5.9.1922

My

Stadt-
bücherei
Elbing

BIBLIOTEKA
UNIWERSYTECKA
W TORUNIU

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

Januarheft 1913, IV. Jahrgang

Prof. E. P. Pick	Neuere Untersuchungen über Abbau und Aufbau von Eiweißstoffen im tierischen Organismus
Prof. O. Lubarsch	Die Grenzen der pathologischen Anatomie und Histologie; neue Aufgaben und Fragestellungen

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

1922:713

BIBLIOTEKA ŚLĄSKA

9209

Inhalt:

Biologie, Allgemeine Pathologie

Neuere Untersuchungen über Abbau und Aufbau von Eiweißstoffen im tierischen Organismus . . . . . . Prof. E. P. Pick

Allgemeines S. 5. — Vorgänge bei der parenteralen Verdauung S. 9. — Abbau der Eiweißstoffe durch die Fermente des Magendarmkanals S. 15. — Eiweißspaltung im Magendarmkanal des Lebenden S. 27. — Verwertung der Eiweißkörper und Eiweißspaltprodukte zum Zellaufbau im Tierkörper S. 33.

Die Grenzen der pathologischen Anatomie und Histologie; neue Aufgaben und Fragestellungen . . . . Prof. O. Lubarsch

Feststellung der Todesursache aus dem anatomischen Befund S. 46. Die typischen anatomischen Befunde, anatomische und ätiologische Gesichtspunkte S. 55. Rekonstruktion des Krankheitsverlaufs aus dem Leichenbefund S. 64. Unfallbegutachtung auf Grund der Ergebnisse der Leichenöffnung S. 67. — Die pathologisch-histologische Diagnostik S. 71. — Tuberkulose, Gumma, Tuberkulide S. 73. — Geschwulstdiagnostik S. 75. — Die Diagnose aus ausgeschabten und herausgeschnittenen Gewichtsstückchen und Flüssigkeiten, Bösartigkeit und geweblicher Bau der Gewächse S. 77. — Die Erkennung der Pathogenese auf Grund des anatomischen und histologischen Befundes S. 78. — Neue Aufgaben und Ziele S. 80. — Topographische pathologische Anatomie S. 81. — Anatomische Krankheitsstatistik S. 81. — Die Ergründung der biochemischen Vorgänge durch das Mikroskop S. 84.

Inhalt des **Februarheftes:**

Zirkulationskrankheiten — Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags und ihre klinische Behandlung — Allgemeiner Rückblick

Respirationskrankheiten — Kreislauf und Lunge — Allgemeiner Rückblick

Stadtbücherei Elbing

~~BIBLIOTEKA UNIWERSYTECKA W TORUNIU~~

Vorläufiges Programm für den IV. Jahrgang 1913

JANUARHEFT:	**Biologie**: *Neuere Untersuchungen über Abbau und Aufbau von Eiweißstoffen.* **Pathologie**: *Die Grenzen der pathologischen Anatomie und Histologie.; neue Aufgaben und Fragestellungen.*
FEBRUARHEFT:	**Zirkulationskrankheiten**: *Die Unregelmäßigkeit des Herzschlags und ihre klinische Bedeutung — Allgemeiner Rückblick.* **Respirationskrankheiten**: *Kreislauf und Lunge — Allgemeiner Rückblick.*
MÄRZHEFT:	**Verdauungskrankheiten**: *Durchfall und Verstopfung — Allgemein. Rückblick.* **Stoffwechselkrankheiten**: *Über die Bedeutung physiko-chemischer Vorgänge im Organismus — Allgemeiner Rückblick.* **Blutkrankheiten**: *Die Hodkins'sche Krankheit.*
APRILHEFT:	**Harnleiden**: *Funktionelle Nierenprüfung — Behandlung der Harnröhrenstrikturen und deren Folgekrankheiten — Allgemeiner Rückblick.* **Haut- u. Geschlechtskrankheiten**: *Beziehungen von Hautleiden und Allgemeinerkrankungen — Übersichtsvortrag.*
MAIHEFT:	**Nervenkrankheiten**: *Die Behandlung der Neurosen im Lichte der gegenwärtigen vier Anschauungen (von vier Autoren nebeneinander bearbeitet) — Diagnostik der operablen Hirn- und Rückenmarkstumoren nebst Grundzügen der chirurgischen Therapie — Allgemeiner Rückblick.* **Psychiatrie**: *Hysterische Psychosen und ihre forensisch-psychiatrische Bedeutung.*
JUNIHEFT:	**Kinderkrankheiten**: *Über Nervenkrankheiten im Kindesalter — Allgemeiner Rückblick.*

JULIHEFT:	**Geburtshilfe**: *Die Bedeutung der Appendizitis für Geburtshilfe und Gynäkologie — Allgemeiner Rückblick.* **Gynäkologie**: *Übersichtsvortrag.*
AUGUSTHEFT:	**Pharmakologie**: *Einige pharmakotherapeutische Grundlagen — Allgemeiner Rückblick.* **Physikalische Therapie**: *Über die Wirkungen der barometrischen Minima auf das Allgemeinbefinden — Hydrotherapie des Greisenalters — Über Hochfrequenztherapie — Elektrische Gymnastik — Zur Diabetesdiät — Allgemeiner Rückblick der physikalischen Therapie.* **Krankenpflege**: *Übersichtsvortrag.* **Radiotherapie**: *Die Toriumbehandlung.* **Röntgenologie**: *Übersichtsvortrag.* **Therapeutische** *und* **diagnostische Notizen.**
SEPTEMBERHEFT:	**Chirurgie**: *Zur Chirurgie der Gallenwege — Übersichtsvortrag.* **Orthopädie**: *Die Therapie der Kniegelenkentzündungen — Allgemeiner Rückblick.*
OKTOBERHEFT:	**Infektionskrankheiten**: *Diphterie — Schutzpocken-Impfung — Weiteres Thema vorbehalten.* **Immunitätsforschung**: *Über Organgifte — Allgemeiner Rückblick.* **Tropenmedizin**: *Insekten als Krankheitsüberträger.*
NOVEMBERHEFT:	**Augenkrankheiten**: *Übersichtsvortrag.* **Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten**: *Otosklerose — Übersichtsvortrag.* **Zahnkrankheiten**: *Thema vorbehalten.*
DEZEMBERHEFT:	**Soziale Medizin**: *Rassenhygiene — Übersichtsvortrag.* **Unfallmedizin**: *Übersichtsvortrag.* **Gerichtsmedizin**: *Übersichtsvortrag.* **Geschichte der Medizin**: *Humoralpathologie und Solidarpathologie im Lichte der heutigen Anschauungen.*

Biologie

Neuere Untersuchungen über Abbau und Aufbau von Eiweißstoffen im tierischen Organismus.

Von Prof. Dr. **Ernst P. Pick** (Wien).

Allgemeines.

Unter den mannigfachen Problemen des Gewebsstoffwechsels nimmt das Studium des *Kreislaufes der Eiweißkörper* im tierischen Organismus die hervorragendste Stelle ein, einerseits deshalb, weil wir seit den berühmten Untersuchungen von *Voit* und *Pettenkofer* die Eiweißkörper zu den unbedingt nötigen und durch keinerlei andere Substanzen ersetzbaren Nährstoffen zählen müssen, andererseits weil sie durch ihre zahlreichen Beziehungen zu den beiden anderen Gruppen von Nährstoffen, nämlich den Kohlehydraten und Fetten, für diese vielfach die Vorbedingung ihrer zweckmäßigen Verwertung durch die tierischen Zellen schaffen. Es ist daher nicht zu verwundern, daß das sog. „Eiweißproblem“ sich vielfach mit dem Nahrungsproblem deckt und, weit den Rahmen des physiologisch-chemischen, wie theoretischen Interesses überragend, ein nationalökonomisches Problem von größter praktischer Bedeutung wurde.

Die Fragen, welche uns hier beschäftigen sollen, sind durch erfolgreiches Zusammenarbeiten von physiologischen Chemikern, Physiologen und Klinikern gerade in den letzten Jahren nach vielen Seiten einer Klärung zugeführt worden, so daß einer der verdienstvollsten Forscher auf diesem Gebiete, *Abderhalden,* von einer Lösung des Eiweißproblems sprechen zu dürfen glaubte. Wenn man auch anerkennen muß, daß viele, früher scheinbar unlösbare Fragen durch die Fortschritte in der Erkenntnis des Aufbaues der Eiweißkörper einer bequemen und exakten Bearbeitung zugänglich geworden sind, so bietet immerhin das große Problem, wie kaum anders zu erwarten, noch so viele alte Fragen, die der Beantwortung harren, und jede neue Erkenntnis wirft so viele neue Probleme auf, daß die Eiweißfrage, wie wir sehen werden, wohl noch für längere Zeit ihre Anziehungskraft für die Forschung bewahren dürfte.

Die hier zu erörternden Tatsachen beziehen sich im wesentlichen

1. auf die Fähigkeit des Organismus, ihm dargereichtes, an sich nicht assimilationsfähiges Eiweiß in *assimilationsfähige Form* überzuführen, und

2. auf seine Fähigkeit, diese umgewandelten Eiweißbestandteile zu seinem *Körperbestand aufzubauen*, wobei es sich nicht allein um den Ersatz von durch den Lebensprozeß verbrauchtem Material handelt, sondern, was von vornherein scharf zu scheiden ist, auch um den Aufbau neuer Körperbestandteile des wachsenden Organismus.

Wir wissen durch die zahlreichen neueren Untersuchungen, welche sich an die Namen von *Hofmeister, Fischer, Abderhalden* knüpfen, über die *Natur der Eiweisskörper*, daß diese hochkompliziert zusammengesetzten N-haltigen Substanzen, deren Molekulargewicht in der Regel weit über 10000 beträgt, der Hauptsache nach aufgebaut sind aus einer großen Reihe mannigfaltig zusammengesetzter Aminosäuren*), die miteinander in gesetzmäßiger Weise (amidartig) verkettet sind; diese Tatsache konnte nicht allein daraus erschlossen werden, daß durch *Aufschließung* der Eiweißkörper, sei es mit Mineralsäuren oder mit eiweißspaltenden Fermenten, derartige Aminosäurenkomplexe — von *Emil Fischer* „Polypeptide“ genannt — entstehen, sondern ebensowohl dadurch, daß diese auch auf *synthetischem* Wege aus Aminosäuren gebildet werden können, wie dies *Curtius*, *E. Fischer* und ihre Schüler dargetan haben. Hierbei ist es von besonderem Interesse, daß, je mehr derartiger Aminosäuren zu einem Polypeptid zusammentreten, dieses sich nicht allein in seinem *chemischen* Verhalten gewissen Eiweißkomplexen nähert, sondern daß auch die *physikalischen* Eigenschaften den komplizierter gebauten Eiweißkörpern insofern ähneln, als derartige hochmolekulare Polypeptide nicht mehr die Eigenschaften eines *Kristalloids* besitzen, sondern *kolloidale* Beschaffenheit annehmen, bekanntlich eine der fundamentalsten und das Verhalten im Tierkörper vielfach bestimmenden Eigenschaften der Eiweißsubstanzen. In der Tat scheint, Schritt für Schritt mit dem Wachsen des Moleküls, auch eine Entwickelung der biologischen Eigenschaften derartiger, aus 10, 12 bis 18 Aminosäuren zusammengesetzter synthetischer Polypeptide einherzugehen, indem, wie dies die neuesten Untersuchungen *Abderhaldens* zeigen, solche Komplexe auch gewisse *Giftwirkungen* annehmen, die nur bei echten Eiweissen bisher beobachtet worden sind, wie z. B. die Erscheinungen der sog. Anaphylaxie. So sei hier als Beispiel das von *Fischer* synthetisch dargestellte Oktadeka-Peptid erwähnt, das aus einer Kette von 18 Gliedern besteht, wobei die einzelnen Glieder nur durch die beiden Aminosäuren Leuzin und Glykokoll gebildet werden, die in verschiedener Reihenfolge derart aneinander gelagert sind, daß zwischen kürzere oder längere Ketten von amidartig gebundenen Glykokollmolekülen (Glyzylkomplexen) ein Leuzinmolekül eingeschaltet wurde, so daß das Polypeptid: Leuzyl-triglyzyl-leucyl-triglyzyl-oktaglyzyl-glyzin resultierte. Dasselbe, nicht kristallisierbar, ist löslich in Wasser, schäumt selbst in starker Verdünnung, wird gefällt durch Tannin und Phosphorwolframsäure, läßt sich durch Ammonsulfat aussalzen, gibt die Biuretreaktion, ist durch tryptische Fermente spaltbar und verhält sich auch in einer Reihe anderer Merkmale bereits so wie ein komplexer Eiweißkörper. Gerade dieses Beispiel legt aber auch schon einen Gesichtspunkt nahe, dem hier eine maßgebende Rolle zufällt, nämlich die große

---

*) Vergl. *Lüthje*, Jahreskurse 1910, Märzheft.

Variationsmöglichkeit im Bau der Proteine, die scharfe Differenzierung der verschiedenen Zelleiweißkörper bei einer und derselben Tierart und die Änderung im Bau der Zell- und Bluteiweißkörper im Verlaufe der Tierreihe.

Bevor wir weiter gehen, mögen zunächst in Kürze die wichtigsten *Eiweißspaltprodukte* erwähnt werden, welche bisher bei dem künstlichen und natürlichen Abbau von Eiweißkörpern erhalten worden sind; es sind dies:

a) die *aliphatischen Aminosäuren:* Glykokoll, d-Alanin, Valin (d-Aminovaleriansäure), l-Leuzin, d-Isoleuzin;

b) die *Oxyaminosäuren:* l-Serin und das aus diesem durch Substitution des Sauerstoffs gegen Schwefel entstehende Cystein, welches zu dem Cystin hinüberführt;

c) die *Aminodikarbonsäuren:* l-Asparaginsäure und d-Glutaminsäure;

d) die *Diaminosäuren:* d-Lysin (Diaminokrapronsäure) und d-Arginin (Guanidinaminovaleriansäure);

e) das die Kohlehydratgruppe repräsentierende *Glukosamin;*

f) das den zyklischen Eiweißspaltungsprodukten angehörende *Phenylalanin* (Phenyl-α-Aminopropionsäure), *Tyrosin* (p-Oxyphenyl-α-Aminopropionsäure), *Tryptophan* (β-Indol-α-Aminopropionsäuren), *Histidin* (β-Imidazol-α-Aminopropionsäure), *Prolin* und *Oxyprolin* (Pyrrolydinkarbonsäure und Oxypyrrolydinkarbonsäure), in denen als Kerne Benzol, Phenol, Indol, Imidazol und Pyrrol auftreten.

Es ist kaum zweifelhaft, daß mit diesen Produkten, die sich in verschiedener Menge und Verteilung in den mannigfachen Eiweißkörpern vorfinden, noch immer nicht alle Bausteine der Proteine aufgezählt sind. Bedenkt man, daß durch verschiedenartige Aneinanderlagerung der genannten Aminosäuren die höhermolekularen Polypeptide entstehen, aus diesen wieder sich die viel komplexer gebauten Peptone und Albumosen bilden, und daß erst durch Zusammenschluß der letzteren die Eiweißkörper des tierischen und pflanzlichen Organismus aufgebaut werden, so wird die ungeheuere Mannigfaltigkeit ohne weiteres erkennbar, über welche die Natur bei dem Aufbau dieser hochkomplizierten chemischen Gebilde zu verfügen vermag. So hatte schon *Hofmeister* berechnet, daß aus 4 verschiedenen Aminosäuren durch einfache unverzweigte Verknüpfung bereits 24 Tetrapeptide, aus 5 Aminosäuren 120 Pentapeptide, aus 6 Aminosäuren 720 Hexapeptide hervorgehen können. „Zieht man weiter die durch Einschaltung von Dikarbonsäuren und Diaminosäuren gegebene Möglichkeit von verzweigten Peptidketten in Betracht und bedenkt überdies, daß die einzelnen Aminosäuren in sehr ungleicher Zahl vertreten sein können, so ergibt sich bei einer Gesamtzahl von etwa 15—19 Aminosäuren, auch wenn man von anderen Eventualfällen (Bildung von Piperazinringen und Anhydriden usw.) absieht, eine unübersehbare Reihe von Möglichkeiten.“

Die tatsächlichen Verhältnisse rechtfertigen auch völlig derartige Überlegungen. Man weiß seit langer Zeit schon, daß die Eiweißkörper im Verlaufe der Tierreihe in ihrer Zusammensetzung eine *unerschöpfliche Mannigfaltigkeit* aufweisen, so zwar, daß *scheinbar der gleiche Stoff bei verschiedenen, selbst einander nahestehen-*

den Tierarten eine wechselnde Zusammensetzung aufweist. Vielfach ist es erst das differente physikalische und biologische Verhalten derartiger, chemisch scheinbar identisch gebauter Eiweißstoffe, aus dem wir eine Verschiedenheit der chemischen Konstitution zu erschließen genötigt sind. Man weiß z. B., daß der Blutfarbstoff, der als Hämoglobin bei vielen Säugetieren und Vögeln in kristallinische Form gebracht werden kann, durch seine Eiweißkomponente, das sog. Globin, bei jeder Tierart einen verschiedenen Charakter erhält, was auch in der mannigfachen *Form* der Hämoglobinkristalle einen sichtbaren, seit lange gekannten Ausdruck findet.

Viel prägnanter noch sind die Unterschiede im biologischen Verhalten. So wissen wir, daß Eiweiß einer fremden Tierart unter bestimmten Bedingungen ein schweres Gift für den Organismus darstellt, gegen welches er sich mit einem ganzen Arsenal von Schutzstoffen zur Wehr setzt, die wir im Blute abfangen und durch ihre Wirkungen nachweisen können. Die Empfindlichkeit des tierischen Körpers gegen fremdartiges Eiweiß geht so weit, daß selbst die nächsten Verwandten in der Tierreihe, wie Hase und Kaninchen, durch die bei parenteraler Zuführung erzeugte Wirkung der Eiweißkörper des einen Tieres im Organismus des anderen voneinander differenziert werden können, und zwar durch Auslösung der Produktion von Gegenkörpern, wie Präzipitinen, komplementbindenden und anaphylaktischen Immunkörpern; diese Methode hat bekanntlich wegen ihrer ungeheuren Schärfe und alle chemischen Verfahren überragenden Empfindlichkeit (der Nachweis läßt sich noch bei einer Eiweißverdünnung von 1:100 000 000 erbringen) neben ihrer großen physiologischen Bedeutung seit *Uhlenhut* auch in der forensischen Praxis, z. B. für den Blutnachweis, den Nachweis der Lebensmittelverfälschung und vieles andere, eine allgemein anerkannte, äußerst wichtige Rolle erlangt. Es wird daher ohne weiteres verständlich, daß der Organismus mit der Bewältigung der Eiweißkörper, sei es bei der Nahrungsaufnahme, sei es bei ihrer Einverleibung mit Umgehung des Darmkanals (also parenteral), zumeist eine gewaltige chemische Arbeitsleistung vollbringen muß, bis die Assimilierung des ihm chemisch differenten Materials erfolgt ist. Hierbei wird es selbstverständlich darauf ankommen, daß die voneinander *verschiedenen* Bedürfnisse der verschiedenen Arten der lebenden Zellen entsprechend befriedigt werden, indem z. B. die Leber das gerade ihr nötige Material ebensogut erhält, wie der Muskel, die Niere oder etwa die Schilddrüse, der Hoden, die Ovarien, die Nebennieren die für diese erforderlichen Stoffe; denn jeder Zellkomplex hat zweifellos, entsprechend seiner verschiedenen Arbeitsleistung, auch eine sehr verschiedene Auswahl in der Aufnahme des ihm nötigen Nährmaterials zu treffen. Es kann demnach ein Stoff sich für die eine Zellart als tauglich, für die andere aber als durchaus ungeeignetes, als zell*fremdes* Nährmaterial erweisen. Ferner kann selbst Zelleiweiß der gleichen Tierart, *ja sogar des gleichen Individuums* für den Organismus zum schweren Gifte werden, sobald es nicht dem natürlichen, *enteralen* Abbau übergeben wird, sondern in den *Blutstrom* gelangt. Denn hier wirkt es wie art*fremdes* Eiweiß, da es, wie dies *Abderhalden* ausdrückt, einen *blut*fremden Stoff darstellt. So kann man, wie dies *Hermann Pfeiffer* u. A. zeigten, Meerschweinchen durch Einspritzen von Meerschweinchenhodenbrei gegen

Hodeneiweiß überempfindlich machen, ebenso wie diese auch nach Überschwemmung ihres Blutgefäßsystems mit Linseneiweiß bei Zertrümmerung oder Diszision der Augenlinse, falls später wiederum das eigene Linseneiweiß einverleibt wird, mit schwerem anaphylaktischen Shok reagieren *(Krusius).*

Diese Beispiele zeigen, daß die Arbeit des Organismus bei der Umwandlung der ihm zugeführten Eiweißkörper eine ungemein vielseitige sein muß, bei welcher Abbau und Aufbau in mannigfacher Weise abwechseln. Wie glänzend aber sich der tierische Organismus, sobald ihm nur genügend Zeit gelassen wird, selbst mit den schwierigsten Aufgaben dieser Art abzufinden weiß, dafür bietet die Beobachtung des ausgezeichneten Physiologen *Miescher* am Rheinlachse zur Laichzeit ein klassisches Beispiel. Der Lachs, der zum Laichen aus der Nordsee den Rhein hinaufschwimmt, büßt während seiner Wanderung im Süßwasser nahezu die ganze Rumpfmuskulatur ein, während sich seine Geschlechtsdrüsen mächtig entwickeln. Da dieser Fisch während seines Aufenthaltes im Süßwasser keine Nahrung zu sich nimmt, müssen sich die so durchaus differenten Eiweißkörper der Geschlechtsdrüsen, die sog. Protamine, allein aus den durch Zerfall der Muskeleiweißkörper gelieferten Bruchstücken entwickelt haben. Eine genauere chemische Untersuchung dieser Verhältnisse durch *Weiß* in *Kossels* Laboratorium hat in der Tat ergeben, daß durch den Zerfall von Muskeleiweiß eine große Menge von basischen Produkten, so insbesondere von Arginin frei wird, welches im reifenden Hoden zunächst zum Aufbau von Histon und dann zum besonders basenreichen Protamin verarbeitet wird. Allerdings ist Vorbedingung für diesen unter physiologischen Verhältnissen durchgeführten Umbau der einen Zelleiweißart in die andere, daß die Rumpfmuskulatur des Lachses völlig zerfällt und, wie sich *Miescher* ausdrückt, zu einer Liquidation der Bausteine der Muskelzellen führt.

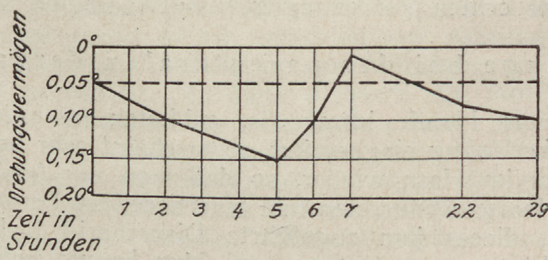
Die Tatsache, daß *das zellfremde Material erst nach mehr minder vorgeschrittener Zerlegung zum Aufbau benützt werden kann,* ist von allgemeiner Bedeutung und scheint für die künstliche Zufuhr jedweden Eiweißmaterials zu gelten, gleichgültig, ob sie, wie in der Norm, durch den Digestionstrakt oder mit Umgehung desselben erfolgt. Zu letzterer Art der Zufuhr und den hierbei eintretenden Verhältnissen leitet uns das eben angeführte Beispiel der physiologischen Umwandlung des Muskeleiweisses in Hodeneiweiß über. Es erscheint zweifellos, daß auch das parenteral eingeführte Eiweiß, vornehmlich das artfremde, Veränderungen unterliegt, welche mit den Vorgängen der echten Verdauung gewisse Analogien aufweisen.

Vorgänge bei der parenteralen Verdauung.

Wird einem Hunde intravenös, subkutan oder intraperitoneal eine Rohrzuckerlösung eingespritzt, so erscheint sehr bald ein großer Teil derselben im Harn wieder, so daß man zur Ansicht gelangte, daß der Hundeorganismus, der kein invertierendes Ferment in seinem Blute besitzt, dieses ihm zugeführte Disaccharid nicht zu spalten und auch nicht zu verwerten vermag. Nun konnte jedoch *Weinland* vor mehreren Jahren in interessanten Versuchen zeigen, daß durch länger dauernde parenterale Zufuhr von Rohrzucker allmählich doch ein invertierendes Ferment im Blute auftritt, welches nunmehr Rohrzucker prompt in seine beiden Bestandteile, Fruchtzucker und Traubenzucker, zu spalten vermag. Ähnliches beobachtete später *Abderhalden* auch nach Einspritzung von Stärke in die Blutbahn, in deren Folge eine Zunahme der diastatischen Wirkung des Blutplasmas eintritt, oder nach Injektion von Milchzucker, nach welcher das Plasma die Zerlegung des Milchzuckers in Traubenzucker und Galaktose bewirkt, oder ähnlich nach intravenöser Applikation komplizierter gebauter Dextrine, die das Plasma rasch zu spalten imstande ist. Interessanter und merkwürdiger als diese die Kohlehydratspaltung betreffende Fermentproduktion, sind die gleichartigen, die Bildung proteolytischer Fermente unter dem Einfluß parenteraler Eiweißzufuhr beweisenden Beobachtungen *Abderhaldens* und seiner Mitarbeiter.

Werden nämlich Hunden oder Kaninchen mit Umgehung des Darmkanals Eiweißkörper, wie Eiereiweiß, Pferdeeiweiß, Kasein, Pflanzeneiweißkörper oder Peptone, eingespritzt und wird nach einiger Zeit geprüft, ob das Plasma der so vorbehandelten Tiere bestimmte, als Reagens benützte Polypeptide in ihre Komponenten zu spalten imstande ist, so zeigt sich, daß das Blutplasma wirklich die Fähigkeit erworben hat, das Polypeptid in seine Aminosäuren zu zerlegen, oder daß, falls es, wie zuweilen bei Hunden, ein geringes Spaltungsvermögen bereits besaß, diese Fähigkeit durch die Vorbehandlung bedeutend zugenommen hatte. Die stattgefundene Polypeptidspaltung kann in einfacher Weise dadurch festgestellt werden, daß man die unter der Einwirkung des Plasmas erfolgte Änderung des Drehungsvermögens des Polypeptids in einem Polarisationsrohr bestimmt. Während beispielsweise das Serum oder Plasma normaler Kaninchen das Polarisationsvermögen einer polypeptidreichen Seidenpeptonlösung völlig unbeeinflußt läßt, ändert das Serum solcher Tiere, denen die obengenannten Eiweißkörper parenteral beigebracht worden waren, das anfänglich im Polarisationsrohre abgelesene Drehungsvermögen des Seidenpeptons im Verlaufe einiger Stunden erheblich ab.

Zur Illustrierung eines solchen Versuches, der mit Hilfe dieses von *Abderhalden* als *optische Methode* *) bezeichneten Untersuchungsmodus ausgeführt wurde, sei nachstehendes Protokoll *Abderhaldens* angeführt, wobei die Kurve die sich infolge der allmählichen Aufspaltung des Seidenpeptons vollziehende Änderung des Drehungsvermögens des Gemenges (0,5 ccm Serum, 0,5 ccm 10 prozent. Seidenpeptonlösung und 7 ccm physiologischer Kochsalzlösung) angibt, während die schraffierte Linie den Verlauf der Polarisation bei Anwendung des Serums des nicht vorbehandelten Tieres anzeigen soll.



---

*) Vergl. *Friedberger* u. *Ungermann*, Jahreskurse 1912, Novemberheft.

„Ein Hund, dessen Serum keine Peptone spaltete, erhielt am 25. und 29. November und am 4. Dezember 0,5 g Kasein subkutan. Das zu dem folgenden Versuche verwendete Blut war am 6. Dezember entnommen worden.“ Das Polarisationsrohr wurde mit dem oben angeführten Gemisch von Serum, Pepton und Kochsalz gefüllt; das Drehungsvermögen gestaltete sich, wie die Kurve auf S. 10 zeigt.

Daß der Vorgang dieser Polypeptidspaltung wirklich ein fermentativer ist, scheint daraus hervorzugehen, daß nach Erwärmung des Serums auf 60° die Spaltung sistiert.

Eine andere Methode, mit Hilfe deren die proteolytische Spaltung leicht nachgewiesen werden kann, ist das von *Abderhalden* neuerdings vielfach benützte und zur praktischen Diagnosestellung empfohlene *Dialysierverfahren.* Wurde nämlich Plasma vorbehandelter Tiere mit Gelatine oder Eiereiweiß, durchaus Körpern, welche an sich eine Dialysiermembran nicht passieren, in einem Dialysierschlauch gegen destilliertes Wasser dialysiert, so konnte bereits nach kurzer Zeit mit Hilfe der höchst empfindlichen Biuretreaktion Pepton in der Außenflüssigkeit nachgewiesen werden, das also durch die peptolytische Plasmawirkung aus der Gelatine oder dem Eiereiweiß abgespalten worden war und nun die Dialysiermembran passierte; ein Kontrollversuch mit dem Plasma normaler Tiere ergab, daß hier selbst nach tagelanger Dialyse kein die Biuretreaktion liefernder Körper in die Außenflüssigkeit übergetreten war.*)

Daß es nicht einmal der Injektion *körper*fremder Eiweißsubstanzen bedarf, um das Entstehen derartiger proteolytischer Fermente anzuregen, sondern daß schon das Erscheinen der früher erwähnten *blut*fremden Stoffe genügt, zeigen, außer den vorhin genannten Beispielen des Hoden- und Linseneiweißes, die jüngsten Beobachtungen *Abderhaldens* an dem Blute *Schwangerer,* bei denen nach Annahme mancher Autoren *(Schmorl, v. Veit, Weichardt)* von Chorionzotten losgelöste Zellen in der Blutbahn kreisen sollen. Auch hier ließen sich in gleicher Weise, wie dies vorher geschildert wurde, eiweißspaltende Fermente nachweisen, welche sowohl im Blute nicht gravider, normaler Menschen und Tiere vermißt werden, als auch schon wenige Tage (8) nach der Entbindung oder nach dem Abort aus dem Blute verschwinden. Hierbei erscheint es besonders bemerkenswert, daß diese Fermentspaltung hauptsächlich solche Eiweißkörper oder Peptone betrifft, welche aus der Plazenta dargestellt worden sind, während ein Abbau von anderen Eiweißkörpern, wie Kasein, Gelatine oder deren Peptone, nicht festgestellt werden konnte, so daß es sich nach *Abderhalden* um die Bildung eines spezifischen, Plazentareiweiß abbauenden Fermentes zu handeln scheint. Da, soweit bisherige Erfahrungen sowohl aus dem *Abderhalden*schen Laboratorium in Halle, als auch aus verschiedenen gynäkologischen Kliniken lehren, der Befund eines proteolytischen Fermentes bei Graviden ein relativ konstanter ist und vom ersten Monate der Gravidität bis zu ihrem Ende zu erheben war, wäre es nicht unmöglich, daß in gewissen Fällen dieser Reaktion auch eine *diagnostische* Bedeutung zuerkannt werden könnte.

Ob die Produktion solcher „Schutzfermente“ (wie diese, wahrscheinlich vorzugsweise in den Leukozyten gebildeten proteolyti-

---

*) Über ein von *Abderhalden* zur Erkennung von Spaltungsvorgängen neuerdings benütztes Reagens, das Triketohydrindenhydrat, siehe Seite 42 dieses Aufsatzes.

schen Körper nach ihrer Funktion, den Organismus vor fremdartigen Eiweißstoffen zu bewahren, von *Heilner* und *Abderhalden* genannt werden) auch allgemein eine größere physiologische und pathologische Bedeutung besitzt, müssen erst weitere Versuche lehren. Doch scheint es, soweit sich aus den bisherigen Untersuchungen von *E. Freund* und *G. Kaminer* in Wien entnehmen läßt, daß insbesondere das Blut *Karzinomatöser* in einem großen Prozentsatz der Fälle einen gewissen *Mangel an zellösenden Stoffen* besitzt, während bei manchen *Infektionskrankheiten,* wie Tuberkulose oder Rotz, *Abderhalden* mit dem Plasma so infizierter Tiere das aus Tuberkel- und Rotzbazillen dargestellte Pepton scheinbar zu spalten vermochte. Es wären diese Beobachtungen zweifellos in Analogie zu setzen mit dem Vorkommen von bakteriolytischen Stoffen bei Tieren, die mit Bakterien infiziert worden sind, vor allem aber mit den klassischen Befunden *R. Pfeiffers* bei mit Cholera infizierten Meerschweinchen, deren Peritonealexsudat für Choleravibrionen lytische Stoffe enthält, denen schon *Pfeiffer* und *Proskauer* Fermentcharakter zusprachen. Es sei hier auch angeführt, daß allerjüngst *Lenk* und *L. Pollak* in der Zerebrospinalflüssigkeit und in Exsudaten und Transudaten Tuberkulöser und Karzinomatöser ein gut wirksames Ferment nachweisen konnten, das imstande war, das Polypeptid Glyzyltryptophan in seine Bestandteile zu zerlegen, von denen das Tryptophan leicht durch seine charakteristische Brom- oder Chlorreaktion sich nachweisen läßt. Gerade dieses, auf einfache Weise nachweisbare Spaltungsvermögen der tuberkulösen und karzinomatösen Exsudate und Transudate gibt eine Handhabe, die Ätiologie derartiger Erkrankungen leicht festzustallen.

Die Produktion von proteolytischen Fermenten unter dem Einflusse körperfremder und blutfremder Stoffe stellt zweifellos eine *Abwehrmassregel* des Organismus dar, der bei Ausschaltung des Digestionstraktes, dessen Fermente in der Norm die Spaltung zu besorgen haben, genötigt ist, diese, gewiß kaum zureichende und im Endeffekt wahrscheinlich durchaus nebensächliche Form des Abbaues zu wählen. Der Körper sucht daher, auch noch auf andere Weise sich dieses fremden Materials zu entledigen, und man weiß schon durch ältere Untersuchungen von *Neumeister* u. A., daß ein großer Teil des parenteral, z. B. in die Blutbahn eingeführten körperfremden Eiweißes oder Peptons rasch durch die *Nieren* ausgeschieden wird, übrigens ein Ausscheidungsweg, der vom Körper auch bei normaler Eiweißzufuhr unter Umständen gewählt wird, nämlich dann, wenn die Fermente des Digestionstraktus, wie z. B. in Fällen von überreichlicher Eiweißzufuhr oder geschädigter Magendarmschleimhaut, nicht imstande sind, das ihnen im Übermaß zugeführte artfremde Eiweiß zu spalten, so daß auch unverändertes oder nur wenig verändertes Eiweiß zur Resorption und in die Blutbahn gelangt. Bekanntlich wurde von klinischer Seite *(Chvostek)* gerade der Nachweis von Albumosen und Peptonen im Urin zur *Diagnose von Schleimhaut- und Wandläsionen des Digestionstraktes* in bestimmten Fällen empfohlen.

Ein anderer, physiologisch nicht uninteressanter Modus, das artfremde, parenteral zugeführte Protein der Spaltung oder Ausscheidung zugänglich zu machen, soll nach *Gürber* in seiner *Ausscheidung in den Darm* beruhen. *Gürber* glaubte nämlich beobachtet zu haben, daß parenteral zugeführtes Kasein teilweise durch die Gallenwege in den Darm ausgeschieden und hier der fermentativen Aufspaltung unterworfen wird. Zu einer im gewissen Sinne ähnlichen Anschauung führten Experimente, welche *E. Freund* und *H. Popper* mit parenteral einverleibten Albumosen ausführten; sie fanden, daß nach intravenöser Injektion von Wittepepton, sofern ein Austritt durch die Nieren unterbunden ist, schon nach 5 Minuten nur etwa die Hälfte der injizierten Substanz im Blute zirkuliert, wenn die Darmblutgefäße von der Substanz passiert werden konnten; bei Verschluß der letzteren dagegen fand sich der allergrößte Teil der injizierten Produkte im Blute wieder. Es würde darnach die Weiterverarbeitung der eingeführten Albumosen durch die Organe in diesem Falle eine Mitbeteiligung des Darmes voraussetzen.

Es soll jetzt noch die Frage erörtert werden: *wie verhalten sich parenteral eingebrachte körper- und bluteigene Eiweißkörper?* Es wurde bereits oben gesagt, daß die Injektion von körpereigenem Eiweiß in der Regel, wie z. B. beim Blutserumeiweiß, keine Produktion von Immunkörpern veranlaßt, wenn man von einigen wenigen speziellen Fällen absieht, in denen die eingeführten Eiweißkörper wohl *art*eigen, aber doch als *körper-* oder *blut*fremd anzusehen sind. So z. B. gelang es *Obermayer* und *Pick*, durch Immunisierung von Kaninchen mit Kanincheneiweiß, nachdem dieses durch vorherige Jodierung oder Nitrierung seinen Artcharakter eingebüßt hatte, ähnliche Immunprodukte (Präzipitine) zu erzielen, wie nach systematischer Vorbehandlung mit einem von Anfang an artfremden Serumeiweißkörper. Daß es aber unter Umständen gar nicht einmal so tiefgreifender chemischer Prozesse bedarf, um auch mit arteigenen Bluteiweißkörpern Immunprodukte zu erzielen, zeigen im übrigen die allerdings seltenen Fälle von Produktion der sog. „Isohämolysine", welche durch Vorbehandlung mit dem Blute von verschiedenen *Individuen* einer und derselben Tierart (Vorbehandlung von Ziegen mit Ziegenblut, *Ehrlich* und *Morgenroth*) entstanden sind und Blutkörperchen derselben Tierart aufzulösen vermögen; in ähnlicher Weise konnte auch das Entstehen von „Isohämagglutininen" beobachtet werden, welche Blutkörperchen verschiedener Individuen derselben Tierart zusammenklumpen. Also auch die einzelnen Individuen unterscheiden sich im biologischen Verhalten ihrer Bluteiweißkörper so scharf, daß dies unter gewissen Bedingungen als Charakteristikum dienen kann; in der Tat haben auch *Landsteiner* und *Richter* gerade dem Verhalten normaler Isohämagglutinine, die jüngst von *v. Dungern* auch in bezug auf Heredität studiert worden sind, für forensische Zwecke einige Bedeutung zugesprochen.

Zeigen nun auch diese Beispiele, ebenso wie die schon früher erwähnte Erzeugung von Anaphylaxie mit arteigenem Hoden- und Linseneiweiß, daß in gewissen Fällen arteigenes Eiweiß zunächst wie blut- und körperfremdes Material wirkt, so muß gleichwohl betont werden, daß im weiteren Stoffwechsel doch ein prinzipieller Unterschied hervortritt, der sich vor allem in dem verschiedenen Verlauf der Eiweißzersetzung scharf ausprägt.

Während körper- und art*eigenes* Eiweiß nach subkutaner Zufuhr scheinbar nicht ohne weiteres zersetzt wird und daher auch zu keiner vermehrten Stickstoffausscheidung im Harne führt, bedingt die parenterale Zufuhr von art*fremdem* Eiweiß einen gewaltigen plötzlichen Anstieg des

Gesamtstickstoffs im Harn, als Beweis dafür, daß eine mächtige Einschmelzung des Eiweißes vor sich gegangen ist. Diese Tatsachen, welche durch eine Reihe von Autoren erwiesen sind, stehen zweifellos in gutem Einklange mit der Annahme, daß fermentative Prozesse eingeleitet worden waren, welche zur Aufspaltung des Eiweißes führten. Allerdings ist hierbei noch zu erwägen, ob die Erhöhung der Stickstoffausscheidung von einer Einschmelzung des artfremden Eiweißes herrührt oder ob es sich nur um einen durch die Giftwirkung des artfremden Eiweißes bedingten toxischen Eiweißzerfall handelt, der bei der vermehrten Stickstoffausscheidung zweifellos eine große Rolle spielt.

Der Umstand, daß arteigenes Eiweiß nach parenteraler Einfuhr keiner raschen Zersetzung unterliegt, soll nach *Heilner* dadurch erklärt werden, daß eben kein Ferment in Aktion treten kann, welches auf den Abbau des körper*eigenen* Eiweißes abgestimmt wäre. „Denn die Bedingungen zum Zustandekommen eines solchen Fermentes sind stets schon durch die Anwesenheit des eigenen Körpereiweißes gegeben, und ein nach Zufuhr arteigenen Eiweißes gebildetes spezifisches Ferment müßte gleichermaßen das arteigene zugeführte, als auch das Körpereiweiß das Tieres selbst angreifen.“ Andrerseits kann es, wie *Heilner* mit Recht betont, keinem Zweifel unterliegen, daß im Tierkörper stets die Möglichkeit zur Bildung und zum Inkrafttreten eines wirksamen, nur auf die Verbrennung des arteigenen Eiweißes gerichteten Zustandes gegeben sein muß, wie er beispielsweise sich im Hunger einstellt, wo es doch zweifellos zur reichlichen Einschmelzung des arteigensten Zelleiweises kommt. Es müssen demnach schon normalerweise Vorrichtungen bestehen, welche den Abbau des körpereigenen Zelleiweißes *verhindern*, oder welche bewirken, daß unter besonderen Verhältnissen, wie im Hunger, die Einschmelzung des körpereigenen Eiweißes nicht in ungeeignetem Maße oder an ungeeigneten, etwa lebenswichtigen Stellen stattfindet. Als dieses schützende Agens sieht *Heilner* das sog. *„Komplement“* an, einen Stoff höchst labilen Charakters und unbekannter chemischer Beschaffenheit, dem bekanntlich zuerst schon *Buchner* bei der Bakterizidie des Blutes als „Alexin“ eine hervorragende Rolle zuschrieb, und der nach den späteren Untersuchungen von *Ehrlich* und *Morgenroth* einerseits und *Bordet* andererseits bei der Immunhämolyse, Bakteriolyse und Zytolyse zur Auslösung dieser Prozesse unumgänglich nötig ist; jedwede Änderung dieses gegen Schädigungen verschiedenster Art äußerst empfindlichen Stoffes, insbesondere auch durch interferierende Immunitätsreaktionen, bewirkt ein Ausbleiben der genannten Prozesse, eine Erscheinung, welche bekanntlich die Grundlage der so geistvollen, für die bakteriologische Diagnose kaum zu entbehrenden *Bordet-Gengou*schen Komplementablenkungsreaktion und der *Wassermann*schen Luesreaktion bildet. Das Komplement schwindet merkwürdigerweise aus dem Blute oder wird bedeutend abgeschwächt nach parenteraler Injektion artfremder Eiweißkörper, ganz ähnlich wie nach Applikation verschiedenartiger Gifte, während die gleichartige Applikation arteigener Eiweißkörper keine wesentliche Änderung im Komplementgehalte des Blutes bewirkt. Der Wegfall des Komplementes würde bedingen, daß die bereits normalerweise vorhandenen, durch das Komplement jedoch an der Entfaltung ihrer Wirkung gehinderten proteolytischen Fermente ihre Freiheit erlangen und nun den Eiweißabbau herbeiführen. Auch unter pathologischen Verhältnissen kann naturgemäß dieser oder ein ähnlicher Schutzmechanismus gestört sein, worauf *Heilners* Mitteilung hinweist, daß karzinomkranke Mäuse und hochfiebernde Kaninchen auch arteigenes Serumeiweiß nach parenteraler Zufuhr, im Gegensatze zum normalen Tier, zu zerstören imstande sind, Befunde, welche das *Phänomen der Kachexie* und des übermäßigen Eiweißzerfalls bei Karzinomkranken und der erhöhten *Eiweissverbrennung beim Fiebernden* unserem Verständnis näher bringen würden. Ob der oben erwähnte Befund von *E. Freund* und *G. Kaminer*, daß dem Blute Karzinomatöser gewisse zytolytische Fähigkeiten abgehen, in irgendeiner Beziehung zu dem Wegfall des geschilderten Schutzmechanismus steht, muß wohl vorläufig dahingestellt bleiben.

Beim Überblick über die angeführten Tatsachen wird man sich kaum dem Eindrucke entziehen können, daß von einem wirklichen Ersatz für die Arbeit des Digestionstraktes durch die intermediär gebildeten Fermente wohl nicht gesprochen werden kann, und daß, soll das zugeführte Eiweiß als Nährmaterial zum normalen Ersatz und Neuaufbau der tierischen Zellen dienen, der große, systematisch arbeitende Fermentapparat des Magendarmkanals eingreifen muß.

Abbau der Eiweißstoffe durch die Fermente des Magendarmkanals.

Die Aufspaltung der Eiweißstoffe im Magendarmkanal ist insbesondere von *drei Fermenten* abhängig, welche zum Teil von der Schleimhaut des Digestionstraktes sezerniert werden, zum Teil in den diesem anhängenden selbständigen Drüsen gebildet und in den Darmschlauch abgesondert werden: dem *Pepsin* des Magens, dem *Trypsin* und *Erepsin* im oberen Dünndarm. Von diesen sind die beiden ersteren als proteolytische Fermente schon lange bekannt und in der ganzen Tierreihe verbreitet, während das letztere, ebenfalls allgemein vorkommende Ferment erst vor etwa elf Jahren durch den Heidelberger Physiologen *Cohnheim* entdeckt wurde und später von zahlreichen Forschern nicht nur in der Darmschleimhaut, sondern auch in den Extrakten anderer Organe aufgefunden wurde. Das Pepsin ist, wie die Untersuchungen von *Grützner* und *Langley* gezeigt haben, in Form einer unwirksamen Vorstufe, als sog. Propepsin, in den Drüsen der Magenschleimhaut vorhanden und wird erst durch die Salzsäure des Magens in die wirksame Form umgesetzt. Auch das vom Pankreas sezernierte Trypsin gelangt nach *Pawlow* als unwirksames Trypsinzymogen in den Darm und wird erst hier durch einen von der Dünndarmschleimhaut gelieferten, seiner chemischen Natur unbekannten, thermolabilen Stoff, die sog. Enterokinase, aktiviert; in ähnlicher Weise kann das Trypsinzymogen auch durch Zusatz von Kalksalzen, durch Kolloide aller Art, wie Organpreßsäfte, Milch u. a., sowie durch Bakterien wirksam gemacht werden.

Neben diesen drei wichtigen Fermenten spielt zweifellos auch die fermentative Tätigkeit der *Bakterienflora* des Dünndarmes eine hervorragende Rolle, insbesondere unter pathologischen Bedingungen, da sie die Eiweißspaltung in Bahnen leiten kann, die zur Erzeugung von höchst giftigen Stoffwechselprodukten zu führen vermögen; gerade in neuester Zeit beginnt man dieser Seite der Bakterientätigkeit größere Aufmerksamkeit zuzuwenden, und die wenigen bisher bekannten Tatsachen machen es nicht unwahrscheinlich, daß die Lehre der *Autointoxikation* durch dieses Studium einen wesentlichen Ausbau erfahren dürfte.

Alle die genannten Fermentarten wurden bezüglich ihrer Einwirkung auf Eiweißkörper teils in vitro, teils in vivo geprüft. Während hauptsächlich Probleme mehr chemischer Natur seit *Brücke* und *Kühne* die Forscher zur Prüfung in vitro veranlaßten, regten insbesondere Fragen der Physiologie und Pathologie der Magendarmverdauung, in Nachahmung pathologischer Prozesse am Menschen, zu Experimenten am lebenden Tiere an. Wir sind nunmehr durch die ausgezeichnete experimentelle Technik, welche von *Pawlow* und seinen Schülern, sowie von *London* ausgearbeitet wurde, und welche an beliebiger Stelle des Magendarmkanals eine oder mehrere Fisteln (Polyfistelmethode) anzulegen gestattet,*) in der Lage, nicht allein den Ablauf der Verdauung unter verschiedenen Bedingungen zu verfolgen, sondern auch höchst wirksame und von mannigfachen Beimengungen befreite Fermentpräparate zu gewinnen, zum Unterschiede von den viel schwächeren *Extrakten* der Magen- und Darmschleimhaut und des Pankreas, die früher vorwiegend als Fermentpräparate Verwendung fanden.

Pepsin, Trypsin und Erepsin wirken, wiewohl alle drei Eiweißkörper zu spalten vermögen, dennoch durchaus verschiedenartig, was schon dadurch angedeutet ist, daß Pepsin bei saurer, das Trypsin dagegen hauptsächlich bei alkalischer und das Erepsin bei neutraler oder äußerst schwach alkalischer Reaktion funktioniert. Man weiß ja gerade vom Pepsin — und die Kliniker haben seit langer Zeit diesem Punkte eine große Bedeutung beigelegt —, daß es zu seiner Wirkung der Anwesenheit der Salzsäure bedarf; allerdings muß hierbei betont werden, daß nach den neuesten Untersuchungen, die wir *J. Schütz* verdanken, durchaus nicht die sog. *freie* Salzsäure des Magensaftes für die Entfaltung der Pepsinspaltung nötig ist. Diese beginnt vielmehr schon bei einem sehr geringen Gehalte von an Eiweiß *gebundener* Salzsäure, und *Schütz* gelangt daher zu der Annahme, daß die Rolle der überschüssigen freien Salzsäure hauptsächlich nur darin besteht, daß sie die nativen, noch ungespaltenen Eiweißkörper vor der Loslösung der an sie verketteten Salzsäure seitens der im Verlaufe der Verdauung entstandenen Eiweißabbauprodukte schützt, zumal die Eiweißkörper so schwache Basen sind, daß, wie *Cohnheim* hervorhebt, ihre Salze einer weitgehenden hydrolytischen Dissoziation unterliegen, d. h. in der Lösung leicht wieder in das basische Eiweiß und die freie Salzsäure zerfallen. Es scheint nach alledem von klinischer Seite die Bedeutung der sog. freien Salzsäure für den Ablauf der normalen Magenverdauung vielfach überschätzt worden zu sein, was auch die zahlreichen, für die Bestimmung freier Salzsäure angegebenen Methoden beweisen; nach *Schütz* kommt ihr nur eine Bedeutung als Reservevorrat zu. Die Intensität der Verdauung hängt daher in erster Linie von der absoluten Menge vor-

---

*) Es kann auch nach *Pawlow* ein aus dem Magen herausgeschnittener und vermittelst eines die Muscularis und Serosa umfassenden Stieles mit ihm zusammenhängender, nach außen mündender Blindsack, der sog. „*kleine Magen*“, geschaffen werden, der einen mit dem Nerven- und Blutgefäßsystem normal zusammenhängenden, verschiedenen experimentellen Eingriffen gut zugänglichen Nebenmagen darstellt.

handener freier Salzsäure, nicht aber von ihrer relativen Konzentration ab.

Die *qualitativen Differenzen* in dem Verhalten der drei Eiweiß spaltenden Fermente treten sowohl bei dem künstlichen Abbau der Proteine in vitro wie auch bei dem natürlichen Gange der Verdauung hervor und lassen sich im allgemeinen durch folgende Merkmale charakterisieren.

Das *peptische* Ferment bricht gewissermaßen das Eiweißmolekül nur an und zerlegt es in eine große Reihe komplex gebauter Bruchstücke, die den Albumosen, Peptonen und Peptiden angehören, ohne daß es jedoch befähigt wäre, die letzteren in die Endprodukte, nämlich Aminosäuren, zu zerschlagen. Für die Pepsinwirkung ist es besonders bezeichnend, daß keines der bisher bekannten, von *E. Fischer* und *Abderhalden* synthetisch dargestellten Polypeptide durch Pepsin zerlegt werden konnte. Daß jedoch auch im biologischen Sinne schon eine weitgehende Änderung des Eiweißes durch die Pepsinsalzsäureverdauung stattfindet, äußert sich vor allem darin, daß selbst ganz kurz angedautes Eiweiß, welches noch einen großen Teil seiner ursprünlichen physikalischen Eigenschaften, wie z. B. seine Hitzekoagulierbarkeit, beibehalten hatte, seiner ihm eigentümlichen Spezifität verlustig ging und, parenteral eingeführt, nicht mehr die giftigen Eigenschaften des unverdauten Proteins zeigt; ja eine etwas längere Zeit mit Pepsinsalzsäure vorbehandeltes Eiweiß verliert überhaupt die Fähigkeit, als Antigen zu wirken, so daß man wohl in diesem Sinne von einer Art Entgiftung oder Entspezifizierung des Eiweißes durch die Pepsinsalzsäureverdauung sprechen kann. *(Obermayer* u. *Pick).* Merwürdigerweise erlangt jedoch das durch die Pepsinsalzsäure zerlegte Eiweiß eine höchst interessante *andersartige Giftwirkung*, die sich allerdings nur dann äußert, wenn die Verdauungsprodukte direkt in die Blutbahn gebracht werden. Man kennt diese Giftwirkung der peptischen Eiweißabbauprodukte schon seit langer Zeit, und die ersten Untersuchungen über dieselbe stammen aus dem Laboratorium des Altmeisters der Physiologie *Karl Ludwig*, der durch seine Schüler *Fano*, *Schmidt-Mühlheim* u. A. in Leipzig die ersten Beobachtungen über den *„Peptonshock“* ausführen ließ. Spritzt man nämlich geeigneten Versuchstieren, z. B. Hunden, peptische Verdauungsprodukte von Eiweißkörpern in Mengen von etwa 0,2—0,3 g pro Kilogramm Tier intravenös ein, so sinkt infolge einer gewaltigen Erweiterung der Gefäße des Splanchnikusgebietes plötzlich der Blutdruck ab, das Blut wird gleichzeitig ungerinnbar, und es entwickelt sich eine mächtige Hypoleukozytose; zugleich beginnt eine lebhafte Sekretion des Pankreas und der Speicheldrüsen. Die glatte Muskulatur des Darmes und des Uterus wird kräftig angeregt, wie sich insbesondere an der gewaltigen Steigerung der Darmperistaltik zeigt, die Atmung wird tief und verlangsamt, und unter allmählicher Abschwächung der Erregbarkeit der Endigungen des vegetativen Nervensystems kann das Tier im Bilde einer scheinbaren tiefen Narkose zugrunde gehen. Erholt es sich, so ist innerhalb der nächsten 24 Stunden der Organismus gegen die gleiche Menge desselben Giftes völlig unempfindlich, das Tier ist „peptonimmun“ geworden; freilich hat diese Peptonimmunität nichts zu tun mit der Immunität der echten Antigene, und sie scheint, wie neuere Untersuchungen von *A. Fröhlich* und *E. P. Pick* gezeigt haben, zum großen Teile auf der verminderten

BIBLIOTEKA UNIWERSYTECKA W TORUNIU

Erregbarkeit oder völligen Unerregbarkeit der vegetativen Nervenendapparate, welche durch die erste Peptoninjektion gesetzt worden war, sowie durch die auf gleichem Wege hervorgerufenen Störungen des Zellstoffwechsels zu beruhen. Es gelingt auch ohne weiteres, den Peptonshock mit Pepsinverdauungsprodukten des arteigenen Eiweißes zu erzeugen (*Schittenhelm* und *v. Knaffl—Lenz*, *Pick*). Der Peptonshock hat in neuerer Zeit durch die Arbeiten von *A. Biedl* und *R. Kraus* ein besonderes Interesse dadurch erlangt, daß das Vergiftungsbild in den wesentlichsten Punkten mit dem anaphylaktischen Shock übereinstimmt, sodaß in beiden Fällen dieselbe Substanz als Ursache der Shockwirkung angenommen wurde, zumal einerseits im anaphylaktischen Shock manche Autoren Peptone im Blute nachgewiesen haben wollten, und andererseits das Pepton beim Meerschweinchen nach intravenöser Einfuhr den typischen tödlichen Bronchialkrampf mit Lungenstarre (*Biedl* und *Kraus*) herbeiführt, ein Vergiftungsbild, welches gerade für den anaphylaktischen Shock dieser Tiere als besonders charakteristisch angesehen werden muß (*Auer* und *Lewis*). Indeß sind die Untersuchungen über diesen Punkt durchaus nicht abgeschlossen, und man kann über das wirksame Prinzip bei der Peptonvergiftung, das von *Pick* und *Spiro* als Peptozym, von *Popielski* als Vasodilatin bezeichnet wurde, vorläufig nichts Sicheres aussagen; in keinem Falle scheint es sich jedoch um einfach zusammengesetzte basische Körper zu handeln, von denen einige, wie das später zu erwähnende Histamin (β-Imidazolylaethylamin), das Methylguanidin u. a., in ihrer Wirkungsweise manche Ähnlichkeit mit jener des Peptons aufweisen. Erwähnt sei hier noch, daß durch Extraktion verschiedener Organe dem Peptozym oder Vasodilatin ähnlich wirkende Körper gewonnen wurden, von denen ein aus der Milz von *Zülzer* dargestelltes Präparat als „Peristaltikhormon" zur Bekämpfung von chronischen Obstipationszuständen empfohlen wurde; die gewaltige anregende Wirkung, welche Pepton auf die glatte Muskulatur des Darmes, sowie übrigens auch auf den graviden und postpartualen Uterus ausübt, dürfte auch der „Hormonalwirkung" des *Zülzer*schen Präparates zugrunde liegen, und die wiederholt gemeldeten fatalen Zufälle bei intravenöser Anwendung dieses Mittels scheinen für diese Vermutung zu sprechen.

Während das Pepsin das Eiweißmolekül nur in grobe Bruchstücke sprengt, vermag das *Trypsin* des Pankreassaftes einen großen Teil des Eiweißes bereits in die kleinsten Bruchstücke, also in Aminosäuren, zu zerlegen. Für die Trypsinwirkung ist es bezeichnend, daß bei genügend langer Einwirkung dieses Fermentes auf das Eiweiß die für die nativen Eiweißkörper sowie Albumosen und Peptone der Pepsinverdauung charakteristische Biuretreaktion verschwindet, und abiurete Abbauprodukte, die nicht mehr dieses allgemeine Kennzeichen der Proteine tragen, entstehen. Ein Teil des Eiweißmoleküls leistet aber der Trypsinverdauung Widerstand und wurde deshalb schon von *Kühne* als „Antipepton" bezeichnet, zum Unterschiede von dem durch dieses Ferment glatt spaltbaren Hemipepton. Es scheint sich hier nach *E. Fischer* um einen sehr resistenten Eiweißkern zu handeln, dessen Mittelpunkt die Pyrrolidinkarbonsäure mit einigen angelagerten Aminosäuren, insbesondere dem Phenylalanin und Glykokoll, bildet, und der ganz wohl noch Träger wichtiger biologischer Eigenschaften sein kann, welche auf diese Weise vor der Trypsinwirkung längere Zeit geschützt erhalten bleiben können. So wissen wir, daß gerade manche pflanzliche Toxalbumine, wie das Rizin und Abrin, der tryptischen Verdauung lange Zeit Widerstand leisten können, ein Verhalten, das mit der Anwesenheit derartiger trypsinfester Gruppen im Eiweißkomplex dieser Gifte erklärt werden könnte; ebenso könnte die längere Erhaltung der Artspezifizität bei der tryptischen Aufspaltung des Eiweißes, zum Unterschiede von der peptischen Spaltung, in ähnlicher Weise ihre Erklärung finden. Dieser resistente, keine Biuretreaktion mehr aufweisende Komplex ist bei verschiedenen Eiweißkörpern verschieden groß und erreicht nach *Abderhalden* und seinen Mitarbeitern beim Kasein etwa $^1/_{10}$, beim Elastin etwa $^1/_3$ des Gesamtmoleküls; beim Leim scheint der größte Teil des Moleküls trypsinfest zu sein.

Während das Pepsin das Eiweißmolekül gewissermaßen durch die Mitte spaltet und die groben Bruchstücke nicht weiter zu verarbeiten vermag, beginnt das Trypsin den Abbau der Eiweißkörper sozusagen von der Peripherie, und zwar damit, daß es sofort die Aminosäuren abspaltet; es zeigte sich nämlich bei der zeitlichen Verfolgung des Abbaues, daß schon nach ganz kurzer Zeit zunächst Tyrosin, dann Tryptophan und Zystin aus dem Eiweiß abgespalten werden; die anderen Aminosäuren bleiben längere Zeit in den resistenten, komplizierteren Komplexen bestehen, bis auch sie bei längerer Fermenteinwirkung zerlegt werden. Immerhin geht jedoch aus den Versuchen von *E. Fischer* und *E. Abderhalden* hervor, daß die Trypsinwirkung in höchst interessanter Weise, ähnlich wie dies *Fischer* bei den zuckerspaltenden Hefefermenten in seinen berühmt gewordenen Untersuchungen feststellen konnte, von der sterischen Konfiguration des zu spaltenden Substrates in hohem Grade abhängig ist. So werden vom Trypsin nur jene Polypeptide in Aminosäuren gespalten, die aus den in der Natur vorkommenden optisch-aktiven Aminosäuren aufgebaut sind, wie auch der Organismus von den ihm dargereichten optischen Antipoden (Razemkörpern) gewöhnlich nur den einen für sich zu verwerten vermag. Aber auch andere Eigentümlichkeiten sind für die Angreifbarkeit durch Trypsin maßgebend. So wird nach *Abderhalden* das Alanylglyzin $CH_3 . CH(NH_2) . CO . NH . CH_2 . COOH$ gespalten, während das isomere Glyzilalanin $= NH_2 . CH_2 . CO . NH . CH(CH_3) . COOH$ nicht angegriffen wird; ferner ist die Art sowie die Zahl der am Aufbau der Polypeptide beteiligten Aminosäuren für die Angreifbarkeit durch Trypsis maßgebend. Während Glyzylglyzin, Diglyzylglyzin und Triglyzylglyzin nicht gespalten werden, wird Tetraglyzylglyzin schon hydrolysiert *(Abderhalden)*.

Es ist auf Grund dieser Tatsachen auch einleuchtend, daß Eiweiß, welches schon vorher einer Spaltung durch das peptische Ferment ausgesetzt worden war und dadurch dem tryptischen Ferment neue Angriffsflächen bietet, leichter durch Trypsin abgebaut werden kann als ein nicht angedautes, wie das ja aus den Untersuchungen von *Oppenheimer* und *Aron* und *E. Fischer* auch tatsächlich hervorgeht. Ja es scheint sogar zu genügen, eine Desaggregierung des durch Trypsin vielfach unangreifbaren, nativen Eiweißes durch Erhitzen oder, wie dies *Pick*, *Přibram* und *O. Schwarz* ausführten, durch Ätherextraktion vorzunehmen, wodurch die fettartigen, mit dem Eiweiß verbundenen Bestandteile losgelöst werden, um eine Spaltung durch Trypsin zu ermöglichen.

Dieser Umstand hat deshalb gewisses Interesse, weil von einigen Autoren angenommen worden war, daß derartige native Eiweißkörper, wie z. B. Serumeiweiß oder frisches Eiereiweiß, gegen das Trypsin gerichtete immunisatorische Antifermente *(Kurt Meyer)* enthalten, die unter pathologischen Verhältnissen, wie beim Karzinom *(Brieger)*, eine Steigerung erfahren und sogar diagnostisch verwertbar sein sollen. Die Tatsache, daß durch Extraktion mit fettlösenden Mitteln die Fermenthemmung behoben werden kann, weist aber dahin, daß die Ursache der Trypsinresistenz in Eiweißfettverbindungen liegt, nach deren Sprengung das Eiweiß wieder dem Trypsin zugänglich ist; es ist nach den Untersuchungen von *O. Schwarz*, welche durch *Rosenthal* bestätigt worden sind, höchst wahrscheinlich, daß die Bildung derartiger resistenter Eiweißfettverbindungen im Blutserum besonders bei Zellzerfallsprozessen aller Art im Tierkörper auftritt, ohne daß jedoch, wie mir scheint, der Erhöhung oder Verminderung des „antitryptischen Titers" vorläufig eine besondere Bedeutung etwa für das Vorhandensein einer Eiweißzerfallstoxikose *(H. Pfeiffer)* zuerkannt werden könnte; für die Annahme eines schon im normalen Organismus vorliegenden Immunantitrypsins liegt keinerlei Grund vor.

Das dritte proteolytische Ferment des Digestionstraktes, das von der Dünndarmschleimhaut abgesonderte *Erepsin*, vollendet den vom Pepsin begonnenen, vom Trypsin intensiv fortgesetzten Abbau des Eiweißmoleküls und ergänzt durch seine Wirkung insofern die peptische Proteolyse, als es gerade die Endprodukte der Pepsinverdauung sehr rasch und außerordentlich intensiv — nach *Cohnheim* den siedenden Säuren vergleichbar — aufspaltet, während es die nativen Eiweißkörper, mit Ausnahme des Kaseins und der Protamine, nicht angreift und auch die Albumosen nur langsam abbaut. Es erfahren daher durch das Erepsin auch die trypsinfesten Komplexe der Eiweißantigruppe eine rasche Zerlegung, ebenso wie es auch die künstlichen Polypeptide glatt abbaut. Nach *Cohnheim* zerfallen unter der Erepsinwirkung die Pepsinpeptone schon nach wenigen Minuten in Aminosäuren, während das Trypsin oft vieler Wochen bedarf, um die Biuretreaktion zu vernichten.

Hier wäre noch eines merkwürdigen Fermentes zu gedenken, das speziell ein basisches Eiweißspaltungsprodukt, das Arginin (die Guanidin-α-Aminovaleriansäure), das ja ein Endprodukt der Trypsin- und Erepsinverdauung ist, weiter zu spalten vermag, nämlich der von *Kossel* und *Dakin* aus der Leber und der Darmschleimhaut dargestellten *Arginase*. Durch die Einwirkung dieses Fermentes wird sowohl freies, als auch das innerhalb des Eiweißmoleküls befindliche Arginin, z. B. Arginin der Protamine, in Harnstoff und die Diaminovaleriansäure, das Ornithin, zerlegt, eine Umsetzung, welche schon *Schultze* und *Winterstein* beobachteten, als sie Arginin mit siedendem Barythydrat zersetzten. Der Fund eines harnstoffliefernden Fermentes ist deshalb von Interesse, weil bereits frühere Beobachter *(Richet)* speziell in der Leber fermentative Harnstoffbildung beobachtet hatten.

Es ist eine langbekannte Tatsache, daß neben den vorgebildeten Fermenten des Digestionstraktes der Einfluß der *Mikroorganismen des Darmes* für die Abbauvorgänge der Nahrungsstoffe eine große Rolle spielt; hatten doch schon *Pasteur* und dann der ausgezeichnete physiologische Chemiker *Nencki* die Frage aufgeworfen, ob nicht die Tätigkeit der Darmbakterien eine Notwendigkeit für das Gedeihen des Organismus wäre, eine Frage, die allerdings durch die Arbeiten von *Thierfelder* und *Nuttall*, dann *Schottelius* u. A. dahin beantwortet worden ist, daß für die Verdauung der höheren Tiere das Eingreifen der Bakterien nicht unbedingt nötig, doch immerhin erwünscht sei, da nach *Schottelius* die Bakterien den Darminhalt für die Resorption vorbereiten, ferner Peristaltik anregende Substanzen bilden und vor allem auch pathogene Bakterien durch Überwuchern derselben an der Entwicklung hemmen (s. *Metschnikoffs* Yoghurt). Das Studium der Eiweißfäulnis, wie sie ja schon unter normalen und auch pathologischen Bedingungen im Darm stattfindet, hat ergeben, daß manche der Darmbakterien, so z. B. die Coli-Arten, das Eiweiß in ähnlicher Weise zu spalten vermögen, wie es die proteolytischen Fermente des Darmes, das Trypsin und das Erepsin, tun, wobei es für uns gleichgültig ist, ob das Ferment fest an das Protoplasma der Bakterienzelle gebunden ist und erst durch deren Zerfall frei wird (Endotryptase) oder von der Bakterienzelle in das Nährmedium derselben, eben das umgebende Eiweiß, sezerniert wird. Bemerkenswert für die Analogie mit den Darmfermenten erscheint dabei, daß die Darmbakterien, wie dies von *Pfaundler* für das Bacterium coli gefunden wurde, die *nativen* Eiweißkörper nur schwer angreifen, während deren erste Abbaustufen, Albumosen und Peptone, glatt weiter in Aminosäuren und diese wieder, wie gleich besprochen werden soll, in noch einfacher gebaute Produkte zerlegt werden; ähnliche Feststellungen gelten auch von anderen Bakterien, wie insbesondere vom Proteus, dessen Eiweißspaltung in neuerer Zeit ausführlich von *Berghaus* und *Nawiasky*, Schülern *Rubners*, untersucht wurde.

Interessanter als die Aufspaltung der *ersten* Abbaustufen ist für uns das Verhalten der Mikroorganismen gegenüber den *letzten* Spaltungsprodukten der Eiweißkörper, da einerseits unsere Kenntnisse hierüber bessere sind, und andererseits viele der resultierenden Produkte eine größere biologische Bedeutung beanspruchen. Allerdings muß hinzugefügt werden, daß die Spaltungsversuche zumeist nicht mit Reinkulturen, sondern mit Gemengen von fäulniserregenden Mikroorganismen, häufig mit faulenden Organen oder Organsäften durchgeführt worden sind.

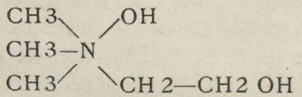
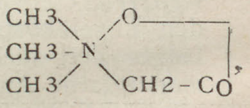
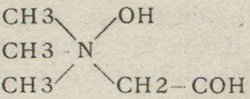
Die bakterielle Eiweißfäulnis führt im allgemeinen durch vier verschiedene Prozesse, die sich jedoch vielfach ergänzen, zu einer *weiteren Umwandlung der Aminosäuren* und erzeugt endlich aus den Eiweißkörpern Stoffe, die wir, wie z. B. die Fettsäuren, seit langer Zeit auch als Abbauprodukte der Tohlehydrate kennen. Die mannigfache Analogie zwischen der Eiweiß- und Kohlehydratgärung wird auch durch neuere Forschungen über die Hefegärung, die *Neuberg* mit zahlreichen Mitarbeitern erfolgreich durchführte, an den gewonnenen Endprodukten ersichtlich.

Die durch die Bakterienfäulnis eingeleiteten Umwandlungsprozesse, denen die Aminosäuren ausgesetzt sind, setzen sich zusammen einmal aus *Reduktions-* und *Oxydationsprozessen*, ferner aus *Desamidierungen*, welche die Abspaltung der Aminogruppe (NH_2-Gruppe) zur Folge haben, und endlich aus den *Abspaltungsprozessen der* CO_2*-Gruppe* aus der Karboxylgruppe (COOH). Insbesondere die beiden letzteren Prozesse, die Desamidierungen und die Abspaltung der Karboxylgruppe, sind typische, durch Bakterien herbeigeführte

Umsetzungen, welche zum Entstehen der schon zum Teil längst bekannten Begleitprodukte der Darmfäulnis führen.

Durch *Desamidierung* und gleichzeitige *Reduktion* der aromatischen Aminosäuren bilden sich: aus Tyrosin und Phenylalanin die schon von *Salkowski*, *Baumann* und *Nencki* als Produkte der Darmfäulnis entdeckten Oxyphenylpropionsäure, Phenylpropionsäure, Oxyphenylessigsäure, welche eine weitere Umwandlung zu Kresol und Phenol erfahren sollen, durch Desamidierung des heterozyklischen Tryptophans die Indolpropionsäure, welche durch weitere Umwandlung über Indolessigsäure zu dem altbekannten Skatol*) und Indol führt und durch Desamidierung des Histidins (Imidazolylalanin) die von *Ackermann* gefundene Imidazolylpropionsäure. In ähnlicher Weise werden durch bakterielle Desamidierung auch die aliphatischen Aminosäuren, wie z. B. Glutaminsäure und Asparaginsäure, in Fettsäuren umgewandelt, so Asparaginsäure zunächst in die Bernsteinsäure, die Glutaminsäure in die Glutarsäure, die dann nach *Neuberg* eine weitere Umwandlung in Buttersäure, Propionsäure, Essigsäure und Ameisensäure erfahren sollen.

Man weiß, daß manche dieser Produkte für den Organismus giftig sind, und daß zu ihrer Entgiftung der Organismus die höchst interessanten Paarungen dieser Gifte, teils mit Schwefelsäure, teils auch mit Glykuronsäure, durchführt; so ist das vermehrte Erscheinen der sog. Ätherschwefelsäuren im Harne oder das Auftreten von Indikan, dem indoxylschwefelsauren Natron, stets ein Zeichen gesteigerter Eiweißfäulnis im Darm.

Als zweiter typischer bakterieller Umsetzungsprozeß der Aminosäuren stellt sich die *Abspaltung der Kohlensäure aus der Karboxylgruppe* dar, ein Vorgang, der zur Bildung von Basen, sog. *Aminen*, führt, denen schon in älteren Arbeiten für das Entstehen von Vergiftungen eine gewisse Rolle zugeschrieben wurde. Sind doch die meisten von den Ptomainen, welche *Brieger* noch vor Erkenntnis der labilen Toxine, wohl mit Unrecht, in ursächlichen Zusammenhang mit den toxischen Vergiftungen brachte, derartige, zumeist ungiftige Amine. In neuerer Zeit hat man jedoch durch bakterielle Kohlensäureabspaltung aus der Karboxylgruppe der Aminosäuren Amine kennen gelernt, welche einerseits höchst interessante biologische Eigenschaften besitzen, andererseits durch ihre chemische Zusammensetzung den Übergang zum Cholin, dem bekannten Bestandteil des Lezithins,  $\begin{matrix}\mathrm{CH3} & & \mathrm{OH}\\ \mathrm{CH3{-}N} & & \\ \mathrm{CH3} & & \mathrm{CH2{-}CH2\,OH}\end{matrix}$, und den Betainen  $\begin{matrix}\mathrm{CH3} & & \mathrm{O}\\ \mathrm{CH3{-}N} & & \\ \mathrm{CH3} & & \mathrm{CH2{-}CO}\end{matrix}$, einer wichtigen Gruppe pflanzlicher Alkaloide ermöglichen; es sei hier nur an die Zusammensetzung des Muskarins erinnert, das ein Oxydationsprodukt des Cholins darstellt:  $\begin{matrix}\mathrm{CH3} & & \mathrm{OH}\\ \mathrm{CH3{-}N} & & \\ \mathrm{CH3} & & \mathrm{CH2{-}COH}\end{matrix}$. Der

---

*) Nach Untersuchungen *Herters* soll bei der durch den Bacillus putrificus entstandenen Darmfäulnis aus den Eiweißkörpern vorwiegend Skatol entstehen, bei der durch Bacterium coli commune dagegen eingeleiteten Fäulnis sich hauptsächlich Indol bilden.

Vorgang der Kohlensäureabspaltung aus den Aminosäuren wurde zunächst durch *Ellinger* beim Studium des Putreszins und Kadaverins klargestellt, Fäulnisbasen, denen *Brieger* früher eine große Bedeutung beimaß.

Während Kadaverin und Putreszin keinerlei hervorstechende biologische Wirkungen aufweisen, vermutet *Faust* in dem alten, von *Panum* supponierten und von *Bergmann* und *Schmiedeberg* genau studierten Fäulnisgifte Sepsin, das bei Hunden schwere blutige Diarrhoen mit geschwürigen Zerfallsprozessen der Darmschleimhaut erzeugt, ein Kadaverinderivat, nämlich ein Dioxykadaverin, als wirksame Substanz. Andere Basen werden regelmäßig als Produkte des faulenden Fleisches gefunden und wurden aus diesem Material sowohl von dem Marburger physiologischen Chemiker *Kutscher* und seinen Mitarbeitern, als auch von den englischen Forschern *Rosenheim*, *Barger* und *Walpole* gefunden. Auch aus der Darmschleimhaut konnten gewisse Fäulnisbasen, wie das aus dem Histidin hervorgegangene Histamin, von *Barger* und *Dale* gewonnen werden.

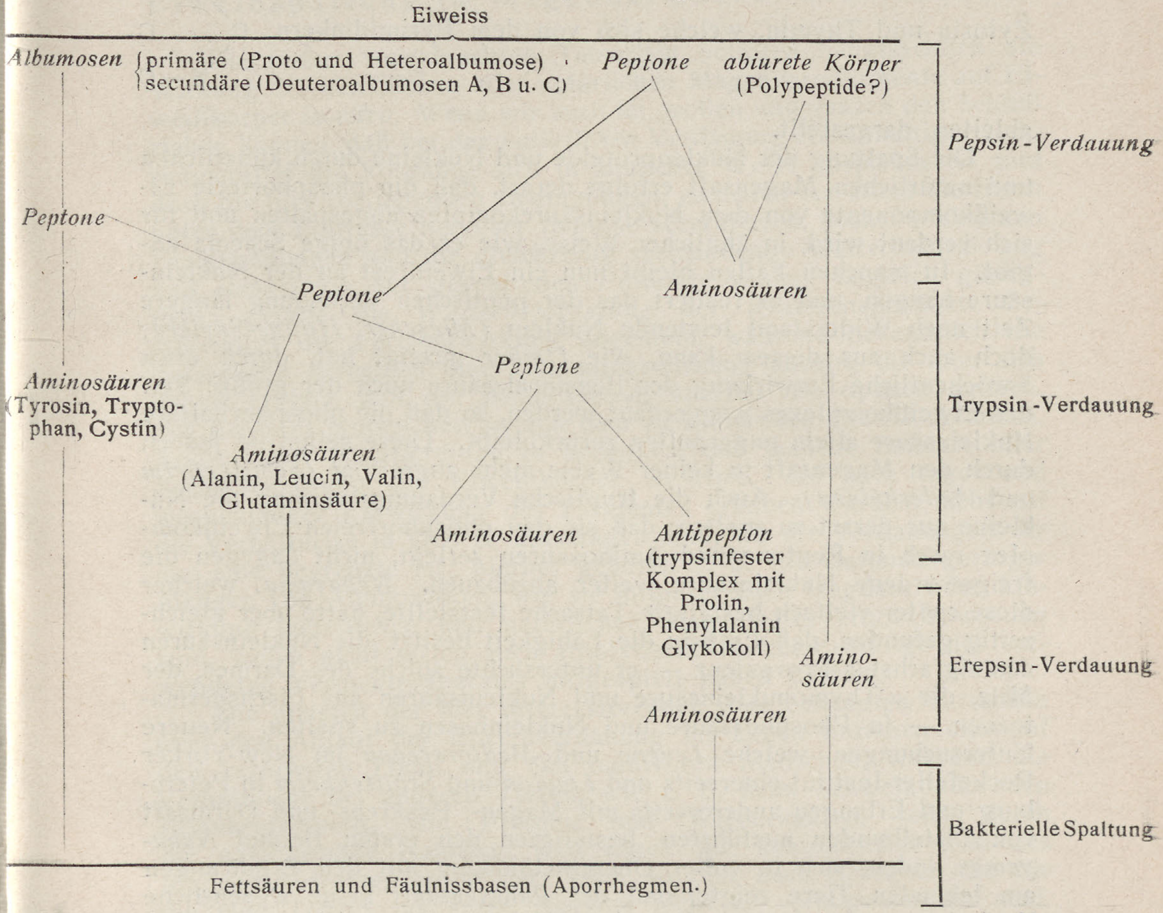
In neuester Zeit vermochten *v. Knaffl-Lenz* und *Pick* auch aus dem, unter Ausschluß bakterieller Fäulnis, durch kombinierte Pepsin-, Trypsin- und Erepsinverdauung zu durchaus abiureten Produkten abgebauten Rindfleisch, das unter dem Namen „Erepton“ in den Handel kommt, sowohl das dem Tyrosin entstammende Oxyphenyläthylamin als auch Histamin in ansehnlichen Mengen darzustellen, ein Befund, der im Hinblick auf den auch in der Norm in gleicher Weise stattfindenden Abbau im Darm ein physiologisches Interesse beansprucht. Es hatte sich nämlich vorzugsweise durch die Untersuchungen des hervorragenden englischen Forschers *Dale* und seiner Mitarbeiter *Barger* und *Laidlaw* herausgestellt, daß einzelne dieser, durch bakterielle Fäulnis aus Aminosäuren entstandener Basen höchst wichtige physiologische Wirkungen aufweisen. Vor allem konnte von *Barger* und *Dale* gezeigt werden, daß merkwürdigerweise das als Uterustonikum seit alters her benützte Sekale, dessen wirksamstes Prinzip das amorphe Alkaloid Ergotoxin ist, neben einer Reihe unwirksamer Basen, wie Kadaverin, Putreszin, Cholin, Betain, auch das den Uterus schon in großen Verdünnungen kontrahierende p-Oxyphenyläthylamin und β-Imidazolyläthylamin enthält. Beide Basen, das erstere als „Tyramin“ oder neuestens auch „Uteramin“, das letztere als „Histamin“, wurden auch als Uterustonika für die Praxis empfohlen. Sie besitzen jedoch auch eine Reihe noch andersartiger biologischer Wirkungen: so steigert das Tyramin mächtig den Blutdruck infolge zentraler Wirkung, und da es im allgemeinen dem Adrenalin ähnliche Wirkungen auf das sympathische Nervensystem entfaltet, wurde es von *Dale* und *Barger*, ebenso wie andere, ähnlich gebaute aromatische und aliphatische Basen (von letzteren z. B. das aus dem Leuzin bei bakterieller Fäulnis sich bildende Isoamylamin), zu der Gruppe der „sympathikomimetischen“ Gifte gerechnet. Es ist von Interesse, daß *Dikson* und *Dale* auch an sich selbst, nach Einnahme dieses Mittels per os, blutdrucksteigernde Wirkung feststellen konnten. Demgegenüber zeichnet sich das Histamin durch die entgegengesetzte Wirkung auf den Blutdruck der Fleischfresser (Hund, Katze, Affe) aus, indem es, ähnlich dem Pepton, eine gewaltige Blutdrucksenkung herbeiführt. Nur beim Kaninchen erzeugt es eine Steigerung des

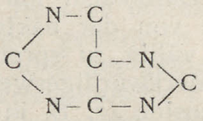
Blutdruckes. Entsprechend seiner Wirkung auf die glatte Muskulatur erhöht es die Darmperistaltik und versetzt schon in sehr geringen Mengen durch Erregung der Vagusendigungen die Bronchialmuskulatur des Meerschweinchens in einen derart mächtigen Krampfzustand, daß die Tiere innerhalb weniger Minuten unter schwersten Suffukationserscheinungen und dem Eintritt einer Lungenblähung zugrunde gehen, ähnlichen Symptomen, wie wir sie schon bei der intravenösen Peptoninjektion kennen gelernt haben. Es scheint kaum zweifelhaft, daß diese Base im Darmkanal in größeren Mengen gebildet werden kann; denn in jüngster Zeit haben zwei englische Forscher, *Mellanby* und *Twort,* welche schon früher aus dem Darminhalt einen Kreatin zerstörenden Bazillus isoliert hatten, ein der Typhoidcoligruppe zugehöriges, unbewegliches, gramnegatives Stäbchen in den Faeces gefunden, welches aus Histidin Histamin bildet. Dabei ist es von besonderem Interesse, daß die Gegenwart von säurebildender Glukose die Bildung von Histamin verhindert, was in guter Übereinstimmung mit der alten, schon von *Voit, Hoppe-Seyler, Rubner* gemachten Erfahrung steht, daß die Eiweißfäulnis durch gleichzeitige Vergärung von Kohlehydraten hintangehalten wird, und auch mit der von *Metschnikoff* befürworteten Heilmethode, gewisse Darmerkrankungen durch Einführung von milchsäureproduzierenden Bakterien (Yoghurt) zu bekämpfen. Es bedarf keiner weiteren Erläuterung, daß manche Autointoxikationszustände (Tetanie) durch Bildung und Resorption derartiger Basen entstehen können, und Aufgabe weiterer experimenteller Forschung ist es, die näheren Bedingungen hierfür festzustellen.

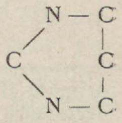
Überblicken wir auf Grund der angeführten Tatsachen die durch die vorgebildeten Magendarmfermente und die bakterielle Eiweißzersetzung mögliche Aufspaltung des Eiweißmoleküls, so läßt sich nachfolgendes *Schema der Eiweißspaltung* entwerfen. In demselben ist die alte historische Scheidung der peptischen Eiweißspaltungsprodukte in Albumosen und Peptone, wie sie *Kühne* auf Grund der Aussalzbarkeit mit Neutralsalzen aufstellte, beibehalten, da die an sich höchst interessante Tatsache *(E. Fischer* und *Abderhalden),* daß es künstliche Polypeptide von relativ kleinem Molekulargewicht gibt, die durch Neutralsalze, wie Ammonsulfat, ebenfalls aussalzbar sind, sofern sie gewisse Aminosäuren, wie Tyrosin, Cystin und Tryptophan, enthalten, noch nicht berechtigt, den Begriff der komplexer gebauten Albumosen, die durch weiteren Abbau in Peptone übergehen, völlig fallen zu lassen, wie dies *Abderhalden* will. Es sei daher hier das von letzterem Autor vorgeschlagene Schema mit dem älteren *Kühne-Hofmeister*schen nebst einigen Abänderungen wiedergegeben.

Es erübrigt noch, hier auf die Spaltung von Eiweißkörpern hinzuweisen, welche bisher nicht berührt worden sind und auch in dem eben angegebenen Schema keine Berücksichtigung fanden, nämlich der *Nukleoproteide* und der *Nukleine.* Es sind dies phosphorhaltige Eiweißkörperkomplexe, welche den Kernbestandteilen der Gewebe zugrunde liegen und sich in einen phosphorfreien Eiweißanteil und die phosphorhaltige Nukleinsäure zerlegen lassen, welche

Schema der Eiweißspaltung.


Eiweiss
Albumosen
primäre (Proto und Heteroalbumose)
secundäre (Deuteroalbumosen A, B u. C)
Peptone
abiurete Körper
(Polypeptide?)
Pepsin-Verdauung
Peptone
Peptone
Aminosäuren
Peptone
Aminosäuren
(Tyrosin, Tryptophan, Cystin)
Trypsin-Verdauung
Aminosäuren
(Alanin, Leucin, Valin, Glutaminsäure)
Aminosäuren
Antipepton
(trypsinfester Komplex mit Prolin, Phenylalanin Glykokoll)
Amino-säuren
Erepsin-Verdauung
Aminosäuren
Bakterielle Spaltung
Fettsäuren und Fäulnissbasen (Aporrhegmen.)

wiederum, wie wir durch die Arbeiten von *Miescher, Schmiedeberg*, vor allem aber *Kossel* wissen, neben der Phosphorsäure aus einem Kohlehydrate (einer Hexose oder Pentose) und aus zweierlei Basen, den Purinbasen und Pyrimidinbasen, zusammengesetzt sind. Die Purinbasen leiten sich, wie eines ihrer physiologischen Abbauprodukte, die Harnsäure (Trioxypurin), von dem sog. Purinkerne  ab und werden durch die Basen Guanin (Aminooxypurin), Adenin (Aminopurin), Hypoxanthin (Oxypurin), Xanthin (Dioxypurin) repräsentiert. Die Pyrimidinbasen dagegen, deren Konstitutionsaufklärung und Synthese wir, wie jene der Purine, *Emil Fischer* verdanken, werden durch die Basen Urazil, Zytosin und Thymin, welche sich von dem Pyrimidinkern



ableiten, dargestellt.

Die Spaltung der Nukleoproteide und Nukleine durch künstlichen und natürlichen Magensaft erfolgt derart, daß die phosphorfreie Eiweißkomponente von dem Nukleinsäurekomplex abgespalten und für sich verdaut wird, in ähnlicher Weise, wie es das obige Schema angibt. In manchen Fällen bleibt nun ein Eiweißrest an der Nukleinsäure hängen, und es restiert das der peptischen Verdauung längere Zeit noch Widerstand leistende Nuklein *(Miescher, Hoppe-Seyler)*; doch auch aus diesem kann, wie *Umber* gezeigt hat, durch etwa 5 wöchentliche Einwirkung der Pepsinsalzsäure noch der größte Teil des Eiweißkomplexes wegverdaut werden, so daß die phosphorhaltige Nukleinsäure allein ungespalten zurückbleibt. Diese selbst ist jedoch durch den Magensaft in keiner Weise mehr angreifbar *(Schittenhelm* und *Abderhalden)*. Auch die tryptische Verdauung vermag die Nukleine nur derart zu spalten, daß sie den phosphorfreien Eiweißkomplex rasch in Peptone und Aminosäuren zerlegt, nicht dagegen die freigewordene Nukleinsäure weiter abzubauen. *Nakayama,* welcher diese später vielfach bestätigte Tatsache feststellte, hatte aber gleichzeitig gefunden, daß Erepsin die Fähigkeit besitzt, die Nukleinsäuren mannigfachster Provenienz — er untersuchte solche des Darmes, der Milz, die α-Thymonukleinsäure und Nukleinsäuren aus Fischspermatozoen — in Phosphorsäure und Nukleinbasen zu spalten. Neuere Untersuchungen, welche *Levene* und *Medigreceanu* im New-Yorker Rockefeller-Institut einerseits und *London* und *Schittenhelm* in Petersburg und Erlangen andererseits mit Magen-, Pankreas- und Darmsaft von Fistelhunden ausführten, bestätigten den ersten Befund *Nakayamas*, indem sich in voller Übereinstimmung mit den Erfahrungen am lebenden Tiere zeigte, daß der Pankreassaft keine wesentliche Veränderung der Nukleinsäure herbeiführte, während der Darmsaft außerordentlich intensiv wirkte. Bemerkenswert sind die Befunde von *Levene* und *Medigreceanu,* die mit Sicherheit dartun, daß auch der Darmsaft keine völlige Aufspaltung des Nukleinsäurekomplexes herbeiführt, indem wohl der anorganische Phosphorsäurekomplex der Nukleinsäure abgesprengt wird, aber ein phosphorfreier Rest, ein sog. Nukleosid, übrig bleibt, in welchem die Purin- und Pyrimidinbasen mit dem Zucker in Verbindung geblieben sind. Derartige Nukleoside (Inosin, Guanosin) werden durch keines der Darmfermente gespalten, so daß der fermentative Abbau der Nukleoproteide und der Nukleinsäure im Magen-Darmkanal nur bis zu der Stufe der Nukleoside reicht, wenn man von der bakteriellen Zersetzung, die natürlich die Nukleinsäure völlig zu sprengen vermag *(Schittenhelm* und *Schröter)*, absieht. Merkwürdigerweise sind dagegen Fermente, welche auch die Nukleoside (z. B. in Ribose und Purinbasen) zerlegen, sog. Nukleosidasen, in den meisten anderen Organen nachweisbar, so daß für die Möglichkeit einer weitgehenden Spaltung der Nukleinsäure, dieses hochwichtigen Zellkernbestandteiles, auf fermentativem Wege auch im intermediären oder Gewebsstoffwechsel vorgesorgt ist.

Eiweißspaltung im Magendarmkanal des Lebenden.

Die bisher vorgebrachten Tatsachen betrafen hauptsächlich die Wirkung der künstlichen oder natürlichen Magendarmfermente auf Eiweißkörper *in vitro.* Wenn wir auch im großen und ganzen den Schluß ziehen können, daß bei der *natürlichen* Verdauung eiweißhaltiger Nahrungsmittel die Vorgänge sich in ähnlicher Weise abspielen, so sind doch die hier vorliegenden Bedingungen, zu denen vor allem die frisch unter dem Einflusse nervöser Impulse sezernierten, höchst wirksamen Fermentmengen und die gleichzeitig stattfindende Weiterbeförderung und Resorption der gespaltenen Produkte zählen, ungleich günstigere; gerade die *Weiterbeförderung* der Reaktionsprodukte beschleunigt die Fermentwirkung ungemein, während bekanntlich die Anhäufung derselben eine Hemmungswirkung ausübt, die man sich derart erklärt, daß die Aminosäuren, speziell die optisch aktiven, das Ferment binden und so von dem zu spaltenden Eiweiß ablenken. Andererseits ist allerdings zu bedenken, daß manche Befunde über Fermentspaltung der Eiweißkörper in vitro, die nach tage- und wochenlanger Einwirkung des Fermentes erhoben wurden, nicht auf die Verhältnisse in vivo zu übertragen sind, wo die Verdauungsdauer nur eine begrenzte ist; hierher gehören z. B. die Befunde geringer Mengen von Aminosäuren, wie sie mitunter nach langdauernder Einwirkung künstlichen und natürlichen Magensaftes erhoben worden sind, wobei nicht selten auch autolytische Prozesse infolge des verwendeten Fermentpräparates mitgespielt haben dürften.

Die meisten der hier interessierenden, uns bekannten Tatsachen über den Ablauf der Eiweißverdauung im Leben beziehen sich auf den karnivoren Hund und den omnivoren Menschen, während die Verhältnisse bei anderen Tieren, wie z. B. beim Schwein oder den Pflanzenfressern, wie Pferden und Wiederkäuern, teils durch die naturgemäße Nahrung, teils durch den anatomischen Bau des Magendarmtraktes modifiziert sind, so daß nach *Scheuner* die für die eine Tierart erkannten Normen nicht zu verallgemeinern sind. *Für die ganze Tierreihe gilt aber wohl gleichmäßig der Satz, daß das Nahrungseiweiß im Magendarmkanal eine für den Neuaufbau des Körpermaterials hinreichende Aufspaltung erfährt; die Art des Ablaufes der Eiweißspaltung mag eine für jede Tierart eigenartige und charakteristische sein.*

Durch zahlreiche Untersuchungen an Magen- und Pylorus- bezw. Duodenalfistelhunden, welche *Edgard Zunz, London* und dessen Mitarbeiter, *Abderhalden* u. v. A. ausführten, ließ sich vor allem bezüglich der Mageneiweißverdauung nachweisen, daß die Hauptarbeit des Magens darin besteht, die genossenen Eiweißkörper in die löslichen Albumosen und Peptone umzuwandeln. Nach *E. Zunz* beträgt die Menge der im Magen gebildeten Albumosen bis zu 90%, nach *London* und *Sulima* ca. 60% des gelösten Stickstoffs, während Peptone, Peptide und etwa kristallinische Endprodukte nur in geringerer Menge vorkommen. Untersuchte man jedoch, wie dies *Tobler* tat, den aus dem Magen austretenden Inhalt mittels hoher Duodenalfisteln, so ergab sich insofern eine andere Zusammensetzung, als die Hauptmenge des nicht koagulablen Stickstoffs nicht mehr den Albumosen, sondern den Peptonen angehörte, von denen nunmehr 80% auf den unkoagulablen Stickstoff entfielen, während die Albumosen etwa 20%

desselben bildeten. *Zunz* konnte später durch geeignete Abschnürungen am Magen, sowie durch Fisteln die Ursache dieser Differenz zwischen der Beschaffenheit des Mageninhaltes und des den Magen verlassenden Verdauungsbreies dahin aufklären, daß im Fundusteil des Magens der Abbau hauptsächlich zu Albumosen, im Pylorusanteil bis zu den Peptonen schreitet, so daß vornehmlich in der Form der letzteren das Eiweiß den Dünndarmsäften zugeführt wird. Nach *Abderhalden* soll die Pepsinverdauung übrigens auch noch im Darmkanal eine Rolle spielen, da es ihm und seinen Mitarbeitern gelang, mit Hilfe der Adsorption von Pepsin an Elastin in den oberen Partien des Darmtraktes erhebliche Mengen wirksamen Pepsins nachzuweisen. Die Abhängigkeit der Menge der gebildeten Spaltungsprodukte von der eingeführten Eiweißart illustriert gut die folgende, einer Untersuchungsreihe von *London* und *Polowzowa* an Pylorusfistel-Hunden entnommene Tabelle, aus der hervorgeht, daß Eiereiweiß am raschesten, Serumeiweiß am langsamsten angegriffen wird.

Eiweißart:	*Prozentgehalt der Albumosen:*
Eiereiweiß	72,5
Gliadin	67,6
Edestin	60,3
Kasein	59,1
Gelatine	50,6
Serumeiweiß	46,1

Versuche, andere Produkte als Albumosen und Peptone in nennenswerter Menge bei der normalen Magenverdauung nachzuweisen, schlugen regelmäßig fehl. Weder nach Fütterung von Fleisch, noch nach Zufuhr von Eiereiweiß oder Pflanzeneiweiß (Gliadin) konnten *Abderhalden, London* und ihre Mitarbeiter Aminosäuren nachweisen; auch die Verfütterung von Polypeptiden am Pylorusfistelhunde zeigte, daß diese Körper im Magen entweder gar nicht oder nur in unmerklichen Mengen zerlegt werden.

Ganz anders aber können sich diese Verhältnisse unter pathologischen Bedingungen gestalten, insbesondere unter dem Einflusse *karzinomatöser Prozesse im Magen.* Hier treten, wie dies *Emmerson* zeigen konnte, neben Albumosen und Peptonen auch niedrig molekulare Spaltungsprodukte auf, die wahrscheinlich auf die Wirkung der intensiv spaltenden autolytischen Fermente der Geschwulstmassen zurückzuführen sind, die vielfach wohl auch durch ihren Zerfall selbst das Substrat dieser niedrig molekularen Abbauprodukte liefern; so wurde wiederholt bei derartigen Prozessen, neben den anderen Endprodukten hydrolytischer Eiweißspaltung (wie Tyrosin, Leuzin, Arginin, Lysin), in reichlicher Menge Tryptophan *(H. Fischer)* im Mageninhalt beobachtet, das leicht durch schön violette Färbung seiner Brom- oder Chlorverbindungen nachzuweisen ist. Einerseits von dieser Erfahrung, andererseits von der Tatsache ausgehend, daß normaler Magensaft Peptide nicht zu spalten vermag, haben *O. Neubauer* und *H. Fischer* das Glyzyltryptophan zum Nachweis abnormer proteolytischer Fermente im Magensafte herangezogen. Tatsächlich vermag auch in einem gewissen Prozentsatz der Fälle — die Resultate waren bei der praktischen Anwendung jedoch nicht genügend eindeutig — der Magensaft Karzinomatöser aus dem angeführten Dipeptid Tryptophan in Freiheit zu setzen. Es ist aber die Möglichkeit vorhanden, daß noch unter anderen pathologischen Bedingungen ebenfalls eine Spaltung der normalerweise im Magen nicht spaltbaren Polypeptide eintritt, nämlich dann, wenn der Darminhalt und mit ihm auch Pankreassekret und Darmsaft in den Magen übertritt. *Pawlow* und sein Schüler *Boldireff* haben, insbesondere nach Einfuhr fettreicher Nahrung, aber auch im Hunger und bei sehr hohem Säuregehalt des Magens, eine solche Zurückstauung des Darminhaltes beobachtet. Unter solchen Umständen kann, etwa nach einem dargereichten Ölprobefrühstück, der Übertritt des Pankreassaftes in den Mageninhalt nach einem Vorschlage *Abderhaldens* dadurch leicht konstatiert werden, daß derselbe imstande ist, die Spaltung eines anderen Dipeptids, des Glyzyl-l-Tyrosins, dessen freigewordene Tyrosinkomponente leicht nachweisbar ist, herbeizuführen.

Daß bei der so vielfach und gründlich studierten Eiweißverdauung im Magen noch immer eine Reihe völlig ungeklärter Fragen übrig bleibt, wird daraus verständlich, daß eine Reihe uns unbekannter Momente die Magenverdauung beschleunigen oder verzögern. So haben *London* und *Sulima* (zit. nach *London*) „beobachtet, daß Eiereiweiß, koaguliert und in großen Stücken dargereicht, im isolierten Hundemagen (bei Ausschluß vom Duodenalreflex) 3—$3^1/_2$ Stunden verbleibt, während Eierklar nur $1^1/_4$ Stunden aufgehalten wird. *Jessen* hat bei einem normalen Menschen gefunden, daß zur gastrischen Verdauung von 100 g geschabten rohen Rindfleisches 2 Stunden erforderlich sind; ist aber dieselbe Portion halb gar gekocht, so ist dem Magen $2^1/_2$, ganz gar gekocht 3, halb gar gebraten 4 Stunden erforderlich. Nach *Zunz* geht die Verdauung des rohen Pferdefleisches nicht rascher vor sich als die des gekochten.“ Es braucht auch nicht besonders betont zu werden, daß die für den einen Eiweißkörper gefundenen Spaltungsverhältnisse eine Verschiebung erfahren werden bei gleichzeitiger Darreichung verschiedenartiger Proteine und noch mehr bei Einnahme gemischter Kost (siehe *Grimmer*, *London* und *C. Schwarz*, *London* und *Polowzowa*).

Was die *Resorption* der Eiweißspaltungsprodukte vom Magen her anlangt, scheinen die Verhältnisse bei verschiedenen Tieren recht verschieden zu sein. Während ältere Beobachtungen von *Ellenberger* und *Hofmeister, Goldschmidt, Scheuner* und *Grimmer, Salaskin* an Pferden, Hunden und Schweinen eine Resorption von Peptonen im Magen annehmen, eine solche von Albumosen dagegen nur in sehr beschränktem Maße für möglich halten, stehen *London, Sulima* und *Polowzowa* auf Grund ihrer an Pylorusfistelhunden durchgeführten Versuche auf dem Standpunkt, daß unter normalen Verhältnissen sowohl Fleisch wie Eiereiweiß und Brot den Hundemagen verlassen, ohne irgendeine bemerkenswerte Resorption von Stickstoffsubstanzen zu erleiden; doch genügt schon die ausschließliche Magenverdauung, ohne jedwede Mitwirkung des Trypsins, um die Eiweißsubstanzen in einen durch den *Darm* gut resorbierbaren Zustand überzuführen. Ja selbst der Zusatz von duodenalen Verdauungssäften zu den Produkten der Magenverdauung scheint deren Resorption nicht zu steigern. *Folin* und *Lyman* haben wohl in neuester Zeit gefunden, daß der Magen u. a. Aminosäuren und Wittepepton resorbieren kann, doch sind ihre Versuche (Abbindung des Magens an der Kardia und dem Pylorus und Bestimmung des in das Blut übergetretenen inkoagulabeln Stickstoffs) nicht geeignet, die unter normalen Verhältnissen stattfindende Resorption zu beurteilen.

Daß im übrigen *der Magenverdauung in toto keine ausschlaggebende Rolle* zufällt, zeigen die berühmten Exstirpationsversuche *Karl Ludwigs* und *Ogatas*, welche später von *Czerny* zum erstenmal beim Menschen erfolgreich ausgeführt worden waren. Wie die Pepsinverdauungsversuche in vitro schon gelehrt haben, zeigen auch die Versuche am lebenden Menschen, daß die Rolle der Magenverdauung wesentlich darin besteht, die Arbeit der Dünndarmverdauung vorzubereiten und sie zu unterstützen; ein Ausfall der Magenverdauung kann wohl eine Verzögerung der Eiweißspaltung herbeiführen, da der Wegfall der groben Arbeit des Pepsinfermentes die Trypsin- und Erepsineinwirkung erschwert, er kann sie jedoch nicht verhindern. Man hat auch diese Verhältnisse benützt, um die Darmverdauung, bei Ausschluß der Pepsinverdauung, direkt auf ihre Funktionstüchtigkeit zu prüfen. Eine solche Prüfungsmethode liegt in der *Sahli*schen *Glutoidkapselreaktion.* Das Prinzip derselben beruht darauf, daß Gelatine, welche in Formalin gehärtet ist, ebenso wie andere so behandelte Eiweißkörper für Pepsinsalzsäure nahezu unangreifbar ist, dagegen vom Trypsin noch gut innerhalb 2—3 Stunden verdaut wird. Werden nun nach *Sahli* derartige Gelatinekapseln, die mit einem leicht resorbierbaren und bequem nachweisbaren Stoff — *Sahli* wählte hierzu Jodoform. — gefüllt sind, mit dem Probefrühstück eingegeben, so kann aus dem Eintritt der Jodreaktion im Speichel auf die Intensität der Darmverdauung geschlossen werden. Normalerweise tritt nach 3—5 Stunden Jodreaktion im Speichel auf; eine Verzögerung oder ein Ausbleiben gestattet jedoch allein noch keine diagnostischen Schlüsse.

Der Übertritt des sauren Magensaftes durch den Pylorus in das Duodenum löst die Absonderung der alkalischen Verdauungssäfte, der Galle, des Pankreassekretes und Darmsaftes des Dünndarms aus, welche, bei gleichzeitiger Neutralisation der Salzsäure des Mageninhaltes, ihre Wirkung nunmehr entfalten können; da der Galle keinerlei proteolytische Wirkungen zukommen, ist die Eiweißspaltung ausschließlich durch die früher genannten Fermente bedingt. Die vom Magen her übertretenden Albumosen und Peptone erfahren eine energische Spaltung. Es ist nun die wichtige Frage zu entscheiden, ob im Darmkanal tatsächlich auch *alles* Eiweiß bis in seine Endprodukte zerlegt werde oder ob noch komplexer gebaute Körper, wie Albumosen, Peptone oder Peptide, der weiteren Zerlegung entgehen und als solche resorbiert werden.

Es wurden schon von älteren Beobachtern, wie *Kühne, Schmidt-Mühlheim*, bei Fütterungsversuchen mit Fleisch im Dünndarm kristallinische Eiweißspaltprodukte (Leuzin, Tyrosin, Arginin, Lysin) isoliert, denen man jedoch, da sie scheinbar bedeutend hinter den komplex gebauten Albumosen und Peptonen zurückblieben, keine besondere Bedeutung zuschrieb. Erst *Kutscher* und *Seemann* hatten gefunden, daß bei der Eiweißverdauung im Dünndarm große Mengen kristallinischer Endprodukte der Eiweißkörper und nur sehr geringe Mengen von Albumosen und Peptonen anzutreffen seien, so daß es wohl wahrscheinlich ist, daß die vom Magen in den Darm gelangten Albumosen und Peptone in ihre Endprodukte zum großen Teil zerlegt worden sind. Nach den Untersuchungen von *Abderhalden* und *London* und ihren Mitarbeitern findet die Eiweißspaltung in analoger Weise wie in vitro auch im Dünndarm des lebenden Tieres *stufenweise* statt, indem am raschesten Tyrosin, Cystin und Tryptophan abgespalten werden und erst später die weiteren Aminosäuren, wie Glutaminsäure, Asparaginsäure, Alanin und Leuzin, am spätesten Phenylalanin, als Zeichen dafür, daß auch der gegen Trypsin resistente Antipeptonkomplex eine Sprengung erfahren hat. Auch die an Fistelhunde verfütterten Polypeptide, wie Diglyzylglyzin und die Biuretbase, wurden im Darme gespalten.

Indes kann durch alle diese Befunde die Frage nicht sicher beantwortet werden, ob tatsächlich alles Eiweißmaterial in kristallinische Abbauprodukte durch die Darmverdauung zerlegt worden war. Denn erstens beweist, wie *Abderhalden* schon hervorhebt, das Auftreten von Aminosäuren im Darmkanal durchaus nichts für einen tatsächlich stattgefundenen weitgehenden Abbau, da wir ja wissen, daß trotz Oberflächen-Abspaltung von Tyrosin, Tryptophan oder Zystin noch höchst kompliziert gebaute Albumosen und Peptone zurückbleiben. Auch die Abnahme der Albumosen und Peptone bei fortschreitender Verdauung spricht durchaus nicht zwingend für deren Zerlegung in Aminosäuren, da ja, parallel mit dem Fortschreiten der Verdauung, auch die Resorption dieser Abbaustufen, insbesondere der Peptone, relativ rasch stattfindet, so daß ein Verschwinden dieser Produkte aus dem Darmlumen durchaus nichts für deren Abbau beweist; sowohl ältere als auch neuere Untersuchungen haben als zweifellos festgestellt, daß hochmolekulares, ja sogar unabgebautes Eiweiß vom Darm her resorbiert werden kann, wie dies ja auch u. a. die Möglichkeit beweist, Giftwirkungen (präzipitinogene, Anaphylaxie) vom Darme her auszulösen. Es sei u. a. hier auch daran erinnert, daß *Ellinger* und *Nolf* nach Einfuhr großer Mengen von Albumosen am Hunde sogar die für diese Eiweißabbauprodukte charakteristische Blutdrucksenkung hervorrufen konnten, was zwar bei der uns unbekannten Natur des Giftes nicht mit Sicherheit, wohl aber mit Wahrscheinlichkeit für eine Resorption von höher molekularen Spaltprodukten spricht. Auch *Borchardt* hat vor einigen Jahren durch Verfütterung ebenfalls großer Mengen (70—80 g) von durch ihren hohen Glykokollgehalt ausgezeichneten und dadurch sicher nachweisbaren Elastin-Albumosen an Katzen und Hunde zeigen können, daß diese Albumosen sicher in das Blut und in die Organe übergehen (s. auch dessen Versuche mit dem *Bencé-Jones*schen Eiweißkörper; vergl. dagegen die gegenteiligen, später anzuführenden Versuche von *Abderhalden* und *Samuely*). Da *Borchardt* seine Elastin-Albumose, wenn er sie in Milch gelöst die Tiere saufen ließ, jenseits der Darmwand nicht nachweisen konnte, so ist es wohl fraglich, ob bei Verfütterung von der Norm entsprechenden Mengen derselbe Vorgang eintritt, da es sich in allen den eben angeführten Fällen gewissermaßen um eine Überschwemmung des Magendarmtraktes mit den im Übermaß dargereichten Eiweißprodukten handelt. Endlich liegt auch die Angabe von *Nolf* vor, daß sogar Albumosen und Peptone schneller aus dem Darm verschwinden als deren abiurete Produkte. Auch *London* und *Polowzowa* konnten, wie oben erwähnt, zeigen, daß die durch Magenverdauung entstandenen komplexen Spaltprodukte vom Dünndarm glatt resorbiert werden. Abgesehen von allen diesen Momenten sind ja stets biuretgebende Peptone und Albumosen in nicht unerheblicher Menge unter den Darmverdauungsprodukten zu finden, wie dies auch die an verschiedensten Haustieren ausgeführten Untersuchungen von *Ellenberger*, *Hofmeister* und ihrer Schule beweisen.

Nach der ganzen Sachlage der Dinge ist es also ungemein schwer, ja mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln kaum möglich, sicher zu beweisen, daß wirklich alles verfütterte Eiweiß in Aminosäuren umgesetzt wird, da wir niemals wissen, was von den höheren Eiweißspaltprodukten schon resorbiert worden ist; „es liegt“, wie *Cohnheim* betont, „durchaus im Bereiche der Möglichkeit, daß der Dünndarm etwas anderes resorbiert, als man zu gleicher Zeit in seinem Inhalt findet“, und es erscheint mir nach den vorliegenden Tatsachen wohl sehr wahrscheinlich, daß ein Teil der komplexeren Spaltprodukte, so der Peptone, als solcher zur Resorption gelangt.

Wenn wir uns fragen, *ob die totale Aufspaltung des Eiweißes unbedingt notwendig ist*, damit der Organismus aus diesen Bausteinen ein neues Gebäude aufführt, so müssen wir die Frage wohl *verneinen*. Denn es gibt zweifellos höhere Komplexe als die Aminosäuren, welche vom Organismus unbeschadet seiner strengsten und fein abgestuften Artspezifität zum Aufbau der Zelle verwertet werden können, zumal ja jede Zelle selbst noch über das nötige Handwerkzeug verfügt, um den ihr mit der Blutbahn etwa zugeführten Block zurechtzuhauen.

Als ein Beispiel dieser Art läßt sich das Verhalten der Nukleinsäure vielleicht heranziehen. Wir haben schon früher gesehen, daß die Magendarmfermente diese Verbindung nur derart verändern können, daß der Phosphorsäurekomplex abgespalten wird, während der organische Komplex, der die Purin- und Pyrimidinbasen und Kohlehydrate enthält, als sog. Nukleosid zurückbleibt; dennoch vermögen die aus den verschiedenartigsten Organen extrahierten Fermente glatt auch diesen Komplex zu zerlegen. Auch die von *London*, *Schittenhelm* und *Wiener* am Darmfistelhunde verfütterte Nukleinsäure verhielt sich genau so, wie wir es bei der in vitro geprüften gesehen haben: sowohl ein normaler, als ein magenloser, ein pankreassaftloser (nach Unterbindung aller Pankreasausführungsgänge) und ein pankreasloser Hund, die alle eine Darmfistel im unteren Ileum hatten, lieferten nach Verfütterung der Nukleinsäure und mehrtägiger weiterer Verdauung des durch die Fistel aufgefangenen Chymus nur Produkte, die den Nukleosiden entsprachen, aber keine freien Purinbasen. Auch *Kossel* z. B. hält es für durchaus nicht nötig, daß selbst bei der Bildung der so differenten Protamine eine komplette Zertrümmerung des Eiweißmoleküls vorher stattfinde, sondern für möglich, daß ein gewisser Kern ungespalten erhalten bleibe. Schließlich sei auch darauf hingewiesen, daß das für den Zellaufbau scheinbar so wichtige Schwinden der Artspezifität des Nahrungseiweißes größtenteils schon durch die Pepsinsalzsäureverdauung erfolgt, und daß bereits der Pepsin-Albumosenkomplex nicht allein seine antigene Natur völlig eingebüßt hat *(Obermayer* und *Pick*, *Michaelis* und *Oppenheimer)*, sondern auch, wie dies aus neueren Untersuchungen von *v. Knaffl-Lenz* und *Pick* hervorgeht, seines Artcharakters bereits durchaus entkleidet ist. Wir können nach all dem Angeführten also durchaus nicht sicher sagen, daß ein tiefgehender

Abbau der Eiweißkörper in vivo unter allen Umständen möglich ist. Er scheint für viele Eiweißkörper wohl wahrscheinlich zu sein, doch liegt es nahe, für andere weniger eingreifende Spaltungen anzunehmen, eine Ansicht, für welche sich noch in den später anzuführenden Tatsachen manche Stütze finden läßt. Nach *Brünn* dürfte gerade der Fleischfresser in dem Eiweiß seiner Nahrung bereits ganze Komplexe vorgebildet finden, die er ohne weiteren Abbau verwerten kann, nicht dagegen der Pflanzenfresser, so daß dieser gezwungen ist, sein Eiweiß größtenteils aus einfachen Spaltprodukten aufzubauen.

Die leichte gegenseitige Vertretbarkeit der Trypsin- und Erepsinverdauung für die peptisch bereits vorbehandelte Nahrung und die große Wirksamkeit der Fermente machen es von vornherein wenig wahrscheinlich, daß unter *pathologischen* Verhältnissen — sei es beim Ausfall der Pankreasverdauung durch Verschluß der Pankreasausführungsgänge oder durch pathologische Veränderungen der Pankreasdrüse selbst, sei es durch Störungen der Erepsinwirkung bei Geschwüren des Darmes oder anderen Prozessen — die Eiweißspaltung sonderlich gestört zu sein braucht. Allerdings hat sich durch Versuche von *Rosenberg* gezeigt, daß es auf die *Art* der krankhaften Veränderung ankommt: nach *Exstirpation* der Pankreasdrüse war die Stickstoffausnützung ganz bedeutend gestört, während die bloße *Unterbindung* des Ausführungsganges bei intakter Drüse *(Rosenberg-Lombroso)* oder die Ableitung des Pankreassekretes mittels einer Dauerfistel *(Fleckseder)* nur eine unbeträchtliche Störung in der Ausnützung der Eiweißkörper zur Folge hatte, sodaß von diesen Autoren die Vermutung geäussert wurde, daß das Pankreas nicht allein durch sein äußeres (ja vertretbares) Sekret, sondern möglicherweise auch durch ein unbekanntes „inneres“ Sekret die Resorption der Nahrungsstoffe beeinflußt. Erwähnenswert in diesem Zusammenhange scheint mir auch, daß nach *Schmied* bei Pankreaserkrankungen die Zellkerne in großer Menge mit dem Stuhle abgehen, was ja auch als *diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der Pankreaserkrankungen* verwendet wurde.

Verwertung der Eiweißkörper und Eiweißspaltprodukte zum Zellaufbau im Tierkörper.

Das Problem des Überganges des Nahrungseiweißes in Körpereiweiß ist schon ein sehr altes und wie kaum ein anderes mit dem Probleme des allgemeinen Stoffwechsels auf das innigste verquickt. Vor allem waren es zwei Kardinalfragen, neben vielen anderen hier nicht näher zu erörternden, welche die Forscher hauptsächlich interessierten, 1. die Frage, *wie beschaffen muß das dargereichte Eiweiß,* und wie müssen seine Spaltungsprodukte geartet sein, um einen vollwertigen Ersatz des zugrunde gegangenen Körpereiweißes zu bilden, und 2. die Frage, *wo und wie die Umwandlung* des durch den Darm aufgespaltenen Eiweißes in das Körpereiweiß stattfindet.

Die Frage nach dem Ersatze des zugrunde gegangenen Körpereiweißes ist bekanntlich von den hervorragendsten Physiologen studiert worden, und die Fundamente der Stoffwechsellehre ruhen größtenteils noch immer auf den Arbeiten, welche *Voit* und *Pettenkofer*, *Rubner* und ihre Schüler, anderseits die Schüler *Pflügers,* vor allem *N. Zunz* und seine Schüler, gerade dieser Frage gewidmet haben. Wir wissen, daß bei gleichmäßiger und genügender Ernährung des Fleischfressers eine bestimmte, der Eiweißmenge in der Nahrung entsprechende Stickstoffmenge normalerweise im Harn und Kot ausgeschieden wird, daß also ein *Stickstoffgleichgewicht* besteht. Vornehmlich der Stickstoffgehalt des Harnes bietet im großen und ganzen ein richtiges Maß für den Eiweißumsatz im Organismus; er steigt bei steigender Eiweißzufuhr und sinkt bei herabgesetzter Eiweißnahrung oder im Hunger. Der Stickstoffgehalt des Harnes läßt sich durch verschiedenartigste Faktoren der Ernährung, speziell der Eiweißnahrung, beeinflussen, und es war daher natürlich, daß man auch bei der Entscheidung der Frage, von welchen Momenten der Eiweißnahrung der Ersatz des beim Lebensprozeß aufgebrauchten Zelleiweißes abhängig ist, davon ausgegangen ist, ob die Versuchstiere oder Versuchspersonen durch das dargereichte Eiweiß im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten sind, oder gar, ob Stickstoff angesetzt und auf diese Weise der Verlust nicht nur gedeckt, sondern sogar überkompensiert wird, oder aber, ob eine bestimmte Eiweißnahrung nicht einmal imstande ist, den durch den Lebensprozeß erlittenen Eiweißverlust zu decken. Man hat auch im Laufe der Zeit noch empfindlichere Versuchsanordnungen, den Eiweißhaushalt des Organismus zu prüfen, kennen gelernt, und wir werden einzelne der uns hier interessierenden Methoden noch zu erwähnen haben.

Bevor wir uns der Frage zuwenden, welche Beschaffenheit die Spaltprodukte des Eiweißes besitzen müssen, um die Bedürfnisse des Organismus beim Wiederaufbau des verloren gegangenen Zellmaterials voll zu decken, mögen zunächst Untersuchungen angeführt werden, welche zeigen, daß die Verfütterung der verschiedenen hochkompliziert gebauten Eiweißkörper einen *durchaus verschiedenen Effekt in Bezug auf den Eiweißersatz* haben, daß also nicht allein die *Menge* des zugeführten Eiweißes, sondern vor allem seine *Art* ausschlaggebend ist. So war schon den älteren Autoren, wie z. B. *Voit*, *Oerum*, *Krummacher*, *Imung* u. A. bekannt, daß mit Leim als Stickstoffquelle, selbst bei Zusatz der nötigen Kohlenhydrate und Fette, ein Tier auf die Dauer nicht am Leben erhalten werden kann. Dagegen wurden schon frühzeitig von zahlreichen Autoren, wie *Salkowski, Zunz* und ihren Schülern gefunden, daß sich ganz wohl durch andere Eiweißkörper, wie z. B. Kasein oder gewisse Pflanzeneiweiße, die Fleischnahrung beim Fleischfresser ersetzen ließ. Mit der verfeinerten Untersuchungsmethodik hat man dann später eine Reihe von Eiweißkörpern kennen gelernt, welche an sich nicht imstande sind, als vollwertige Eiweißnahrung zu dienen, und hat gleichzeitig festgestellt, daß ungemein feine, in ihren letzten Ursachen wohl noch nicht völlig erkannte Unterschiede zwischen den mannigfachen, als Nahrungseiweiß scheinbar vollwertigen Eiweißkörpern liegen. So hat z. B. *Falta* einer Normalkost, bei welcher Stickstoffgleichgewicht bestand, gelegentlich Eiweißkörper wie Kasein, Blutglobulin, Hämoglobin und Avalbumin zugesetzt („superponiert") und dadurch zunächst die Stickstoffausscheidung im Harn an dem betreffenden Tage mächtig erhöht. Das schnellere oder langsamere Absinken der Stickstoffausscheidung bis zum Stickstoffgleichgewicht der Vorperiode an den folgenden Tagen, wo wiederum nur die Normalkost gereicht wurde, gibt ein Maß der schlechteren oder besseren Verwertung, welche durch das der Normalkost superponierte Eiweiß erreicht wurde. Auf diesem Wege zeigte sich, daß der Eintritt des Stickstoffgleichgewichtes am raschesten nach Blutglobulin- und Hämoglobindarreichung erfolgte, nämlich schon am Ende des dritten Tages nach der Fütterung, während Kasein den Stickstoffansatz noch am vierten Tage und Eieralbumin noch am fünften Tage erhöhte. Nach ähnlichen Versuchen von *Hämäläinen* und *Helme* am Menschen zeigte sich noch weiterhin, daß das Eiweiß des Kalbsbratens für den Ersatz des Körpereiweißes noch tauglicher ist, als Kasein und Eierklar.

Eine prinzipielle Bedeutung hat die Frage, in welcher Weise *arteigenes* Eiweiß zum Eiweißersatz herangezogen werden kann, ob es *etwa dem artfremden überlegen* ist. Diese Frage wurde von *Michaud* in höchst interessanten Untersuchungen beantwortet. *Michaud* fand, daß Hunde, wenn sie vorher gehungert hatten, also in bezug auf die Stickstoffausscheidung im sog. „Hungerminimum" standen, schon durch Zufuhr sehr geringer Mengen von arteigenem Eiweiße, wie Hundemuskulatur, Hundeblutserum oder noch besser durch ein Breigemisch aus Hundeorganen, in das Stickstoffgleichgewicht gebracht werden können. Dagegen entfernten sie sich davon um so mehr, je artverschiedener das Nahrungseiweiß war, wie z. B. bei Pferdefleisch oder Kasein; niemals aber gelang es bei der gewählten Versuchsanordnung, das Stickstoffgleichgewicht herzustellen, wenn körperfremde *pflanzliche* Eiweißstoffe, wie Gliadin und Edestin, in Mengen gleich dem Hungerminimum (der sog. Abnutzungsquote) verfüttert worden waren; auch *Zisterer* kam zu ähnlichen Resultaten wie *Michaud*, während *Frank* und *Schittenhelm* in einzelnen Fällen zu etwas abweichenden Ergebnissen gelangten, die jedoch nach *Kaspari* durch Darreichung etwas höherer Eiweißdosen als dem Hungerminimum entspricht, erklärt werden dürften. Schon aus diesen Untersuchungen wird man leicht erkennen, daß es bei der Verwertung eines Eiweißstoffes zum Körperersatz vorzugsweise darauf ankommt, daß das Nahrungseiweiß dem Körpereiweiß in seiner Zusammensetzung möglichst entspricht, und daß in dem Gemische der Verdauungsprodukte offenbar sämtliche Bestandteile des Proteins in geeigneter Menge vorhanden sind. Es wird darnach wohl nicht nötig sein, daß gerade nur arteigenes Eiweiß zugeführt wird, wohl aber ein Eiweiß, welches von dem arteigenen nicht allzuweit verschieden ist, da dieses dem Organismus die gesamten zum Ersatze des verbrauchten Körpereiweißes nötigen Verbindungen am besten zu bieten vermag. Es ist auch einleuchtend, daß die Verdauungsarbeit in diesem Falle nicht zu einer völligen Zerlegung des Eiweißmoleküls bis zu Aminosäuren zu führen braucht, da zweifellos bereits höhere Molekularkomplexe den Bedürfnissen des Organismus durchaus genügen würden. Man könnte daher einem Worte von *Magnus-Lewy*, daß sich vielleicht der Kannibale am rationellsten nährt, eine gewisse Berechtigung nicht absprechen.

Alle diese, schon aus älteren Leimstoffwechsel-Untersuchungen wahrscheinlich gewordenen Überlegungen haben sich in einer großen Reihe von Untersuchungen von *Abderhalden* und seinen Mitarbeitern, von *Osborne* und *Mendel*, von *Hopkins* u. A. als vollkommen stichhaltig erwiesen, so daß die Frage, weshalb manche Eiweißstoffe zum Vollersatz des Körpereiweißes dienen können, andere dagegen nicht, eine weitgehende Klärung erfahren hat. Wir wissen durch zahlreiche

Untersuchungen, vorzüglich durch die vielen Eiweißspaltungen von *E. Fischer* und *Abderhalden*, daß die einzelnen Proteine nicht allein durch die *quantitative* Verteilung und wohl auch Verkettung der einzelnen Aminosäuren voneinander verschieden sind, sondern auch *qualitativ* insofern, als *manche Eiweisskörper einen völligen Mangel an bestimmten Aminosäuren* aufweisen. Das alte klassische Beispiel der letzteren Gruppe ist ja gerade der *Leim*, der, wiewohl eiweißsparend, doch als voller Ersatz des Körpereiweißes deshalb niemals wirken kann, weil ihm die für den Eiweißersatz unumgänglich nötigen ringförmigen Gruppen, nämlich Tyrosin und Tryptophan, völlig abgehen, während er andere Bestandteile, z. B. Glykokoll, in reichlichem Ausmaße und Alanin und Cystin nur in sehr geringen Mengen besitzt. Wurde dem Leim *eine* der fehlenden Aminosäuren, wie Tyrosin, zugesetzt, so konnte, wie dies *Herrmann* und *Escher* bereits zeigten, seine Wirkung bei der Ernährung verbessert werden, und wenn, wie *M. Kaufmann* dies tat, durch Zusatz *aller* fehlenden oder nur in geringer Menge vorhandenen Aminosäuren, wie Tyrosin, Tryptophan, Cystin, sämtliche fehlenden Bausteine ersetzt wurden, so konnte, sowohl im Versuche am Hunde, als auch am Menschen, ein *voller Ersatz des Eiweisses durch Leim* erzielt werden (s. dagegen *Rona* und *Müller* und *Abderhalden* und *Manoliu*).

Ähnliche Beispiele lassen sich auch mit anderen Eiweißkörpern anführen, speziell mit manchen Pflanzeneiweißen, sowie dem aus Mais erhaltenen Cein, welchem Glykokoll, Lysin und Tryptophan fehlen, und das ebensowenig wie die Gelatine (nach den Untersuchungen von *Henriques* und *Hopkins* und *Willcock*) Eiweiß ersetzen kann; selbst Zusatz des fehlenden Tryptophans vermochte das Leben der mit Cein gefütterten Ratten nur zu verlängern, nicht aber auf die Dauer zu erhalten. Es ist daher auch leicht erklärlich, wenn in analoger Weise mit gewissen *Spaltprodukten*, denen verschiedene Atomkomplexe fehlen, ebenfalls kein voller Eiweißersatz erzielt werden konnte, wie dies die sehr instruktiven Versuche von *Blum* mit den ersten Pepsinverdauungsstufen des Eiweißes der Proto- und Heteroalbumose zeigen: während die insbesondere an Tyrosin sehr reiche Protalbumose sich für einen Ersatz als tauglich erwies, versagte die an Tyrosin und Tryptophan sehr arme Heteroalbumose vollständig. Die Bedeutung des Tryptophans für die Ernährung geht auch aus einem Versuche *Abderhaldens* hervor, der aus dem Kasein, welches, für sich verfüttert, ein Tier im Stickstoffgleichgewicht zu halten vermag, das Tryptophan entfernte und nunmehr bei Verfütterung eine negative Stickstoffbilanz erhielt. Sobald zu den tryptophanfreien Spaltungsprodukten das Tryptophan wieder zugesetzt wurde, stellte sich das verlorene Stickstoffgleichgewicht wieder her.

Diese Beispiele aus der großen Zahl ähnlicher Beobachtungen mögen genügen, um gerade die *große Bedeutung der zyklischen Verbindungen für den Aufbau des Eiweißes* vor Augen zu führen. Der Amerikaner *W. A. Osborne* hat daher die Ansicht ausgesprochen, daß der tierische Organismus überhaupt nicht imstande ist, selbständig Körper vom Typus des Tyrosins, Phenylalanins, Tryptophans und Histidins zu bilden, daß er „*azyklopoetisch*“ sei und für diese Typen seiner Nahrung auf die Pflanze angewiesen ist, die offenbar die Fähigkeit der „Zyklopoese“ in ausreichendem Maße besitzt. Für andere Aminosäuren aber muß auch dem tierischen Organismus ohne weiteres die Neubildung wohl zugebilligt werden, und neben der schon durch die Untersuchungen von *Wiechowski, Magnus-Levy* und neuerdings von *Epstein* und *Bookman* postulierten Fähigkeit des Organismus, in beliebiger Weise Glykokoll zu bilden, haben *Knoop* und *Emden* und *Schmitz* einwandfrei zeigen können, daß bei Verfütterung der Ammonsalze gewisse Fettsäuren (Benzylbrenztraubensäure, para-Oxyphenylbrenztraubensäure, Brenztraubensäure, Milchsäure) oder bei Leberdurchblutung mit ihnen Aminosäuren (β-Benzylalanin, Tyrosin, Alanin) entstehen, ein Beweis, in welch hohem Grade *die tierische Zelle einer Aminosäure-Synthese fähig* ist, wie sie ja auch (was Versuche mit völlig purinfreier Kost und ohne organischen Phosphor von *Mc. Collum, Abderhalden, Fingerling, Osborne* und *Mendel* beweisen) die *komplizierte Synthese der Nukleoproteide* zu bewerkstelligen vermag.

Diese Tatsachen sind von großer Wichtigkeit, denn sie zeigen, daß der Mangel an der einen oder anderen Aminosäure allein für die Minderwertigkeit einer bestimmten Eiweißnahrung nicht ausschlaggebend sein kann. Dasselbe lehren auch Stoffwechselversuche, welche z. B. *Abderhalden* mit dem glykokollfreien Kasein und an Ratten jüngst *Osborne* und *Lafayette-Mendel* ausführten. Das gleiche gilt auch von dem Gliadin (aus Weizen und Roggen gewonnen), welchem neben Glykokoll auch noch Lysin fehlt; auch damit konnten Ratten im Stickstoffgleichgewicht, ja sogar im Stickstoffansatz erhalten werden *(Henriques)*. *Osborne* und *Mendel* haben mit dem gleichen Präparate Ratten durch eine Periode von 500 Tagen erfolgreich füttern können. Wenn sich endlich noch die Angaben von *Henriques* und *Hansen*, daß es ihnen gelungen ist, allein mit Monaminosäuren Ratten im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten, als richtig erweisen sollte, so wäre damit die Fähigkeit des Organismus auch für die Synthese der Diaminosäuren wahrscheinlich gemacht.

Auf höchst wichtige und interessante Punkte machen neuere Arbeiten von *Osborne* und *L. Mendel* aufmerksam, indem sie streng scheiden zwischen der Fähigkeit, durch Nahrungseiweiß das *Leben ohne Wachstum zu erhalten*, und jener, *das Wachstum zu fördern*, oder, wie man dies auch ausgedrückt hat, zwischen dem „*Betriebsstoffwechsel*“ des Eiweisses und dem „*Baustoffwechsel*“ desselben. Die beiden Forscher haben nämlich gefunden, daß durchaus nicht alle Eiweißkörper, welche verfüttert die Eigenschaft besitzen, ein erwachsenes Tier am Leben, ja sogar im Stickstoffgleichgewicht, ohne Gewichtsverlust zu erhalten, auch die Fähigkeit besitzen, das Wachstum eines jungen, in der Entwicklung befindlichen Tieres zu unterhalten. So z. B. vermag das Gliadin, das, als einzige Stickstoffquelle dargereicht, imstande ist, ein erwachsenes Tier, wie wir gesehen haben, einen sehr langen Zeitraum hindurch im *Gleichgewicht* zu erhalten (im Gegensatze zu Kasein), das *Wachstum* eines jungen Tieres nicht zu fördern; die mit Gliadin gefütterten wachsenden Tiere blieben verkümmert, die mit Kasein ernährten zeigten ein normales Wachstum. Sehr instruktiv war ein Versuch an einer mit Gliadin gefütterten erwachsenen Ratte, welche bei ständiger Gliadinkost Junge geworfen hatte; wurde ein Teil dieser jungen „Gliadinfamilie“ nach 30tägigem Verbleiben bei der Mutter auf Kasein-, Edestin- oder Milchkost gesetzt, so entwickelte er sich normal weiter, während der andere auf

Gliadinkost gesetzte Teil der Jungen den typischen Wachstumstillstand zeigte. Der erwachsene Organismus der Mutter vermochte also bei Zufuhr des Gliadins als Stickstoffquelle nicht allein sich selbst zu erhalten, sondern auch alle die Stoffe, z. B. die Nukleine der Milch zu liefern, welche für die Ernährung und normale Entwicklung der Jungen notwendig waren; der jugendliche Organismus dagegen war einer Verwertung des Gliadins zu dem Neuaufbau von Zellen unfähig. Von großem Interesse ist weiters die von *Osborne* und *Mendel* erhobene Tatsache, daß auch die Eiweißkörper der Leguminosa, die nach unseren jetzigen Kenntnissen alle Bestandteile der echten Eiweißkörper enthalten und auch in der quantitativen Verteilung der Aminosäuren keine prinzipiellen Differenzen aufweisen, im Gegensatze zu den meisten Zerealienproteinen, bei Verfütterung an jugendliche Ratten Wachstumsstillstand und Gewichtsabfall herbeiführten, wie wohl der *Nahrungs*verbrauch ein durchaus genügender war; es scheint daher, daß die Leguminosen „nicht als Haupteiweißfaktor in der Diät für Mensch und Tier gelten könne“ *(Osborne* und *Mendel).*

Es ist vorläufig noch unbekannt, worauf diese eben dargelegten Eigenschaften gewisser Eiweißkörper beruhen; nach *Mc. Collum* verursachen die Wiederherstellungsprozesse keine Zerstörung und Neusynthese des Proteinmoleküls, sodaß man auf Grund dieser Annahme verstehen könnte, daß die „unvollständigen“ Eiweißkörper wohl einen Gewichtsstillstand erhalten können, zur Bildung neuer Gewebe, also zum Wachstum, jedoch nicht ausreichen. Wie dem auch sei, scheinen mir auch diese Verhältnisse darauf hinzuweisen, daß die Menge und Qualität der bei der Eiweißhydrolyse enthaltenen Eiweiß-Endprodukte für die Wertigkeit eines Eiweißkörpers als Nahrungsmittel nicht allein maßgebend sein können, wenngleich sie auch eine der wichtigsten Voraussetzungen für einen vollwertigen Ersatz des Körpereiweißes bilden.

Es erübrigt noch, auf die prinzipiell sehr wichtige Frage einzugehen, inwiefern der Organismus imstande ist, die ihm dargereichten *Spaltungsprodukte* des Eiweisses zum Körperersatz heranzuziehen. Es wurde schon früher erwähnt, daß einzelne Autoren *(Pollitzer, Ellinger, Blum)* die komplex gebauten Albumosen zuweilen noch eines völligen Eiweißersatzes fähig fanden, je nachdem für den Ersatz wichtigere oder minder wichtige Aminosäurenkomplexe noch enthalten waren. An dieser Stelle kommt jedoch hauptsächlich der Umstand in Frage, *wie weit das ganze Molekül aufgespalten sein kann, um noch zu einer Eiweißsynthese im Körperhaushalte verwendet werden zu können,* und *ob die tiefen Eiweißabbauprodukte imstande sind, den Eiweißbedarf des Organismus zu decken.*

Das Verdienst, diese Frage als erster behandelt und zugleich erfolgreich gelöst zu haben, gehört *Otto Loewi,* welchem es im Jahre 1902 gelang, mit niedrigen, bis zur Biuretfreiheit aufgespalteten Eiweißzerfallsprodukten, welche neben Fett und Stärke als einzige Stickstoffquelle gereicht worden waren, am Hunde Stickstoffgleichgewicht zu erzielen. *Loewi* verwandte zu seinen Versuchen Pankreasgewebe, welches etwa 4 Wochen der Autolyse ausgesetzt und in durchaus abiurete Produkte abgebaut worden war. Dieser Versuch *Loewis* zeigte zum erstenmale, daß der *tierische Organismus, ähnlich dem pflanzlichen, aus tiefen, biuretfreien Abbauprodukten des Ei-*

weisses die Synthese des Körpereiweisses durchzuführen vermag, und daß er hierbei durchaus nicht an die höheren Komplexe des Nahrungseiweißes gebunden ist.

Spätere Untersucher, wie *Henriques* und *Hansen*, *Abderhalden* und *Rona,* hatten mit den weiteren Fortschritten unserer Kenntnisse des Eiweißabbaues den grundlegenden Befund *Loewis* nach der Richtung erweitert, daß sie mit verschiedenartig abgebauten Eiweiß-Spaltungsgemischen, wie sie einmal durch kombinierte Pepsin-, Trypsin- und Erepsinverdauung, andererseits durch Säurehydrolyse erhalten werden konnten, und die hauptsächlich aus einem Gemenge von Aminosäuren bestanden, Tiere wochen- und monatelang nicht allein in Stickstoffgleichgewicht erhielten, sondern bei ihnen sogar Stickstoffansatz erzielten. Ja, *Abderhalden*, *Frank* und *Schittenhelm* machten sogar den erfolgreichen Versuch, mit einem durch die Magendarmfermente vollständig zerlegten Rindfleisch, welches unter dem Namen „Erepton" in den Handel kommt, Kranke vom Rektum aus während 15 Tagen zu ernähren, und erzielten hierbei nicht nur Stickstoffgleichgewicht, sondern sogar eine bedeutende Stickstoffretention. Doch muß hier erwähnt werden, daß es ungleich schwieriger gelingt, Tiere (Hunde, Ratten und Mäuse) mit den vollständig durch Säurehydrolyse zersetzten Eiweißkörpern zu ernähren, als mit den fermantiv bis zu den Endprodukten gespalteten Eiweißkörpern, so daß manche Autoren, wie *Henriques* und *Hansen*, mit Säurehydrolysaten Tiere überhaupt nicht zu ernähren vermochten. Doch liegt, wie *Abderhalden* zeigen konnte, dies hauptsächlich daran, daß bei der Säurehydrolyse das vom Organismus nicht zu ersetzende Tryptophan schwere Änderungen erleidet. Auch mit einem künstlichen Gemisch von Aminosäuren glückte es *Abderhalden*, die Ernährung von Hunden 6—8 Tage durchzuführen. — Den eben angeführten Versuchen schlossen *Abderhalden* und seine Mitarbeiter auch noch solche an, in denen die Tiere *sämtliche* Nährstoffe, also nicht allein Eiweiß, sondern auch Kohlehydrate und Fette, in Form ihrer Spaltungsprodukte erhielten, so zwar, daß neben vollständig abgebautem Fleisch oder Kasein statt Fett die Fettsäuren Stearin, Palmitin und Ölsäure und Glyzerin und Cholesterin, statt der Kohlehydrate die Monosaccharide Traubenzucker oder Lävulose und Galaktose mit Traubenzucker, und statt der Nukeleinsäure die einzelnen Komponenten derselben neben einer Portion Knochenasche, in einigen Versuchen außerdem noch Eisenkalk und Phosphorsäure dargereicht wurden; bei den so durch Tage genährten Hunden war nicht allein Stickstoffgleichgewicht, sondern auch eine Gewichtszunahme von 1 resp. 1,2 kg zu erzielen, ein glänzender Beweis für die gewaltige synthetische Arbeit, welche die lebende tierische Zelle zu leisten vermag.*) Damit ist seit den Anschauungen von *Karl Ludwig*,

---

*) Von der Fähigkeit des Organismus, aus Eiweißabbauprodukten Körpereiweiß zu bilden, ist prinzipiell zu scheiden die eiweiß*sparende* Wirkung der Amide, wie Asparagin, und der Ammonsalze, wie Ammoniumzitrat, welche, mit Fett oder Kohlehydraten verfüttert, unter günstigen Bedingungen durch einige Zeit ein scheinbares Stickstoffgleichgewicht bei Tieren herbeiführen. Schon *Völtz* und dann insbesondere *Grafe* hatten wohl auf Grund der früher erwähnten Versuche von *Knoop* und *Emden* und *Schmitz* mit der Möglichkeit gerechnet, daß Ammoniak für die Eiweißsynthese verwandt werden kann, doch haben neuere Untersuchungen von *Abderhalden* und *Lampe* sowie von *Grafe* selbst ergeben, daß mit Fütterung von Ammoniaksalzen als einziger Stickstoffquelle sich niemals eine dauernde Mehrung des Stickstoffbestandes des Organismus erreichen läßt.

Kühne und *Bunge*, welche aus theoretischen Gründen die Möglichkeit einer Eiweißsynthese aus kristallinischen Spaltprodukten leugneten, ein großer Schritt für die weitere Erkenntnis getan.

Wenn auch durch diese hochinteressanten Versuche die prinzipielle Frage entschieden ist, daß der Organismus auch aus den Eiweiß-Endprodukten seinen Eiweißbedarf zu decken vermag, so kann aus ihnen doch nicht ohne weiteres der Schluß gezogen werden, wie dies *Abderhalden* tut, daß auch normalerweise der Eiweißabbau über den völligen Abbau des Nahrungseiweißes führt. Es scheint vielmehr durchaus möglich und wahrscheinlich, daß *der Organismus schon höhere Komplexe zum Eiweißaufbau verarbeitet* und unter normalen Verhältnissen, wie *E. Freund* meint, sich der verschiedensten Formen des Abbaues zum Aufbau bedient. Auch *E. Voit* und *J. Zisterer* kamen auf Grund ihrer Versuche, daß zur Erzielung des Stickstoffgleichgewichtes mit der fortschreitenden Aufspaltung immer größere Mengen von Eiweiß-Spaltungsprodukten nötig seien, zu dem Schluß, daß das verfütterte Eiweiß im Verdauungskanal *keine völlige Aufspaltung erfährt,* sondern daß gewisse Polypeptide, welche etwa die Kerne für die Anlagerung weiterer Gruppen bilden, als solche zur Resorption gelangen.

Für die Erkenntnis des Mechanismus der Eiweißsynthese im Magendarmkanal wurde von *Danilewski* noch ein höchst merkwürdiger Prozeß herangezogen, den er mit seinen Schülern *Okunew, Sawjalow,* später dann *Lawrow, Kurajew* u. A. genauer studiert hatte, nämlich die sog. *Plasteinbildung.* Dieselbe besteht darin, daß unter dem Einfluß von Fermenten, wie Lab, Pepsin, auch wohl Trypsin und der autolytischen Organfermente, am günstigsten bei saurer Reaktion, aus Albumosen und Peptonen Stoffe entstehen, welche sowohl ihren physikalischen Eigenschaften nach, als auch auf Grund ihres chemischen *(Henriques* und *Gjaldbaek)* und biologischen Verhaltens *(v. Knaffl-Lenz* und *Pick),* als höhermolekulare Komplexe aufgefaßt werden müssen, sodaß zweifellos der Vorgang der Plasteinbildung einer Kondensation dieser Albumosen- oder Peptonkomplexe zu höheren Molekularverbänden oder einer Eiweißsynthese entspricht; nach *v. Knaffl-Lenz* und *Pick* scheinen sich die niedrig molekularen Spaltungsprodukte, z. B. Tryptophan und Histamin, an der Plasteinbildung nicht zu beteiligen. Es ist nicht bekannt, ob im Organismus auf diesem Wege eine Eiweißsynthese zustande kommt, wenn es auch bei der weiten Verbreitung plasteinogener Fermente im Organismus nicht ausgeschlossen erscheint.

Die Frage nach dem Schicksal der im Magendarmkanal gebildeten Eiweißabbauprodukte nach stattgehabter Resorption, die wir hier streifen wollen, hängt innig zusammen mit der Frage nach dem *Orte der Eiweißsynthese* und gehört zu den schwierigsten Problemen deshalb, weil es nur schwer gelingt, jenseits des Darmes, etwa in der Blutbahn, unter normalen Bedingungen irgendwelche Spaltprodukte nach stattgehabter Eiweißverdauung nachzuweisen. Denn selbst unter der Voraussetzung, daß die Assimilation in den Organen mit der Resorption parallel läuft, würde z. B., wie *v. Bergmann* und *Langstein* berechneten, der Gehalt von nur wenigen hundertstel Prozenten Aminosäuren im Pfortaderblut genügen, um den für den Eiweiß-

Stoffwechsel nötigen gesamten Stickstofftransport aus dem Darme in das Blut zu bewältigen. *Cohnheim* berechnet sogar den nötigen Gehalt an Eiweißspaltprodukten pro Liter Blut auf ca. 0.03 g. Man wird nach diesen Überlegungen leicht erkennen, daß der sichere Nachweis von derartigen Spaltprodukten, selbst wenn sie alle unverändert die Darmwand passieren, nicht leicht ist, wobei zu berücksichtigen ist, daß auch unsere Trennungsmethoden der Abbauprodukte von den nativen Bluteiweißkörpern keine scharfen sind.

Wir können daher, trotz zahlreicher Untersuchungen, noch immer nichts Sicheres über das Schicksal der Eiweißspaltprodukte nach ihrer Resorption anführen, wiewohl wir manche interessante Befunde dem Studium gerade der letzten Zeit zu verdanken haben. Bekanntlich hatte man früher, unter dem Eindrucke der Befunde *Hofmeisters*, welche in den Untersuchungen von *Salvioli* und *Neumeister* u. A. eine Bestätigung erfuhren, daß nämlich während der Resorption von eiweißhaltiger Nahrung in der frischen Magen- und Darmschleimhaut größere Mengen von Peptonen nachzuweisen sind, die jedoch bei längerem Kontakt mit der Schleimhaut verschwinden, angenommen, daß eine Umwandlung dieser Peptone in gerinnbare Eiweißkörper, vielleicht mit Hilfe der Leukozyten, bereits in der Darmwand stattfindet. Nach der Entdeckung des Erepsins der Darmschleimhaut durch *Cohnheim* erfuhr der Befund des Peptonschwundes nach Digestion der Peptone mit Dünndarmschleimhaut eine Deutung im Sinne der Erepsinspaltung, und man bemühte sich von da an, den Nachweis der Eiweißspaltungsprodukte im Blute zu führen. Indeß ist damit keineswegs die Rolle der Darmschleimhaut für eine eventuelle Umwandlung der niedrigeren Eiweißspaltprodukte in höhere Komplexe erschöpft, da wir wahrscheinlich den Elementen der Darmschleimhaut die gleichen synthetischen Fähigkeiten zuweisen müssen, die wir anderen Organzellen gerne zuerkennen; es gibt in der Tat einzelne Angaben, welche dafür sprechen, daß vielleicht in der Darmschleimhaut ein Kondensationsvorgang einzelner Aminosäuren oder anderer Spaltungsprodukte statthat, wie die von *Kutscher* und *Seemann* oder von *E. Freund* und *H. Popper*. Doch sichere Anhaltspunkte für eine synthetische Fähigkeit der Darmschleimhaut besitzen wir vorläufig nicht, wenn auch namhafte Autoren, wie *Abderhalden*, die Ansicht vertreten, daß aus dem Aminosäuregemisch, das bei der Verdauung entsteht, in der Darmwand und vielleicht auch in der Leber „bluteigene“ Eiweißkörper aufgebaut werden, die man nach *Abderhalden* in gewissem Sinne dem „zirkulierenden Eiweiß“ von *Voit* gleichstellen könnte, und das als Nahrungseiweiß für alle Zellen dienen solle; nur die etwa nicht zur Synthese verwendeten Aminosäuren würde man dann im Blute nachweisen können. Daß indeß auch die Leber zumindest keine unersetzbare Rolle für die Eiweißsynthese spielt, scheint ein Versuch von *Abderhalden* und *London* zu zeigen, indem es diesen Autoren gelang, einen Hund mit *Eck*scher Fistel, bei dem also das Blut aus der Vena portae mit Umgebung der Leber direkt in die Vena cava geleitet worden war, mit tiefabgebautem Eiweiß im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten.

Andere Autoren, darunter insbesondere *Folin, Buglia* und neuestens auch *Slyke*, vertreten die Ansicht, daß die resorbierten Aminosäuren oder Verdauungs-Endprodukte von der Blutbahn aus den einzelnen Organen zugeführt werden und in den Organzellen selbst, je nach Bedarf, von den Zellen zum Wiederaufbau verwertet werden, ohne daß jedoch der Darmschleimhaut eine synthetische Tätigkeit zuzuerkennen wäre. Es wäre aber auch nach einer früheren Anschauung von *Leathes* und *Folin* möglich, daß, entsprechend dem von vielen Beobachtern erhobenen Befund, daß das Pfortaderblut mehr Ammoniak enthält als das arterielle, ein großer Teil der Aminosäuren einer Desamidierung in der Darmwand unterzogen würde, sodaß die wirklich resorbierten Produkte eigentlich Ammoniak einerseits und Fettsäuren und deren Oxydationsprodukte andererseits wären; das Ammoniak wird in der Leber zu Harnstoff verwandelt, während die stickstofffreie Restsubstanz zur Bildung von Kohlehydrat und Fett verwendet werden könnte. Ähnliche Ansichten werden auch von *Rubner* und *Caspari* geteilt. Doch scheint gerade nach den neuesten Feststellungen von *Folin* und *Denis* der Ammoniakgehalt des Blutes während der Resorption von Eiweißabbauprodukten keine derartige Zunahme zu zeigen, daß eine umfangreiche Desaminierung resorbierter Aminosäuren daraus gefolgert werden könnte, ebensowenig wie auch der Harnstoffgehalt des Blutes eine bedeutende Erhöhung aufweist, wiewohl die Resorption von Aminosäuren aus dem Magendarm zweifellos die Bildung von Harnstoff zur Folge hat (s. auch ältere Beobachtungen von *Hohlweg* und *H. Meyer* bei *Hofmeister*).

Die Ansicht, daß die Eiweißspaltprodukte nach ihrer Resorption *unverändert in das Blut* gelangen, gewinnt in den Beobachtungen jener Autoren eine Stütze, welche im Blute derartige Produkte nachzuweisen vermochten, abgesehen von einzelnen Fällen, wo infolge schwerer pathologischer Prozesse, wie bei der akuten gelben Leberatrophie, *Neuberg* und *Richter* reichliche Mengen von Tyrosin und Leuzin im Blute nachweisen konnten. Als erster Befund wäre hier jener von *Cohnheim* zu erwähnen, der im Blute von Oktopoden, nach Einbringen von Pepton in den Darm oder im Verlaufe der normalen Verdauung, Aminosäuren im Blute fand. Wiewohl diese Beobachtung an Wirbellosen gemacht ist, kommt ihr dennoch eine gewisse prinzipielle Bedeutung zu, daß sich später auch bei Säugetieren ähnliche Befunde erheben ließen, wiewohl hier, wie noch zu erwähnen ist, besondere Verhältnisse vorliegen. So geben auch *Abderhalden, Gigon* und *London* an, daß sie d-Alanin in Substanz aus dem Blute eines Hundes isolieren konnten, der vorher die gleiche Aminosäure verfüttert erhielt, und *Folin* und *Denis* finden, nach Einbringen von Aminosäuren wie auch von Wittepepton und Erepton in den Magendarmkanal von Katzen, ein regelmäßiges Ansteigen des „Reststickstoffs". Neuerdings haben endlich *Abderhalden* und *Lampe* mit Hilfe der Dialyse und unter Anwendung eines Reagens, des Triketohydrindenhydrates,*) sowohl nach Verfütterung von Fleisch an Hunde, als auch nach direkter Einführung von Erepton und Wittepepton

---

*) Das Triketohydrindenhydrat wird von den Höchster Farbwerken unter dem Namen „Ninhydrin" als Reagens auf Eiweiß, Peptone, Polypeptide, Aminosäuren, Schutzfermente und als Schwangerschaftsdiagnostikum in den Handel gebracht, 10 ccm des Dialysates werden mit 0,2 ccm einer 1prozent. wässerigen Lösung des Ninhydrins versetzt und eine Minute lang im Sieden erhalten; der Eintritt der Blaufärbung zeigt die positive Reaktion an. In den 80 er Jahren des vorigen Jahrhunderts hatte bereits *Wurster* Chinon als Reagens auf Aminosäuren angegeben, welches beim Zusammenbringen mit Aminosäuren und leichtem Erwärmen eine schöne Blaufärbung gibt.

in den Magendarmkanal, resp. in den Dünndarm der Tiere, geringe Mengen Aminosäuren nachweisen können. Jüngst haben schließlich *van Slyke* und *M. Meyer* mittels der äußerst bequemen und empfindlichen gasanalytischen Methode den Aminosäurestickstoff beim Hunde bestimmt. Nach Resorption von 10 g Alanin vom Dünndarm aus, stieg der Aminosäuregehalt des Blutes der Vena mesenterica um das Doppelte an, und ebenso wies er auch bei normaler Fleischverdauung eine erhebliche Steigerung auf. Besonders bemerkenswert ist jedoch die Angabe dieser Autoren, daß 12 g Alanin, welche einem Hunde im Verlaufe von 13 Minuten intravenös beigebracht worden waren, so rasch aus der Blutbahn verschwanden, daß 5 Minuten nach der Injektion nur noch 1.5 g und 30 Minuten später nur noch 0.4 g im Blute nachzuweisen waren, während im Harne nur 1.5 g ausgeschieden worden war; es wurde demnach die Hauptmenge der injizierten Aminosäuren von den Geweben aufgenommen. Diese Feststellung *Slykes* erinnert an eine frühere von *E. Freund* und *H. Popper*, die ebenfalls anführen, daß nach intravenöser Injektion von Wittepepton bei unterbundenen Nieren nach 5 Minuten nur etwa die Hälfte der injizierten Substanz im Blute zu finden war, falls die Darmblutgefäße passierbar waren. Derartige Beobachtungen wären wohl geeignet, die vielfach mißlungenen Versuche zu erklären, nach Verfütterung bestimmter Eiweißprodukte, deren Spaltprodukte im Blute nachzuweisen, zumal offenbar nicht die gesamten im Magendarm aufgespaltenen Produkte unverändert nach der Resorption im Blute erscheinen. Es sei hier nur daran erinnert, daß *Abderhalden* und *Samuely* bei einem Pferde, das sie nach einwöchentlicher Hungerperiode 3 Tage hindurch mit 3 kg Gliadin fütterten, wobei dem Tiere sowohl vor der Hungerperiode und Fütterung als auch nach der Fütterung reichlich Blut entnommen wurde, niemals die für das Gliadin charakterstische Glutaminsäure im Blute vermehrt antreffen konnten. Ist mit der Möglichkeit der raschen Adsorption schon bei einfach gebauten Aminosäuren durch Bluteiweißkörper und Gewebe zu rechnen, so gilt dies umsomehr von den komplexer gebauten Albumosen und Peptonen, von deren ersteren wir ja durch mehrere Beobachter, wie *Kutscher, Freund, Pacchioni* und *Carlini* wissen, daß sie leicht Verbindungen (Adsorptionsverbindungen) mit Serum und Gewebsproteinen eingehen.

Aus allen diesen Arbeiten läßt sich der Schluß ziehen, daß *sicherlich ein Teil der bei der Eiweißverdauung gebildeten Abbauprodukte in die Blutbahn* gelangt; daß aber alles Verdauungsmaterial unverändert die Darmwand passiert, ist natürlich auch diesen Untersuchungen nicht zu entnehmen, und es scheint angesichts der großen experimentellen Schwierigkeiten, welche sich der exakten Entscheidung der Frage nach dem Orte der Eiweißsynthese entgegenstellen, *gegenwärtig nicht möglich, für die Eiweißsynthese ein bestimmtes Organsystem verantwortlich zu machen.* Es dürften vielmehr alle Möglichkeiten, die hier erörtert wurden, beim Eiweißaufbau im Leben eine Rolle spielen, und es hat wohl die größte Wahrscheinlichkeit die Annahme für sich, daß *jede Organzelle jene Bausteine aufnimmt und ihrem Komplex einfügt, deren sie gerade bedarf,* so daß *jede lebende Zelle an der Eiweißsynthese, entsprechend ihrer Funktion und ihren Bedürfnissen, Anteil nimmt.* Die glänzenden Experimente *Carrells* u. A., die mannigfachsten Organzellen im Blutplasma künstlich zu züchten und selbst die kontraktilen Elemente des Herzens in vitro heranwachsen zu lassen, sprechen deutlicher wie jede andere biologische Analyse des Blutes und eröffnen gleichzeitig den Blick in eine für unsere Erkenntnis vielverheißende Zukunft.

Literatur.

Zusammenfassende Übersicht der einschlägigen Literatur findet sich an folgenden Stellen:

Abderhalden, E., Schutzfermente d. tier. Organismus. Ein Beitrag zur Kenntnis d. Abwehrmaßregeln d. tier. Organismus gegen körper-, blut- u. zellfremde Stoffe. Berlin. Verl. v. J. Springer 1912. — *Derselbe*, Synthese der Zellbausteine in Pflanze u. Tier. Lösung d. Problems d. künstl. Darstellung d. Nahrungsstoffe. Berlin. Verl. v. J. Springer 1912. — *Abderhalden* u. *Lampé*, Ztschr. f. physiolog. Chemie Bd. 81, S. 473; 1912. — *Caspari, W.*, Der Eiweiß-Stoffwechsel. In *Oppenheimers* Handb. d. Biochemie Bd. IV/1, 1911. Siehe daselbst auch die Artikel von *London*, *Prym*, *Rona*, *Scheunert* und *Starling*. — *Cohnheim, O.*, Die Physiologie d. Verdauung u. Ernährung. 23 Vorlesungen f. Studierende u. Ärzte. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg 1908. — *Freund, E.*, Über d. Ort d. beginnenden Eiweißabbaues im gefütterten u. hungernden Organismus. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 4, S. 1; 1907. Ferner: Wiener klin. Woch. 1905, No. 17. Siehe weiters *Freund* u. *H. Popper*, Biochem. Ztschr. Bd. 15, S. 272; 1909. — *Fürth, O. v.*, Probleme d. physiolog. u. patholog. Chemie. 50 Vorlesungen über neuere Ergebn. u. Richtungslinien d. Forschung. Leipzig. Verlag v. F. C. W. Vogel 1912 u. 1913. — *Heilner, E.*, Über d. Wirkung artfremder Blutseren im Tierkörper usw. Ztschr. f. Biologie Bd. 58, S. 333; 1912. Daselbst a. d. früh. Arb. d. Verf. — *Heilner, E.* u. *Schneider, R.*, Über d. schützenden Einfluß d. Komplementes (Alexin) auf d. Eiweißstoffwechsel. Ztschr. f. Biol. Bd. 59, S. 321; 1912. — *Hofmeister, Fr.*, Über Bau u. Gruppierung d. Eiweißkörper. Ergebn. d. Phys. v. Asher-Spiro 1902, Bd. 1. — *Derselbe*, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Festschr. f. O. Schmiedeberg S. 277. Suppl. 1908. — *Kossel, A.*, Lectures on the Herter Foundation. The Proteins: Johns Hopkins Hospital Bulletin V. 23, p. 76; 1912. — *Kutscher, F.* u. *Seemann, J.*, Zur Kenntnis d. Verdauungsvorgänge im Dünndarm I: Ztschr. f. physiolog. Chemie Bd. 34, S. 528; 1901/02; hier a. d. ältere Literatur. Siehe ferner daselbst Bd. 35 u. 49, sowie die weiteren Arbeiten *Kutschers* u. seiner Mitarbeiter über Fäulnisbasen in d. gleichen Ztschr. u. in d. Ztschr. f. Biol. — *Loewi, O.*, Über Eiweiß-Synthese im Tierkörper. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 48, S. 303; 1902. — *London, E. S.* u. dessen Mitarbeiter: Zahlr. Arbeiten in d. Ztschr. f. phys. Chemie. — *Lüthje, H.*, Die Eiweißregeneration im tierischen Körper. Ergebn. d. Physiol. v. Asher-Spiro Bd. VII, S. 795; 1908. — *Osborne, Th. B.*, *Mendel, L. B.* u. *Ferry, E. L.*, Beobachtgn. über Wachstum bei Fütterungsversuchen mit isolierten Nahrungssubstanzen. Ztschr. f. phys. Chemie Bd. 80, S. 307; 1912. Ferner Journ. of biol. Chemistry Vol. 12, p. 473; 1912. Siehe daselbst a. d. Arb. *Folins* u. seiner Mitarb. — *Scheunert, A.*, Vergleich. Studien über den Eiweißabbau im Magen. Festschr. f. O. Wallach; Göttingen. Siehe ferner *Oppenheimers* Handb. d. Biochemie Bd. III/2, S. 124; 1909; hier a. Zitate über d. Arb. *Ellenbergers* u. seiner Schüler. — *Zunz, Edgard*, Über d. Verdauung u. Resorption d. Eiweißkörper im Magen u. Anfangsteil d. Dünndarms. Hofmeisters Beitr. Bd. 3, S. 339; 1902. Ferner d. Arb. d. Verf. in d. Mémoires couronnés et autres mém. publ. par l'Acad. roy. de Belgique T. 19, fasc. 7, 1907 u. Bull. de l'Acad. r. de méd. de Belg. 1908—12.

Pathologie

Die Grenzen der pathologischen Anatomie und Histologie; neue Aufgaben und Fragestellungen.

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lubarsch**, Düsseldorf.

Feststellung der Todesursache aus dem anatomischen Befund. Die typischen anatomischen Befunde, anatomische und ätiologische Gesichtspunkte. Rekonstruktion des Krankheitsverlaufs aus dem Leichenbefund. Unfallbegutachtung auf Grund der Ergebnisse der Leichenöffnung. — Die pathologisch-histologische Diagnostik. Tuberkulose, Gumma, Tuberkulide. — Geschwulstdiagnostik. Die Diagnose aus ausgeschabten und herausgeschnittenen Gewichtsstückchen und Flüssigkeiten, Bösartigkeit und geweblicher Bau der Gewächse. — Die Erkennung der Pathogenese auf Grund des anatomischen und histologischen Befundes. — Neue Aufgaben und Ziele. Topographische pathologische Anatomie. Anatomische Krankheitsstatistik. Die Ergründung der biochemischen Vorgänge durch das Mikroskop.

Es ist eine alte Erfahrung, die aber doch „ewig neu“ bleibt, daß jede Wissenschaft die Neigung hat, die Bedeutung großer Entdeckungen zu überschätzen und einseitig zu übertreiben. In der Neuzeit, in der die Abgeschlossenheit der Gelehrten aufgehört hat und das helle Licht der Öffentlichkeit auch in die stille Gelehrtenstube hineinfällt, tritt das besonders deutlich hervor gerade bei den Wissenschaften, die mit dem praktischen Leben in unmittelbarer Beziehung stehen. Der scharfe Wind der Kritik, der hier weht, bewirkt aber, daß derartige Einseitigkeiten nicht allzulange ihre Alleinherrschaft ausüben können. Je mehr sich die Vertreter der Wissenschaft dieser Tatsache bewußt werden, um so mehr werden sie auch bestrebt sein, nicht auf die Kritik der anderen zu warten, sondern Selbstkritik zu üben und immer von neuem die Grenzen ihres Könnens zu untersuchen und festzustellen, wie weit die Leistungsfähigkeit ihrer Wissenschaft und ihrer Methodik reicht. Diese Arbeit ist um so wichtiger, weil sie meist nicht nur zu einer Beschränkung des Geltungsbereiches der Wissenschaft führt, sondern auch neue Ausblicke und Ziele eröffnet. —

Wenn ich mich im nachstehenden dieser Aufgabe für die pathologisch-anatomische und -histologische Wissenschaft unterziehen will, so erscheint mir das gerade vor einem größeren Leserkreis von Ärzten reizvoll und notwendig, weil man sich dort am wenigsten dessen bewußt ist, was von der pathologischen Anatomie für die Aufklärung arzneiwissenschaftlicher Fragen erwartet werden darf.

Zwar ist man allgemein von der Überschätzung dieser Wissenschaft zurückgekommen, die in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts unter dem Einfluß der großen Leistungen *Rokitanskys* und *Virchows* an der Tagesordnung war, ja man findet nicht selten eher eine Unterschätzung, aber eine klare und festumschriebene Fragestellung der praktischen Heilkunde an die pathologisch-morphologische Wissenschaft vermißt man fast überall, und man findet nur das dunkle Gefühl, daß diejenigen Fragen, die man am lebenden Organismus nicht hat lösen können, nun durch die Untersuchung des toten Körpers mit Sicherheit gelöst werden müßten.

„Mors vivos docet“, diese stolze Inschrift prangt über dem Eingang mancher pathologischer Anstalten, und manche Jünger der pathologischen Anatomie pflegen das nicht selten ihren klinischen Kollegen etwas unter die Nase zu reiben, wenn die klinische Diagnose mit der anatomischen nicht übereinstimmt. Kaum mit Recht; denn auch der pathologische Anatom ist mannigfachen Irrtümern unterworfen, sobald er über die einfache Feststellung des anatomischen Befundes hinausgeht und sich der Frage zuwendet, *welche Bedingungen denn den Tod herbeiführten*, und *welche Organerkrankungen denn eigentlich das Fortbestehen des Lebens unmöglich machten*. —

Schon der *Begriff* und die *Feststellung* des Todes ist nicht ganz einfach. Zwar besteht heutzutage kaum mehr die früher so verbreitete Furcht vor dem Lebendig-begraben-werden in weiteren Kreisen, aber trotzdem ist es nicht ganz leicht zu sagen, welches denn die wesentlichen Merkmale des eingetretenen Todes sind.

Schon der *Begriff des Todes* bedarf einiger Erörterungen. Die mannigfachen neuen Erfahrungen aus der Lehre von der Regeneration und Transplantation haben immer mehr Beweise für die Richtigkeit der *Virchow*schen Anschauung von der Selbständigkeit der den Körper zusammensetzenden Zellen und Zellverbände erbracht. Wir wissen, daß mit dem Tode des Individuums noch keineswegs der Tod aller Zellen und Gewebe verbunden ist; das herausgeschnittene Herz von Kaltblütern, Säugetieren und Menschen kann selbst noch tagelang nach dem Tode des Individuums zum regelmäßigen Schlagen gebracht werden; herausgeschnittene Organstücke können, wenn sie keimfrei bei niederen Temperaturen (0° und 5—7° unter Null) aufbewahrt werden, ihre Lebens- und Regenerationsfähigkeit bei Übertragung auf andere Individuen der gleichen Art beibehalten. Und die überraschenden Ergebnisse der Versuche *Carrels* mit Züchtung von Geweben außerhalb des Körpers eröffnen Ausblicke fast phantastischer Art, in dem Sinne, daß es möglich sein muß, Teile toter und längst begrabener Individuen etwa in einem anderen Körper noch lange am Leben zu erhalten. Alle diese Tatsachen zwingen zu einer neuen und schärferen Begriffsbestimmung des Individual-Todes. Wenn z. B. *Ziegler*[1]) als Merkmale des Todes das endgültige Aufhören sämtlicher Funktionen angab und schrieb, „als tot ist ein Individuum zu bezeichnen, dessen sämtliche Funktionen endgültig erloschen sind“, so wird man diese Fassung nicht mehr als eine glückliche bezeichnen dürfen. Man kommt von diesem Standpunkt zu schwierigen Folgerungen, wenn man erst mit dem Tode *aller* Teile des Organismus den allgemeinen Tod des Individuums eintreten läßt. *Jores*[2]) hat die sich hieraus ergebenden Paradoxien an dem Beispiel hervorgehoben, daß ein durch eine Maschine in kleine Stücke zerrissener Mensch danach zwar „gesetzlich“, aber nicht „wissenschaftlich“ tot sei, da an den einzelnen Stücken unter Umständen noch lange deutliche Lebenserscheinungen nachweisbar sein könnten. Er hat deswegen als allgemeinen Tod des Organismus definiert „die *mit dem endgültigen Stillstand der Atmung und des Kreislaufs gegebene, von einem Erlöschen sämtlicher Lebensvorgänge notwendig gefolgte, dauernde Störung und Einstellung der Funktionen*“.

Der Unterschied gegenüber der *Zieglers*chen Begriffsbestimmung liegt darin, daß der Eintritt des Todes nicht dann erst als erfolgt angesehen wird, wenn sämtliche Funktionen bereits erloschen *sind*, sondern, wenn der endgültige Stillstand der Atmung und des Kreislaufs eingetreten ist, der die *endgültige* Einstellung aller Funktionen schließlich zur Folge haben *muß*, aber noch nicht zur Folge gehabt zu haben braucht.

Woran aber erkennen wir, daß dieses Aufhören der Herz- und Atmungstätigkeit ein endgültiges ist? Mit einem Wort: *welches sind die sicheren Merkmale des eingetretenen Todes?* Es ist bekannt, daß diese Frage schwer zu beantworten ist, da es krankhafte Zustände gibt, in denen Atmungs- und Herztätigkeit endgültig erloschen zu sein scheint, aber doch später noch wieder eine Erholung eintritt. Und seitdem wir wissen, daß von menschlichen Leichen genommene Herzen im *Langendorffs*chen Herzapparat bei geeigneter Speisung noch stundenlang geordnet schlagen können, erscheint es besonders schwer zu sagen, wann der Augenblick eingetreten ist, wo die Möglichkeit der Wiederaufnahme der Funktion im Körper ausgeschlossen ist. Es würden deswegen zur Feststellung des Todes in erster Linie eigentlich biologische Reaktionen in Betracht kommen müssen, Untersuchungen, ob Herz und Atmung auf äußere (chemische, mechanische, elektrische usw.) Reize nicht mehr antworten, wie das ja bei Verunglückten, an denen Wiederbelebungsversuche gemacht werden, tatsächlich zu geschehen pflegt. Von morphologischen Anzeichen des Todes gelten als die sichersten: *Totenstarre* und *Totenflecke*. Der Eintritt der Totenstarre ist zeitlich sehr verschieden und von manchen äußeren Umständen abhängig; sie beginnt fast immer an Kiefer und Nacken und kann schon 2—4 Stunden nach dem Tode an Armen und Beinen deutlich sein; nach 6 Stunden pflegt der ganze Körper starr zu sein. Da die Totenstarre in der Hauptsache auf einer Zusammenziehung der Muskulatur — ähnlich der während des Lebens entstandenen — beruht, ist es verständlich, daß sie am frühesten eintritt, wenn kurz vor dem Tode Krampfzustände bestanden, und daß auch ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen einer durch Starrkrampf eintretenden Muskelstarre und der Totenstarre nicht vorhanden sein kann. Die Starre allein, selbst verbunden mit mangelnder Wahrnehmbarkeit von Atmung und Herztätigkeit, kann daher als ein absolut sicheres Todesanzeichen nicht angesehen werden. Besser sind dagegen die Totenflecke, die Blutsenkungen an der Körperoberfläche zu verwerten, die sich schon nach 2—3 Stunden ausgebildet haben können und die selbst bei äußerst blutarmen Menschen nicht fehlen, wenn sie auch um so frühzeitiger und reichlicher auftreten, je mehr in der letzten Lebenszeit nervöse Stauung bestanden hat. —

Auf zahlreiche, für den Gerichtsarzt wichtige Fragen, auf Grund welcher Befunde ein Urteil über die Zeit des Todeseintritts abgegeben werden kann, will ich hier nicht eingehen und hier nur kurz die Frage berühren, inwieweit auf Grund einfacher Totenschau ein Urteil über die *Krankheit* und die besonderen *Bedingungen,* die den Tod herbeiführten, gegeben werden darf. — Es ist kein Zweifel, daß man in dieser Hinsicht sehr vorsichtig sein muß, wenn auch der erfahrene Arzt nicht selten lediglich durch die äußere Betrachtung ein richtiges Urteil wird fällen können; so wird starke Abmagerung, verbunden mit eingesunkenem, schmalen Brustkorb, auf Lungentuberkulose, wächserne Hautfarbe mit ödematösen Schwellungen an zahlreichen Körperstellen auf chronisches Nierenleiden hindeuten usw. Die Anzeichen allgemeiner venöser Stauung, verbunden selbst mit wässerigen Ergüssen, sind jedoch recht mehrdeutig und können sich sowohl bei Herzfehlern, wie bei anderen, mit Stauungen verbundenen Erkrankungen (z. B. auch Leberzirrhose) finden. Die so häufig von Ärzten auf Grund der Leichenschau bei plötzlichen Todesfällen angegebene Todesursache: „Herzschlag“, „Lungenschlag“, „Gehirnschlag“ dürfte aber nicht allzu häufig stimmen, und es ist sicher nicht möglich, über diese besonderen Todesarten ein Urteil lediglich auf Grund der Leichenschau abzugeben. —

Wie steht es nun mit der *Feststellung der Todesursache* durch die Leichenöffnung selbst? Hier haben wir zunächst zu untersuchen, was wir unter Todes*ursache* verstehen wissen wollen. *v. Hansemann* [3]) hat neuerdings grundsätzlich auseinandergesetzt, daß die *kausale* Betrachtungsweise durch die *konditionale* ersetzt werden müsse, d. h. daß es fehlerhaft sei, bei den Naturerscheinungen nach *einer Ursache* zu fragen, anstatt die *Bedingungen* des Naturereignisses festzustellen, eine Ansicht, der ich stets gehuldigt und auch schon vor 15 Jahren eine ausführliche Begründung gegeben habe. So wird es sich auch bei der Feststellung der sog. Todes*ursache* darum handeln, die besonderen Bedingungen aufzudecken, die zum Tode führten. *Orth* [4]) hat allerdings auseinandergesetzt, daß der Sauerstoffmangel die allgemeinste Todesursache sei, und, um den praktischen Bedürfnissen gerecht zu werden, neben dieser unmittelbaren Todesursache entferntere unterschieden und bezüglich des Zustandekommens des Sauerstoffmangels 4 Arten angeführt, auf welche der Sauerstoffmangel herbeigeführt sein kann (Todes*pforten*). Diese vier Todespforten sind dann 1. das *Blut* (ungenügende Zahl von Sauerstoffträgern im Blut), 2. die *Kreislauforgane* (ungenügende Verteilung der Sauerstoffträger im Körper infolge von Kreislaufstörungen), 3. die *Atmungsorgane* (ungenügende Erneuerung des Sauerstoffs infolge Störungen der Atmung), 4. das *Zentralnervensystem,* dessen Störungen zu mangelhafter Tätigkeit der Kreislauf- und Atmungsorgane und damit zum Sauerstoffwechsel Anlaß geben. Es ist ein zweifelloser Vorzug der von *Jores* gegebenen Begriffsbestimmung des Todes, daß er die etwas verwickelten Unterscheidungen zwischen unmittelbarer und entfernter Todesursache und Todespforten nicht vorzunehmen braucht. Nach seiner Begriffsbestimmung des Todes ist ja das Aufhören der Atmungs- und Herztätigkeit nur eine Teilerscheinung, eine notwendige Etappe zum Tode, aber nicht Todesursache. Die unmittelbare Todesursache würden daher immer diejenigen Umstände sein, die den Stillstand der Atem-

und Herztätigkeit herbeiführen. Will man noch besonders unterscheiden, ob *zuerst* das Aufhören der Atmungs- oder Herztätigkeit eintrat — ihre Leistungen sind ja untrennbar miteinander verbunden, und dem Erlöschen der einen muß auch immer das der andern folgen —, so kann man dies in der Bezeichnung der *Todesarten:* Synkope (primärer Herzstillstand) und Asphyxie (primärer Stillstand der Atmungsorgane) zum Ausdruck bringen.

Dies würden die Voraussetzungen sein, die für die Feststellung der Todesursache vom wissenschaftlichen Standpunkt zu machen wären. Vom praktischen Standpunkt aus kommen noch einige weitere Überlegungen hinzu. Hier interessiert oft vom Standpunkt der Statistik, der öffentlichen Wohlfahrtspflege, der gerichtlichen und Unfallmedizin gar nicht die unmittelbare, sondern weit mehr die *entferntere* Todesursache, die *Hauptkrankheit,* die den Tod herbeiführte. Für die Zwecke des Hygienikers und Statistikers ist es wichtig zu wissen, wieviel Menschen an Diphtherie, Lungentuberkulose, Typhus usw. sterben, aber ganz gleichgültig, ob der Tod durch diphtherische Lungenentzündung oder Nierenentzündung, durch Pyopneumothorax, Perforation tuberkulöser oder typhöser Darmgeschwüre, Darmblutungen usw. erfolgte. Für den pathologischen Anatomen und den behandelnden Arzt ist dies aber gerade die Hauptsache, da er nur durch die Klarstellung aller bei einer bestimmten Krankheit möglichen Todesursachen die Gefahren, die er vorausschauen und bekämpfen muß, vollständig kennen lernen kann. Wenn der Laie und der Arzt davon sprechen, daß jemand an Diphtherie oder Scharlach gestorben ist, so ist damit nur die Hauptkrankheit — die entferntere Todesursache —, nicht aber die *unmittelbare* Todesursache und Todesart bezeichnet. Der Tod an Diphtherie kann aber — abgesehen von sekundären Infektionen und Nachkrankheiten — erfolgen an Erstickung oder an Herzlähmung, und es ist deswegen wichtig, hier gleich zu erörtern, wie sich diese beiden Todesarten anatomisch voneinander unterscheiden lassen.

Wenn wir unter *Erstickung* diejenigen Vorgänge verstehen, bei denen eine Behinderung des Gaswechsels in den Lungen (oder Geweben) Atmungsstillstand und damit Tod herbeiführt, so wird es für die Frage des anatomischen Nachweises des Erstickungstodes in erster Linie nötig sein nachzuweisen, daß eine Behinderung des Gasaustausches in den Lungen (oder den Geweben) vorhanden gewesen ist oder wenigstens gewesen sein kann. Das ist in vielen Fällen leicht möglich, besonders wenn es sich um den Nachweis der Behinderung des Gaswechsels in den Lungen selbst handelt. Dieser Nachweis ist aber deswegen besonders wichtig, weil die anatomischen Anzeichen des Erstickungstodes an sich nicht vollständig charakteristisch sind. Wenn gewöhnlich angegeben werden: dunkles, nicht geronnenes Blut, starke Verbreitung der Totenflecke, Blutüberfüllung der Lungen, Leber, Nieren, Gehirn und Gehirnhäuten, der Schleimhaut der Atemwege und der Verdauungsorgane, subepi- und subpleurale Blutungen (sog. *Tardieu*sche Flecke), so sind das Veränderungen, die im einzelnen recht mehrdeutig sind. Die sog. *Tardieu*schen Flecke z. B., auf die früher ein besonders großer Wert gelegt wurde, sind als Erstickungszeichen überhaupt nicht zu verwenden; denn diese kleinen Blutungen sind keineswegs stets Stauungsblutungen, sondern können ebensogut infektiöse oder toxische Blutungen sein. Sie finden sich daher z. B. bei der Diphtherie sowohl in den Fällen, in denen der Tod wirklich durch Erstickung eingetreten ist (Verlegung der Atmungswege durch Membranen), wie in solchen, wo etwa primäre Herzlähmung oder sekundäre Allgemeininfektion den Tod herbeiführen. Die oben angegebenen Erstickungsanzeichen sind demnach überhaupt nur dann bedeutungsvoll, wenn sie in ihrer Gesamtheit vorhanden sind, und sie beweisen dann, wie *Jores* besonders betont hat, nur, daß der Tod durch *primäre Lungenlähmung schnell bei noch kräftiger Herztätigkeit eintrat.* Sie fehlen daher auch oft genug bei langsamer Erstickung, und man kann daher, wenn sie nicht vorhanden sind, nicht behaupten, daß als Todesart die durch primären Atmungsstillstand eintretende auszuschließen wäre. Die Feststellung der Todes*art* bereitet aber erst die Feststellung der Todes*ursache* vor. Finden wir z. B. bei einem im Verlauf der Diphtherie gestorbenen Kinde die klaren Merkmale des Todes durch primäre Lungenlähmung, so werden wir weiter festzustellen haben, was dazu führte — Verlegung der Atemwege (Luftröhre, Bronchien), ausgedehnte Entzündungsherde der Lungen, embolische oder thrombotische Verstopfung der Lungenschlagader oder endlich zentrale Veränderungen (im verlängerten Mark) usw. Und es ergibt sich dann weiter die Aufgabe zu entscheiden, in welchem Zusammenhange die unmittelbare Todesursache mit der entfernteren (der Hauptkrankheit) steht. Diese Aufgabe kann vielfach gar nicht durch die makroskopische Untersuchung allein gelöst werden, sondern es gehören oft dazu bakteriologische und mikroskopische Untersuchungen. So kann der durch zentrale Veränderungen bewirkte Atmungsstillstand bei Diphtherie bewirkt werden durch die Gifte der Diphtheriebazillen sowohl, als auch durch die sekundär infizierenden Spaltpilze (Streptokokken). Zur Entscheidung wird hier die bakteriologische Blut- und Gewebsuntersuchung unentbehrlich sein; das gleiche gilt von den Lungenentzündungen, die bei Diphtherie oft genug den Tod herbeiführen und die meist nur in einem indirekten Zusammenhang mit der Hauptkrankheit stehen, sofern sie einer Sekundärinfektion mit Strepto- oder Pneumokokken ihre Entstehung verdanken.

Bei der Diphtherie tritt aber oft genug der Tod durch *primären Herzstillstand* ein, und auch hier wird dann die Aufgabe erfüllt werden müssen, festzustellen, welche anatomischen oder chemischen Veränderungen den Stillstand des Herzens herbeiführten. Auch diese Aufgabe wird nur ausnahmsweise durch die makroskopische Betrachtung erfüllt werden können, schon deswegen, weil die Beschaffenheit der Herzmuskulatur sich nach dem Tode rasch ändert. Aus einer „Schlaffheit“, „Welkheit“ oder selbst „Brüchigkeit“ der Herzmuskulatur Schlüsse auf schwere Herzmuskelerkrankung zu ziehen, dürfte selbst für den erfahrenen pathologischen Anatomen gewagt sein, da er bei der mikroskopischen Untersuchung oft genug Überraschungen erlebt, und in welken und schlaffen Herzen Veränderungen, die während des Lebens entstanden sein müssen, oft genug vermißt werden; während umgekehrt in scheinbar noch gut zusammengezogenen und kräftigen Herzen schwere diffuse Veränderungen sich finden. Am sichersten ist die makroskopische Beurteilung immer noch in den Fällen, in denen herdförmige Erkrankungen vorliegen, wie Verfettungen, Blutungen, Entzündungsherde, Nekrosen, Narben usw. Aber gerade diese Herderkrankungen sind seltener Ursache des Versagens der Herztätigkeit, als diffuse Veränderungen, und schon deswegen wird man bei der Beurteilung des Grundes der Herzschwäche und des primären Herztodes genaue mikroskopische Untersuchungen nicht entbehren können. Es ist dies um so nötiger, als die sonstigen *anatomischen Anzeichen* des *primären Herztodes* keineswegs eindeutige sind. Von den älteren pathologischen Anatomen, besonders *Virchow*[5]), wurde als Hauptzeichen des Todes durch Herzlähmung starke Blutfüllung der linken Herzkammer angenommen. Diese Auffassung ist neuerdings aber von den Vertretern der gerichtlichen Medizin, besonders *F. Straßmann*[6]), entschieden bekämpft worden, da nach seiner Meinung aus dem Verhalten des Herzens — besonders seinem Kontraktionszustand — Schlüsse auf das Verhalten im Leben nicht gezogen werden können. *Straßmann* hat durch Tierversuche nachgewiesen, daß das Herz *stets* in Diastole stillsteht, daß man also bei jeder Leiche eine weite, gefüllte und schlaffe Herzkammer finden müßte. Wenn meist das Gegenteil der Fall ist, so liegt das daran, daß die durch Totenstarre eintretende Zusammenziehung der Kammermuskulatur das Blut noch mehr oder weniger vollständig entleert, und es ist deswegen nicht verwunderlich, wenn man selbst bei dem Tod durch Herzgifte keine in der Starre weite Herzkammer zu sehen bekommt. Wenn der rechte Ventrikel dagegen meist gefüllt und wenig zusammengezogen angetroffen wird, so soll das nach *Straßmann* daran liegen, daß er muskelschwächer ist, während *Oestreich*[7]) wohl richtiger dies darauf zurückführt, daß die bis zuletzt stärker arbeitende linke Herzkammer zuerst in Totenstarre gerät und dadurch die vollständige Zusammenziehung und Entleerung des rechten Herzens bedeutend erschwert. Nun findet man ja aber doch nicht selten auch die linke Herzkammer nur unvollständig zusammengezogen und mit flüssigem oder geronnenem Blut erfüllt, — dies will *Straßmann* nicht auf eine mangelhafte Tätigkeit des Herzens während des Lebens zurückführen, sondern darauf, daß in diesen Fällen pathologische Veränderungen der Herzmuskulatur beständen, durch die die postmortale Starre erschwert würde. Mit Recht hat *Jores* darauf hingewiesen, daß für die Totenstarre des Herzmuskels die gleichen Gesetze gelten, wie für die der Körpermuskulatur, d. h. daß die Starre um so rascher und um so vollständiger eintritt, je energischer sie bis zum letzten Augenblick gearbeitet haben. Es ist also für die an der Leiche wahrnehmbare Starre des Herzmuskels die Todesart doch bedeutungsvoll und es wird bei sehr rasch und plötzlich eintretendem Tod — wenn z. B. bei primärer Atemlähmung das Herz rasch stillsteht — vollständige Zusammenziehung und Entleerung des linken Herzens vorhanden sein, wenn dagegen der Todeskampf lange dauert und das Herz langsam erlahmt, sich ein wenig zusammengezogener und noch zum Teil mit Blut gefüllter linker Herzventrikel finden. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es einen häufigen Befund, indem zwar eine Zusammenziehung der linken Herzkammer deutlich, aber nicht vollständig und die Herzhöhle auch nicht ganz blutleer ist — einen Zustand, den *Jores* als „mittlere Kontraktionsstellung“ bezeichnet. Dieser Zustand beweist, wie *Jores* mit Recht betont, daß der Tod auf dem Wege des allmählichen Nachlassens der Herz- und Atmungstätigkeit eingetreten ist. Man würde also in der Tat aus der Kontraktionsstellung der Herzkammern einige Schlüsse auf die Todesart ziehen dürfen, von denen ich besonders den für berechtigt halte, daß *eine schlaffe und gefüllte linke Herzkammer darauf hinweist, daß der Tod durch allmähliches Versagen der Herztätigkeit eingetreten ist.* Diese Annahme wird dann besonders unterstützt, wenn sich makroskopisch oder mikroskopisch krankhafte Veränderungen an der Herzmuskulatur nachweisen lassen. Und insofern dürfte man selbst vom Standpunkt *Straßmanns* der Kontraktionsstellung des Herzens für den Nachweis der Todesart nicht jede Bedeutung absprechen. Denn wenn er das Ausbleiben oder die Unvollkommenheit der Totenstarre der linken Herzkammer durch Veränderungen der Herzmuskulatur erklären will, muß er folgerichtig auch annehmen, daß diese Veränderungen auch während des Lebens die Herzzusammenziehungen erschwerten. Es liegt somit für den Nachweis des primären Herztodes die Sache ähnlich wie für den Tod durch primären Atmungsstillstand; *es gibt nicht ein einziges absolut sicheres Merkmal;* wohl aber können eine Reihe verschiedener Merkmale zusammen ein Urteil gestatten, und so wird den verschiedenen Zusammenziehungszuständen des Herzens für die Frage des Herztodes eine Bedeutung zuzumessen sein zusammengenommen mit krankhaften Veränderungen der Herzmuskulatur, die eine Erschwerung der Herztätigkeit herbeizuführen geeignet sind. —

Um so wichtiger ist es daher, darüber im klaren zu sein, *welche Veränderungen des Herzens Herzschwäche* und schließlich vollständiges Erlahmen der Herztätigkeit *zur Folge haben.* Auch hier stehen wir wieder an einer Grenze der morphologischen Forschung, — denn das Ergebnis aller sorgfältigen und kritischen Untersuchungen muß dahin zusammengefaßt werden, daß bei *erheblichen* krankhaften Veränderungen der Herzmuskulatur alle Zeichen der Herzschwäche fehlen können, während in Fällen von ausgeprägter Herzschwäche und Eintritt des Todes unter den Anzeichen des plötzlichen Versagens des Herzens anatomische Veränderungen am Herzen vollkommen vermißt werden können. Diese Dinge habe ich ja im Jahrgang II dieser Jahreskurse ausführlicher besprochen und will hier nur noch kurz auf folgende Punkte näher eingehen. Im allgemeinen sind für die Beeinträchtigung der Herztätigkeit diffuse, über das ganze Herz verbreitete Erkrankungen weit bedeutungsvoller, als selbst größere Herderkrankungen. Deswegen ist auch hier wieder eine genaue mikroskopische Untersuchung vollkommen unentbehrlich und führt gar nicht selten zu überraschenden Ergebnissen, wovon ich mich gerade vor kurzem wieder in einem beweisenden Falle überzeugen konnte. Ein junges Mädchen war an Kleesalzvergiftung unter den Zeichen deutlichster Herzschwäche gestorben. Am Herzen waren mit bloßem Auge nur geringfügige Veränderungen zu erkennen (Schlaffheit und Brüchigkeit der Muskulatur, kleine graue Streifen). Mikroskopisch fand sich aber eine geradezu enorme frische interstitielle Myokarditis; überall waren die Muskelfasern durch reichliche Ansammlungen mehr- und gelapptkerniger weißer Blutkörperchen auseinandergedrängt, und somit war ein anatomisches Substrat für die Herzschwäche gefunden. — Auch sonst findet man oft genug durch die mikroskopische Untersuchung wichtige Fingerzeige für die richtige Beurteilung. Das gilt namentlich für die Fälle von ausgedehnter Kranzarteriensklerose, in denen makroskopisch Veränderungen der Herzmuskulatur vermißt werden, der Tod aber unter den Zeichen des Herztodes erfolgte. In vielen derartigen Fällen finden sich dann bei systematischer Durchforschung der Muskulatur zahlreiche und ausgedehnte Veränderungen verschiedenster Art (Verfettungen, kleine Narben, frischere Entzündungsherde), die in ihrer Gesamtheit die Störungen der Herztätigkeit verständlich machen. In anderen Fällen muß freilich die Sklerose der Schlagader *allein* ohne Muskelveränderungen für die Herzschwäche verantwortlich gemacht werden, wie ja auch nach Embolie von Hauptästen der Kranzschlagadern plötzlicher Herztod eintreten kann, bevor es zu morphologisch nachweisbaren Veränderungen der Herzmuskulatur kommen konnte. Das beweist, daß die morphologischen Veränderungen nur *Begleiterscheinungen* funktioneller Störungen sind, und daß sie nur insoweit als Ursache der Leistungsstörungen angesehen werden dürfen, als sie imstande sind, eingreifende chemische Störungen nach sich zu ziehen. Wann das der Fall ist, ist sehr schwer zu beurteilen, und hier stehen wir wieder an einer der Grenzen der morphologischen Untersuchungsmethoden. Jedenfalls kann man darüber keine allgemeingültigen Gesetze aufstellen, die auf jeden Fall leicht anzuwenden wären. Wir können allerdings sagen, daß diejenigen Veränderungen, die den besonderen Bau („spezifische Struktur") der funktionierenden Zellen zerstören, auch eingreifende chemische und damit Leistungsstörungen nach sich ziehen müssen; wie und wann aber außerhalb der für die besonderen Leistungen maßgebenden Zellen vorhandenen Veränderungen auf diese wirken, ist aber noch sehr im unklaren und hängt zweifellos von sehr verschiedenen Bedingungen ab.

Deswegen wird eben die Beurteilung der Todesursache stets zu einer besonderen, die *gesamten Organveränderungen* berücksichtigenden Aufgabe. Man wird also z. B. wichtige Fingerzeige für die Frage der Herzschwäche nicht nur aus der Betrachtung des Herzens, sondern auch anderer Organe gewinnen, sobald es sich nicht um die doch immerhin seltenen Fälle akuter, rasch tödlich endender Herzschwäche handelt. Man findet dann eben auch in anderen Organen die Folgen der mangelhaften Herztätigkeit, wie Hypostasen, Stauungen, wässerige Ergüsse. Diese die Diagnose unterstützenden Umstände werden immer dann heranzuziehen sein, wenn aus der genauen Untersuchung des Herzens Aufklärung über seine Leistungsfähigkeit während des Lebens nicht mit genügender Sicherheit erlangt werden kann. — Das gilt besonders von einem recht häufigen Herzbefund, der *braunen Atrophie der Herzmuskulatur.* Es ist kein Zweifel, daß in zahlreichen Fällen von starker brauner Atrophie des Herzens weder klinische noch anatomische Anzeichen von Herzschwäche vorhanden sind, und daß auch ein stark atrophisches Herz noch genügend leistungsfähig sein kann. Das gilt ja eigentlich für alle Organe, daß die einfachen Atrophien — selbst wenn sie einen erheblichen Grad erreichen — nicht von deutlichen Leistungsstörungen oder gar Leistungsausfall begleitet sind. So sehen wir oft genug starke Atrophie der Leber, der Nieren, der Bauchspeicheldrüse, Nebennieren, Schilddrüse usw., ohne daß die bekannten Ausfallserscheinungen auch nur andeutungsweise vorhanden gewesen wären. Es hängt das zum Teil damit zusammen, daß die einfache Atrophie zwar eine Verkleinerung des wesentlichen

Parenchyms, aber keine Zerstörung darstellt, zum Teil auch damit, daß diese Atrophien sich sehr langsam entwickeln und sich die Leistungen den neuen Verhältnissen somit allmählich anpassen können. Für das Herz hat man noch auf das Verhältnis zur gesamten Körpermasse hingewiesen; kleine, atrophische Herzen können sehr wohl noch im richtigen Verhältnis zur Gesamtkörpermasse stehen und somit den Anforderungen des physiologischen Lebens gewachsen sein. Da wir die stärksten Grade der braunen Atrophie der Herzmuskulatur meist in Fällen von allgemeiner Krebskachexie, chronischer Tuberkulose, allgemeiner Altersatrophie finden, d. h. in Fällen, in denen auch die gesamte Körpermasse erheblich abgenommen zu haben pflegt, ist es nicht verwunderlich, daß trotz der Abnahme der Herzmuskulatur das Herz im großen und ganzen meist noch genügend leistungsfähig war. Ein Urteil über die Leistungsfähigkeit werden wir an der Leiche mangels klinischer Angaben aber immer nur unter Berücksichtigung des gesamten Leichenbefundes fällen dürfen; es muß also z. B., bevor wir etwa Stauungen und wassersüchtige Ansammlungen auf mangelhafte Herztätigkeit infolge der braunen Atrophie zurückzuführen berechtigt sind, jede andere Entstehungsweise dieser Veränderungen allgemeiner und lokaler Natur ausgeschlossen sein. —

So weisen auch diese Überlegungen wieder darauf hin, daß eine Leichenöffnung in wissenschaftlicher und oft genug auch praktischer Hinsicht nur dann vollkommen verwertbar ist, wenn sie absolut vollständig vorgenommen ist, und wenn an sie genaue mikroskopische — oft auch bakteriologische und serologische — Untersuchungen sich angeschlossen haben. In meinem Institute ist es für alle Obduzenten Pflicht, in allen Fällen mikroskopisch zu untersuchen 1. alle Organe, die makroskopisch normal erschienen, 2. alle diejenigen Veränderungen, deren Natur durch die makroskopische Betrachtung nicht genügend sichergestellt werden kann; ferner muß in allen Fällen vor der Sektion des Herzens Blut keimfrei zur bakteriologischen und serologischen Untersuchung entnommen werden, damit, falls das anatomische Ergebnis der Leichenöffnung ungenügend sein sollte, die bakteriologische und serologische Blutuntersuchung noch gemacht werden kann; auf diese Weise ist es möglich gewesen, nicht wenige Fälle, deren Obduktionsergebnisse zunächst negativ oder wenigstens nicht vollkommen klare waren, vollkommen aufzuklären. —

Noch auf einen Punkt sei hier kurz hingewiesen, nämlich darauf, daß man zur richtigen Beurteilung der Leichenbefunde auch stets berücksichtigen muß, was *postmortale, agonale* und wirklich *krankhafte* Veränderungen sind. Darauf wird weiter unten noch im einzelnen näher eingegangen werden; hier sei nur betont, daß die Unterscheidung keineswegs immer ganz leicht ist und oft große Erfahrung erfordert. Auch hier ist es vielfach unerläßlich, zur Entscheidung mikroskopische Untersuchungen vorzunehmen. Ich betone das deswegen, weil alle diese sehr wichtigen Dinge von dem nur gelegentlich obduzierenden Arzt sehr oft vernachlässigt werden, wodurch dann häufig in wichtigen Fällen eine Klarstellung unmöglich gemacht wird. Man ist sich hier vielfach über die Grenzen der makroskopischen Betrachtungsweise nicht im klaren, und ich werde weiter unten bei der Besprechung der Unfallbegutachtung aus dem

Obduktionsbefund an einzelnen Beispielen zeigen, wieviel selbst noch an recht fauligen Leichen durch mikroskopische und bakteriologische Untersuchung erreicht werden kann. —

Ich wende mich nun zu der Frage der *typischen Sektionsbefunde*. Ich verstehe darunter solche Befunde, die für eine bestimmte Krankheit typisch sind, die also auch ohne Kenntnis der klinischen Diagnose und der Krankheitserscheinungen gestatten, die Diagnose der gesamten Krankheit zu stellen. Streng genommen verlassen wir hierbei immer den sichern Boden strengster Objektivität und begeben uns auf den schwankenden subjektiver Vermutung, da durch anatomische Untersuchung eigentlich immer nur anatomische Diagnosen gestellt werden können; aber ein reicher Erfahrungsschatz gestattet doch, innerhalb gewisser Grenzen derartige typische Obduktionsbefunde festzulegen, die freilich oft noch durch mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen ergänzt werden müssen.

Als Beispiele will ich hier zunächst nur einige Infektionskrankheiten anführen. Inwieweit gibt es z. B. einen typischen, charakteristischen Leichenbefund bei der *bakteriellen Blutvergiftung* (Sepsis)? Man hat früher in der Hauptsache folgendes angeführt: parenchymatöse Entzündungen und Degenerationen des Herzfleisches und der großen Bauchorgane (Nieren, Leber), Pulpaschwellung der Milz, dunkle, flüssige Beschaffenheit des Blutes. Sind diese Befunde eindeutig und sind sie genügend für die anatomische Diagnose der Blutvergiftung? Sicherlich nicht. Zunächst wird man bei dem Befund der Organtrübungen sowohl, wie bei dem der Milzvergrößerung und Vorquellen der Pulpa sehr genau zu untersuchen haben, ob es sich nicht um Fäulniserscheinungen handelt, und dem Befunde allein nur dann Wert beimessen können, wenn ausgeprägte Fäulniserscheinungen fehlen und die Leichenöffnung einigermaßen zeitig nach dem Tode vorgenommen wurde. Das soll nun allerdings nicht heißen, daß beim Vorhandensein von Fäulniserscheinungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Sepsis nicht gestellt werden könne; im Gegenteil kann gerade das Vorhandensein starker Fäulniserscheinungen auf eine Sepsis hindeuten; wenn sie nämlich im Verhältnis zu der nach dem Tode vergangenen Zeit, dem Ernährungszustand des Verstorbenen, der Blutfüllung der Leichenorgane und der Aufbewahrungstemperatur ungewöhnlich stark ist. Finden wir bei einer fettreichen, blutreichen Leiche, die 12—24 Stunden bei Zimmertemperatur, womöglich noch angekleidet im Bett zugedeckt gelegen, hochgradige Fäulniserscheinungen, Trübungen der inneren Organe, zerfließliche Milz usw., so beweist das nicht das geringste für das Vorhandensein einer Sepsis; erhebt man aber den gleichen Befund 3—6, ja 12 Stunden nach dem Tode bei einer kühl aufbewahrten, fettarmen Leiche, so kann man mit großer Sicherheit die Diagnose auf bakterielle Blutvergiftung stellen, selbst wenn man zunächst noch keinen Herd an der Körperoberfläche gefunden hat, von dem die Spaltpilzverschleppung hätte ausgehen können. Aber auch hierbei soll man sich nicht auf das Verhalten *eines* Organes verlassen und z. B., wie dies früher auch geschehen ist, der Milzschwellung eine übermäßige

Bedeutung beimessen. Denn es ist kein Zweifel, daß das Verhalten der Milz bei Sepsis ein sehr verschiedenes ist. In vielen Fällen besteht allerdings eine ausgeprägte Vergrößerung des ganzen Organs mit Pulpaschwellung, in anderen Fällen ist die Vergrößerung und Pulpaschwellung sehr gering, in anderen wieder fehlt sie ganz, dafür besteht aber ausgeprägte Vergrößerung der Milzkörperchen (Follikel), und endlich, in allerdings recht seltenen Fällen, kann man mit bloßem Auge gar keine Veränderungen finden. Es lag nahe, diese Unterschiede auf eine Verschiedenheit der bakteriellen Infektion zurückzuführen — so sehen wir ja in der Tat bei gewissen Infektionen, wie Milzbrand, Typhus, Rotz, Pneumonie, besonders häufig die typische Pulpaschwellung der Milz. Aber abgesehen davon, daß diese Infektionen nur im weiteren Sinne zur Sepsis gehören, ist selbst bei diesen Erkrankungen das Verhalten der Milz nicht konstant, und man kann auch bei ihnen die oben erwähnten Verschiedenheiten, wenn auch seltener, finden. Versteht man aber unter Sepsis in erster Linie die an eitrige Infektionen anschließenden Blutvergiftungen, so konnte nur die Verschiedenheit der Eitererreger zunächst in Betracht kommen, und man konnte daran denken, daß die Milz sich bei Staphylo- und Streptokokkeninfektionen verschieden verhielte. Aber auch das hat sich nicht bewahrheitet; es läßt sich vielmehr in der Hauptsache nur folgendes sagen: in allen Fällen, in denen nur eine geringe Verschleppung von Spaltpilzen in die Blutbahn stattfindet und diese in Blut und Milz nicht zur Vermehrung gelangen, vermissen wir die Pulpaschwellung und finden entweder gar keine Veränderung oder nur Follikelschwellung der Milz. Die Allgemeinerscheinungen sind in solchen Fällen dann mehr toxischer als septischer Natur, und man sollte dann von einer *Bakteriotoxinämie* (Staphylokokkotoxinämie, Streptokokkotoxinämie usw.) sprechen. In den Fällen dagegen, in denen größere Mengen von Spaltpilzen vom Primärherd aus in die Blutbahn gelangten und sich dort vermehrten — den eigentlichen Spaltpilzblutvergiftungen (Bakterihämien) —, tritt die Vergrößerung und Pulpaschwellung der Milz deutlich in die Erscheinung, gleichviel, um welche Art von Spaltpilzen es sich handelt. Das schließt natürlich noch nicht aus, daß nicht andere Befunde der gesamten Leichenöffnung einen gewissen Hinweis auf die Art der infizierenden Spaltpilze geben. So sind alle die Fälle, in denen unter den schon erwähnten Anzeichen der Blutvergiftung zahlreiche kleine Blutungen in Haut, Schleimhäuten und serösen Häuten gefunden werden, in hohem Maße verdächtig auf Streptokokkämie, und man wird nach meinen Erfahrungen wohl in 90% der Fälle eine richtige Diagnose stellen, wenn man noch vor der Beendigung der bakteriologischen Untersuchung diese Diagnose stellt. Aber man muß sich dabei bewußt bleiben, daß es nur eine Wahrscheinlichkeits-, keine exakte Diagnose ist, ähnlich, wie ja auch der erfahrene Arzt oft genug schon beim Anblick eines Kranken ohne Vornahme einer genauen Untersuchung die richtige Diagnose stellen kann. —

Ich komme damit auf die Frage der *typischen* Sektionsbefunde bei *Infektionskrankheiten* überhaupt. Grundsätzlich wird hier der Standpunkt einzunehmen sein, daß es zwar *für viele Infektionskrankheiten verhältnismäßig charakteristische Leichenbefunde gibt,* daß aber die *sichere Diagnose doch immer nur durch den Nachweis der* *besonderen Erreger der ansteckenden Krankheit* oder allenfalls durch besondere, während des Lebens beobachtete Erscheinungen gestellt werden kann. Es ist das letztere besonders hervorzuheben für diejenigen Infektionskrankheiten, deren Erreger man noch nicht kennt. Weder bei *Masern,* noch *Scharlach,* weder bei *gelbem Fieber,* noch dem *exanthematischen Typhus* gibt es einen charakteristischen Leichenbefund an den inneren Organen. Zwar wird der Befund einer stark geröteten Rachenschleimhaut mit nekrotierender Mandelentzündung, Hyperämie aller Organe, Follikelschwellung der Milz und vieler Lymphknoten den Verdacht auf einen Scharlach hervorrufen; fehlt aber der Hautausschlag, so wird die sichere Diagnose nicht zu stellen sein, falls nicht die bakteriologische Untersuchung oder die Beobachtung während des Lebens Anhaltspunkte für oder gegen die Annahme geben. Auch die Diagnose eines *Keuchhustens* wird man aus dem Leichenbefund nicht mit Sicherheit stellen, sondern höchstens auf Grund eigenartiger pneumonischer Herde und zahlreicher Blutungen in Schleimhäuten und im Gehirn den Verdacht auf diese Erkrankung aussprechen dürfen. — Das gleiche gilt selbst für viele Krankheiten mit weit charakteristischeren Befunden und bekannten Infektionserregern. Beim Milzbrand z. B. ist die starke Milzschwellung, die ödematösen Schwellungen des Zellgewebes um Aorta und Herzbasis, hämorrhagische Nekrosen der Magen- und Darmschleimhaut, seröse Ergüsse im Brustraum und seröse Entzündung der Lungen, überhaupt starkes Oedem in der Nachbarschaft der primären Infektionsstelle, gewiß etwas sehr Charakteristisches, aber es gibt sowohl Milzbrandfälle, bei denen ein Teil dieser Merkmale fehlt, als auch Fälle mit den genannten Befunden, bei denen man anstatt der erwarteten Milzbrandbazillen nur einfache Entzündungserreger (Streptokokken) findet. Das gleiche gilt auch vom akuten Rotz; sicher ist hier sowohl die Lokalisation der Eiterungen, wie die Art des Eiters bis zu einem gewissen Grade charakteristisch; findet man mit zähem Eiter bedeckte Geschwüre der Nasenscheidewand, Muskelabszesse, Hodenabszesse, eigentümlich zäh schleimigen Eiter, so wird man gewiß stets in erster Linie an Rotz denken müssen; aber sowohl beim Menschen wie bei Pferden kann man auch hier Überraschungen erleben und statt der erwarteten Rotzbazillen Streptokokken oder auch wohl *Friedländer*sche Pneumoniebazillen bei der Züchtung erhalten. Ja selbst beim Unterleibstyphus ist die rein anatomische Diagnose nicht absolut zuverlässig. Denn 1. gibt es tatsächlich Fälle von Typhusbazilleninfektion ohne Lokalisation der Veränderungen im Darm, und 2. gibt es Veränderungen des Darms, die makroskopisch selbst für den Geübtesten weder nach Form und Aussehen, noch nach der Lokalisation mit Sicherheit von typhösen zu unterscheiden sind und doch mit Typhusinfektion nichts zu tun haben. Das kommt vor bei Influenza, sowie bei leukämischen und pseudoleukämischen Prozessen. Mehrmals habe ich bei Influenza Schwellungen der untersten *Peyer*schen Haufen mit beginnender Geschwürsbildung gesehen, die dem Darme durchaus das Aussehen eines typhösen am Ende der ersten Woche gaben, während der bakteriologische Befund lediglich Influenzabazillen ergab, und auch mikroskopisch nirgends Typhusbazillen gefunden werden konnten; ebenso habe ich in einigen Fällen von akuter Leukämie, bei denen auch während des Lebens die Darmerscheinungen in den Vordergrund traten und deswegen, wie wegen des Fiebers, die Diagnose auf Unterleibstyphus gestellt war, Darmveränderungen beobachtet, die mich zunächst die klinische Diagnose zu bestätigen geneigt machten, selbst als andere Befunde an den betreffenden Leichen schon auf Leukämie hinwiesen. Ich hielt eine Typhusinfektion bei Leukämischen für vorliegend; die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ergab aber mit vollster Sicherheit, daß es sich um rein leukämische Veränderungen handelte.

Ich erwähne diese Dinge hier ausführlicher, weil sie zu einer weiteren Grenze der anatomischen Untersuchungsmethoden führen, nämlich der *Unmöglichkeit, die anatomische Diagnose mit der Ätiologie zu decken.* Man hat freilich eine Zeitlang daran gedacht — aber man könnte beinahe für jeden einzigen anatomischen Prozeß und für jede einzelne Krankheit den Nachweis führen, daß dies unmöglich oder wenigstens nur in beschränktem Maße möglich ist. Es ist z. B. wohl richtig, daß zwischen Staphylokokken- und Streptokokkeneiterungen gewisse anatomische Unterschiede bestehen, erstere mehr tiefgreifend und lokalisiert, letztere mehr flächenhaft und oberflächlich sich ausbreitend zu sein pflegen — aber es gibt denn doch so viele Ausnahmen, daß man mit Zunahme der eigenen Erfahrungen immer vorsichtiger in der Stellung solcher Diagnosen wird. Am klarsten hat sich die Unmöglichkeit, die anatomische mit der ätiologischen Diagnostik in Einklang zu bringen, bei dem genauen Studium der *Augenbindehautentzündungen* ergeben. Hier waren es vor allem *Morax*[8]) und *Axenfeld*[9]), die zunächst den Versuch machten, bestimmte Bilder von Augenbindehautentzündungen zu entwerfen, denen ein bestimmter bakteriologischer und anatomischer Befund entsprechen sollte. So wurde eine „*Koch-Week*sche Bazillenkonjunktivitis", eine „Pneumokokkenkonjunktivitis", eine „Diplobazillenkonjunktivitis", eine „Gonokokkenkonjunktivitis" usw. unterschieden und versucht, typische klinische und anatomische Bilder dafür festzustellen. Das Ergebnis der immer fortgesetzten Untersuchungen muß man aber dahin zusammenfassen, daß allerdings in einer erheblichen Anzahl von Fällen aus dem klinischen und anatomischen Befund auf die für die Entstehung der Erkrankung bedeutungsvollen Spaltpilze geschlossen werden kann, daß aber auch recht oft das nicht möglich ist, ja daß selbst aus dem gesamten Verlauf der Entzündungen nicht selten ein sicheres Urteil über die Art der infizierenden Mikroorganismen nicht gewonnen werden kann. So findet man den Pneumokokkus sowohl bei eitrigen, als auch bei pseudomembranösen Entzündungen, den Gonokokkus ebenfalls bei eitrigen und pseudomembranösen (sog. diphtherischen) Entzündungen, die Diplobazillenkonjunktivitis kann sowohl in Form katarrhalischer, wie auch follikulärer Entzündung verlaufen. Am lehrreichsten ist wohl das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen bei den sog. pseudomembranösen Augenbindehautentzündungen gewesen. Denn hier war das bakteriologische Ergebnis das, daß die gleichen klinischen und anatomischen Erscheinungen hervorgerufen werden können 1. durch Staphyloc. pyogen. aureus, 2. durch Streptokokken, 3. durch Diplococcus intracellularis (vielleicht Meningokokken oder Microc. catarrhalis, 4. durch Pneumoniekokken, 5. durch Gonokokken, 6. durch *Koch-Week*sche Bazillen, 7. durch Diphtheriebazillen, 8. durch Mischinfektion von Diphtheriebazillen mit Streptokokken oder Staphylokokken. Das ist ja im Grunde nicht überraschend, denn wir wissen längst, daß wir den pseudomembranösen Entzündungen an sich die Ätiologie nicht ansehen können — auch durch die genauesten und gewissenhaftesten mikroskopischen Untersuchungen nicht. Nicht einmal darüber, ob es sich um eine infektiöse oder toxische (chemische) pseudomembranöse Entzündung handelt, kann die reine Gewebsuntersuchung Aufschluß geben. Das hat sich ja immer wieder in dem langen, unfruchtbaren Streit über die „*Diphtherie*“ ergeben. Der Streit wurde um so heftiger und hartnäckiger, je weniger sich die streitenden Parteien verstanden, von denen die eine, wenn sie von „Diphtherie“ sprach, den anatomischen Begriff, die andere den gesamten Krankheitsbegriff im Sinne hatte. Verschorfende Entzündungen können durch alle möglichen Spaltpilze und die verschiedensten chemischen Stoffe (Ammoniak, Sublimat, Digitoxin usw.) hervorgerufen werden, während bei Vermehrung von Diphtheriebazillen zwar *häufig* fibrinöse oder verschorfende Entzündungen, aber keineswegs *ausnahmslos* entstehen. So wird man daher, wenn man nach der Ätiologie der verschorfenden (diphtherischen) Schleimhautentzündungen fragt, eine ganz andere Antwort geben müssen, als wenn man nach der Ätiologie einer bestimmten, „Diphtherie“ genannten Infektionskrankheit fragt, zu deren keineswegs unentbehrlichen Teilsymptomen auch verschorfende Schleimhautentzündungen gehören. Die bakteriologischen und ätiologischen Untersuchungsergebnisse haben eben den Inhalt unserer Krankheitsbezeichnungen verschoben und erweitert; heute *bezeichnen* wir eben als *Typhus, Diphtherie, Tuberkulose* usw. *alle die krankhaften Veränderungen,* die durch die Vermehrung der Diphtherie-, Typhus-, Tuberkel- usw. Pilze im Körper hervorgebracht sind, *ohne Rücksicht auf den anatomischen Charakter der Veränderungen.* Wir haben eben das anatomische Einteilungsprinzip als *alleiniges* Prinzip ebenso verlassen, wie man einst das symptomatische Einteilungsprinzip aufgegeben hat. Aber das heißt nicht, daß wir *an Stelle des anatomischen Einteilungsprinzip das ätiologische gesetzt haben;* denn das letztere ist ebensowenig allein ausreichend wie das erstere. Und am wenigsten dürfen wir beide Einteilungsprinzipien miteinander vermischen und, wie es auch geschehen ist, bei der Konjunktivitis nebeneinanderstellen: a) Gonokokken-, b) *Koch-Week*sche Bazillen und c) pseudomembranöse Konjunktivitis. Das wäre ebenso, als wollten wir unser Offizierskorps einteilen in a) Infanterie-, b) Kavallerie-, c) Artillerie-, d) gelehrte und e) praktische Offiziere. Denn die beiden letzteren Gattungen sind in den drei ersten mitenthalten, ebenso wie eine pseudomembranöse Konjunktivitis sowohl eine Gonokokken- wie eine *Koch-Week*sche-Bazillen-Konjunktivitis sein kann. Die Gesichtspunkte, nach denen die Einteilung von krankhaften Vorgängen erfolgen muß, müssen mannigfaltige sein, wenn die Einteilung einigermaßen erschöpfend sein soll.

Bei der Benutzung des gesamten Rüstzeugs der anatomischen Forschung (einschl. Bakteriologie und Serologie) gelingt es dann freilich — oft schon direkt bei der Leichenöffnung —, unbestimmte allgemeine Krankheitsbilder in bestimmte aufzulösen. Ein gutes Beispiel bietet dafür der Begriff der *Purpura haemorrhagica* (Morb. macul. Werlhofii, Peliosis rheumat.). Klinisch versteht man darunter, wie hier kaum näher auseinandergesetzt zu werden braucht, eine mit ausgedehnten Blutungen der Haut, Schleimhäute und auch serösen Häute einhergehende, bald fast fieberlos, bald mit mäßigem, bald mit hohem Fieber verlaufende Krankheit, bei der sowohl normale Milzdämpfung, wie auch geringe und erhebliche Milzvergrößerung gefunden wird. Was für verschiedene Grundkrankheiten liegen aber diesem Symptomenkomplex zugrunde! Wir können nach meinen Erfahrungen dabei folgende Gruppen unterscheiden:

1. *primäre akute Infektionen,*
2. *Sekundärinfektionen bei akuten und chronischen Infektionen,*
3. *chronische Infektionskrankheiten,*
4. *Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe* (Oligozythämien),
5. *bösartige Gewächsbildungen.*

In der ersten Gruppe spielen die *Streptokokkeninfektionen* die Hauptrolle, gleichviel, von welcher Stelle sie ausgehen. Nicht selten habe ich im Anschluß an Streptokokkenanginen das Bild der Purpura haemorrhagica gesehen, fast ebenso oft aber auch bei nekrotisierender Endokarditis, die deutliche klinische Erscheinungen nicht gemacht hatte. Daneben gibt es aber auch Fälle, die schon von *Klebs* und *Tizzoni* besonders hervorgehoben und später von *Kolb*[10]) genauer bakteriologisch untersucht wurden, die als *hämorrhagische Septikämie* bezeichnet werden, bei denen meist ausschließlich Bazillen gefunden werden, die denen der Hühnercholera und deutschen Schweineseuche sehr nahestehen. — Auch bei der zweiten Gruppe spielen die Streptokokken eine große Rolle, sei es, daß eine Streptokokkeninfektion zu einem fast abgeheilten Typhus oder einer chronischen Tuberkulose oder angeborenen Syphilis hinzutritt. In diesen Fällen, wie ich mehrere seziert habe, können dann die Blutungen eine ganz ungeheure Ausdehnung erlangen, ohne daß doch die gezüchteten Streptokokken eine besondere Infektiosität oder Giftigkeit zu besitzen brauchen. Es ist in diesen Fällen wahrscheinlich, daß durch die voraufgegangene, oft latent verlaufene Grundkrankheit die Blutgefäßwandungen bereits derartig geschädigt waren, daß verhältnismäßig schwache Spaltpilzgifte genügten, um ausgedehnte Blutungen zu erzeugen. Es ist begreiflich, daß durch die Massenhaftigkeit der Blutungen das anatomische Bild der Grundkrankheit erheblich verändert und verdeckt sein kann, so daß erst genaue mikroskopische Untersuchungen sie klarstellen. In einem von mir obduzierten Fall von angeborener Syphilis, der ohne nachweisbare Nabelinfektion, ganz unter dem Bilde einer hämorrhagischen Septikämie verlief, fanden sich überall massenhaft Syphilisspirochäten vergesellschaftet mit Streptokokken und Staphylokokken, die wahrscheinlich doch von der Nabelwunde aus in den Körper eingedrungen waren. — Die dritte Gruppe betrifft nach meinen Erfahrungen hauptsächlich Fälle von Tuberkulose und — meist angeborener — Syphilis. Sie sind freilich recht selten; den ausgesprochensten derartigen Fall beobachtete ich in Posen bei einem 37jährigen Mann (S. N. 15. 03), bei dem die Diagnose auf *Werlhof*sche *Krankheit* gestellt war und sich eine subchronische, von einer zirkumskripten chronischen Spitzentuberkulose ausgehende Allgemeintuberkulose vorfand mit ausgedehnten Blutungen, in der Nachbarschaft der Tuberkel; selbst in der Haut, wo freilich die Mehrzahl der Blutungen unabhängig von tuberkulösen Herden war, fanden sich kleine Gruppen von Tuberkeln mit Blutungen. Die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus, so daß eine Sekundärinfektion nicht angenommen werden konnte. Es ist übrigens keine Seltenheit, daß bei disseminierter Tuberkulose hämorrhagische Vorgänge in der Nachbarschaft der tuberkulösen Herde sich abspielen. — In der 4. Gruppe spielen die Hauptrolle die *akuten Hyperleuko- und -lymphozythämien* (akute Leukämie und Lymphämie), bei denen unter Umständen selbst die Blutuntersuchung während des Lebens keine völlige Klärung bringt, namentlich wenn die Fälle erst kurz vor dem tödlichen Ausgang ins Krankenhaus kommen und wo die Blutaustritte an Haut und Schleimhäuten das Bild völlig beherrschen. Hier pflegt allerdings meist der Obduktionsbefund schon ohne weiteres zur richtigen Diagnose zu führen; doch gibt es auch Grenzfälle zur Leukanämie, bei denen erst die mikroskopischen Untersuchungen völlige Klarheit schaffen. — Endlich kommen auch Fälle von rasch verlaufender *perniziöser Anämie* vor, wo die Blutungen von vornherein derartig das Krankheitsbild beherrschen, daß die Anzeichen der Blutarmut als Folgezustände angesehen werden und die Diagnose auf Purpura haemorrhagica gestellt wird. — Diesen Fällen reihen sich die seltenen Fälle der fünften Gruppe an, die wohl nur bei älteren Leuten mit bereits kranken (sklerotischen) Blutgefäßen vorkommen, bei denen ein verborgener Krebs — meist des Verdauungsschlauches — besteht und doch hauptsächlich nach zunächst unbestimmten und mehrdeutigen Krankheitsanzeichen die Anzeichen der *Werlhof*schen Krankheit bestehen, unter denen auch der Tod erfolgt. — Alle diese Fälle können natürlich durch die Obduktion mit anschließender eingehender mikroskopischer Untersuchung völlig klar gestellt werden. Man wende nicht ein, daß diese Darstellung anfechtbar sei, insofern als es sich nur um falsche Diagnosen bei der Bezeichnung der betreffenden Fälle als „Purpura haemorrhagica“ handle. Das mag zum Teil zutreffen, aber in der Hauptsache handelt es sich um Fälle, die, von guten Klinikern diagnostiziert, tatsächlich keine anderen Anzeichen als die der Purpura darboten. Es ist ja auch ganz leicht verständlich, daß ein Symptomenkomplex, der in der Hauptsache in dem Auftreten zahlreicher Blutungen besteht, auf sehr verschiedene Weise entstehen kann.

Ich will auf die Frage, inwieweit es möglich ist, lediglich aus dem Leichenbefund auch *Allgemeinkrankheiten* zu diagnostizieren, nicht ausführlicher eingehen und nur soviel bemerken, daß das nur dann möglich ist, wenn solche Krankheiten bestimmte anatomische Veränderungen gemacht haben. So wird man auf einen Diabetes hingewiesen, wenn anatomische Veränderungen der Bauchspeicheldrüse vorhanden sind, auf eine *Addison*sche Krankheit, wenn schwere Veränderungen beider Nebennieren bestehen usw. Man wird berechtigt sein, diese Diagnose auch dann zu stellen, wenn während des Lebens nicht genügend deutliche Anzeichen vorhanden gewesen sind. Selbst die Diagnose der „puerperalen Eklampsie“ wird man mitunter mit einiger Sicherheit aus dem anatomischen Befund ohne Kenntnis des klinischen Verlaufs stellen können, wenn man bei einer frisch Entbundenen oder in den letzten Monaten der Schwangerschaft Befindlichen die typischen hämorrhagischen Nekrosen der Leber (und ev. auch der Nieren), starke Fettembolie der Lungen und die bekannten Parenchymzellembolien findet. Namentlich bei sterbend eingelieferten Personen, bei denen Angaben über die Krankheitsvorgeschichte meist ganz fehlen, wird ja die Aufklärung fast allein vom Obduktionsbefund abhängen; mir ist es auch in der Tat öfters gelungen, auf Grund des Obduktionsbefundes die Diagnose einer puerperalen Eklampsie zu stellen und durch Nachfragen auch noch bestätigt zu erhalten, daß die Betreffenden vor der Einlieferung ins Krankenhaus Krampfanfälle gehabt hatten. —

Eine Frage, die nicht ganz selten an den pathologischen Anatomen gestellt wird, ob nämlich ein Selbstmörder seine Tat im Zustande der Zurechnungsfähigkeit begangen hat oder nicht, führt wieder zu einer offenbaren Grenze der morphologischen Forschung. Hier handelt es sich schließlich ja um die grundsätzliche Frage, *ob den Geistesstörungen stets körperliche Veränderungen entsprechen* und ob sie so charakteristische sind, daß aus ihnen, auch ohne Kenntnis der Verhältnisse während des Lebens, auf seelische Störungen geschlossen werden darf. Es ist kein Zweifel, daß diese Frage, besonders für die akuten Geistesstörungen, im allgemeinen verneint werden muß. Zwar hat man eine Zeitlang geglaubt, eine herdförmige Lokalisation der höheren geistigen und seelischen Tätigkeiten im Stirnhirn, ja selbst eine materielle und umschriebene Lokalisation von Anlagen und Talenten nachweisen zu können, und dementsprechend auch bei den Störungen der höheren geistigen Leistungen anatomische Veränderungen in dem Gebiete der betreffenden geistigen Zentren erwartet — aber diese Anschauung ist immer mehr verlassen worden und man ist immer mehr zu der Überzeugung gekommen, daß es eine *herdförmige Lokalisation höherer geistiger Eigenschaften nicht gibt.* Es muß ferner als sicher betrachtet werden, daß *wirkliche Geisteskrankheiten* nur zustande kommen durch eine *Störung der gesamten Großhirnrinde,* besonders ihrer Assoziationsbahnen. Aber diese Störungen sind oft genug rein funktioneller Natur und anatomisch nicht nachweisbar; so betont *Weber*[11]), „daß bei den Affektpsychosen, wenigstens in den reinen primären Formen, man auf *einen anatomisch oder histologisch nachweisbaren Befund nicht rechnen darf*“. Auch bei den Intoxikations- und arteriosklerotischen Psychosen stehen die anatomischen Verhältnisse zum mindesten in gar keinem Verhältnisse zur Schwere der Leistungsstörungen und sind auch nicht charakteristisch. Bei vielen anderen Psychosen findet man zwar Veränderungen an Nervenzellen und -fasern, der Neuroglia, sowie dem Blutgefäßbindegewebsapparat, aber auch sie sind durchaus nicht so charakteristisch und zuverlässig, daß man daraufhin mit Sicherheit die Diagnose einer geistigen Störung stellen dürfte. Das gilt besonders von den Ganglienzellenveränderungen, denen man eine Zeitlang sehr große Bedeutung beimessen zu dürfen glaubte. Selbst wenn man die Veränderungen, die lediglich durch hohes Fieber, septische Prozesse oder gar erst postmortal hervorgebracht sind, ausschließt und mehr die schweren Strukturveränderungen, die abnormen Pigmentierungen und Schrumpfungen ins Auge faßt, kann man aus ihnen nur schließen, daß starke, akut oder chronisch wirkende Schädlichkeiten auf das Gehirn eingewirkt haben, — welcher Natur sie aber waren und ob sie zu psychischen Störungen geführt haben, kann mit Sicherheit aus ihnen nicht erschlossen werden. Immerhin kann nicht geleugnet werden, daß die histologische Untersuchung des Gehirns von Selbstmördern dem Arzt die Beantwortung der Frage, ob eine geistige Störung zum Selbstmord geführt habe, wird erleichtern können. Findet man diffus über die Großhirnrinde verbreitete Veränderungen des Nervenapparates und der Stützsubstanz, und steht der Selbstmord in keinem Verhältnis zur äußeren direkten Veranlassung, so wird man wohl berechtigt sein, eine geistige Störung anzunehmen. —

Viel aussichtsreicher liegen die Verhältnisse bei *chronischen* Geistesstörungen; zwar gibt es auch hier Zustände, bei denen die Veränderungen relativ geringe und uncharakteristische sind (senile Demenz und andere chronische Verblödungszustände); auf der andern Seite gelingt es aber doch, bei vielen einigermaßen charakteristische Veränderungen aufzufinden. Und das kann auch für die nachträgliche Beurteilung der geistigen Vollwertigkeit eines Verstorbenen von großer Bedeutung sein. Einen sehr interessanten derartigen Fall untersuchte ich im Jahre 1902. Es handelte sich um einen 64 jähr. Mann, der — ehemaliger Offizier und Rittergutsbesitzer — wegen Betrügereien und Schwindeleien einen großen Teil seines Lebens in Gefängnissen und Irrenanstalten zugebracht hatte, bald für geisteskrank (einmal sogar für „unheilbar geisteskrank“), bald für einen Simulanten von den Sachverständigen erklärt war. Er war zuletzt in einer Irrenanstalt der Provinz Posen zur Begutachtung und von deren Direktor in ausführlich begründetem Gutachten für einen Simulanten erklärt worden, mußte aber wegen einer körperlichen Erkrankung ins städtische Krankenhaus der Stadt Posen verlegt werden, wo er bald — an allgemeiner Lymphosarkomatose — starb. Bei der Sektion fanden sich nun folgende Veränderungen des Gehirns: chronische hämorrhagische Pachymeningitis, chronische, zum Teil ossifizierende Leptomeningitis besonders des Vorderhirns, Atrophie des Gehirns. — Mikroskopisch konnten folgende Veränderungen festgestellt werden: starke Verdickung der weichen Hirnhaut mit geringen Rundzellenansammlungen um die Blutgefäße; Ansammlungen von Rundzellen um verdickte Gefäße der Großhirnrinde; geschrumpfte und verkalkte Ganglienzellen, starke Pigmentablagerung in Ganglienzellen, hier und da eisenpigmenthaltige Zellen in den Gefäßscheiden; an manchen Stellen stärkere Zunahme der Neuroglia. — Die Veränderungen waren nicht ausgesprochen und charakteristisch genug, um die Diagnose „progressive Paralyse“, woran vieles erinnerte, absolut sicher zu stellen, aber darüber konnte kein Zweifel herrschen, daß hier eine chronische diffuse starke Erkrankung der Gehirnrinde vorlag, die ohne geistige Störungen nicht verlaufen sein konnte, ein Urteil, dem der Irrenarzt, der noch kurz vorher sein Gutachten auf Krankheitssimulation abgegeben hatte, schon nach der makroskopischen Besichtigung des Gehirns zustimmte. — Die charakteristischsten anatomischen Veränderungen finden sich bei der *progressiven Paralyse,* und hier liegen die Verhältnisse so, daß unter Umständen *allein auf Grund des histologischen Befundes die Diagnose* auf Paralyse gestellt werden kann. Finden sich ausgedehnte chronisch entzündliche Veränderungen des Blutgefäßbindegewebsapparates, verbunden mit Schwund der Nervenzellen und -fasern und sekundärer Gliawucherung, so ist an der Diagnose „progressive Paralyse“ nicht zu zweifeln, besonders, wenn die entzündlichen Infiltrate reich an Plasmazellen und eisenpigmenthaltigen Zellen sind. Doch gilt das natürlich nur für die ganz ausgesprochenen Befunde, während man bei manchen, weniger ausgeprägten anatomischen Befunden, wie sie in Fällen von klinisch zweifelloser Paralyse vorkommen, nicht wagen dürfte, daraufhin die Paralysendiagnose zu stellen. —

Es war nötig, schon bei der Frage nach der Feststellung der Todesursache und der typischen Obduktionsbefunde ausführlicher zu verweilen und die Grenzen unseres Könnens möglichst fest zu bestimmen, um die weiteren Fragen weniger ausführlich erledigen zu können. Die Aufgabe des pathologischen Anatomen ist mit der Feststellung der anatomischen Krankheitserscheinungen keineswegs erschöpft, sondern es kommt nun die für den behandelnden Arzt meist besonders wichtige Frage der *Rekonstruktion des Krankheitsbildes aus dem Leichenbefunde.* Dem behandelnden Arzt ist ja die anatomische Untersuchung nicht Selbstzweck, sondern er will wissen, wie sich die während des Lebens beobachteten Erscheinungen aus den anatomischen Befunden erklären lassen, und in welchem Zusammenhang die verschiedenen, bei der Leichenöffnung gefundenen anatomischen Veränderungen untereinander stehen, welches z. B. die primären und welches die sekundären sind usw. Es ist dies eine Aufgabe, die der erfahrene Pathologe in weitgehender Weise wird lösen können, und bei der er dem Kliniker gerade dann besonders wertvolle Hilfe leisten wird, wenn er auch hier wieder die Grenzen der Leistungsfähigkeit seiner Wissenschaft genau weiß und scharf unterscheidet zwischen dem, was mit Sicherheit oder nur mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden kann, und was ev. rein hypothetisch ist. Namentlich über die Frage nach der Entstehungsweise bestimmter krankhafter Vorgänge und Zustände wird das Urteil sehr häufig nicht mit der objektiven Bestimmtheit abgegeben werden können, die man von der pathologischen Anatomie erwartet, sondern es wird dem subjektiven Ermessen ein großer Spielraum überlassen, wodurch naturgemäß das Urteil an Sicherheit und Bestimmtheit verliert. Denn wir dürfen ja nicht vergessen, daß wir an der Leiche oft bereits so weit vorgeschrittene Prozesse zu sehen erhalten, daß sowohl ihre Entstehungs*weise,* wie die Entstehungs*wege* vollkommen verwischt sein können. In solchen Fällen ist es durchaus nötig, zu betonen, daß der Leichenbefund keinen sicheren Aufschluß geben kann. Das gilt besonders auch für die Lösung bestimmter wissenschaftlicher, allgemein pathologischer Fragen. Ob die Lungentuberkulose durch direkte Infektion der Lungen von den Luftwegen aus oder hämatogen von irgendeinem anderen primären tuberkulösen Herd des Körpers aus entsteht, das ist eine Frage, die man längere Zeit durch ein genaues anatomisches Studium selbst vorgeschrittener Fälle von Lungenschwindsucht glaubte entscheiden zu können. Diese Frage kann aber sicherlich überhaupt nicht lediglich mit anatomischen Methoden entschieden werden, und das Material, das die pathologische Anatomie mit zur Lösung beitragen kann, muß besonders sorgfältig gesichtet sein. Dabei muß man sich von gewissen überkommenen Vorurteilen frei machen. Man meinte früher, daß man bei vielen Krankheiten — besonders gerade der Tuberkulose und dem Krebs — dasjenige Organ als das primär betroffene ansehen dürfe, in dem die Veränderungen am ausgedehntesten und vorgeschrittensten seien; man meinte, daß man aus der

Größe und Ausdehnung der Veränderungen, sowie aus der *Mächtigkeit rückschrittlicher Vorgänge* auf das Alter des krankhaften Prozesses schließen dürfe. Fand man also in einer Lunge ausgedehnte tuberkulöse käsige Zerstörungen, in anderen Organen aber höchstens vereinzelt kleine tuberkulöse Herde, so meinte man, allein darin einen Beweis dafür erblicken zu dürfen, daß die Tuberkulose primär in der Lunge entstanden sei; umgekehrt kann man auch jetzt noch Fälle als solche von primärer Darmtuberkulose publiziert lesen, in denen ungewöhnlich stark ausgedehnte chronische Tuberkulose des Darmes und wenig ausgedehnte, nicht ulzerierte Tuberkulose der Lungen gefunden wurde. Sicher ist eine derartige Beweisführung nicht mehr haltbar; denn wir wissen genau, daß die tuberkulösen Infektionen keineswegs immer am Primärorte die größte Ausdehnung zu gewinnen brauchen, daß sie hier vielmehr ganz unscheinbar sein und zur Ausheilung gelangen können, während die von ihnen ausgehenden sekundären Organinfektionen den größten Umfang erreichen. Ähnlich liegt es bei den Karzinomen; auch hier dürfen wir nicht mehr aus der Größe der Gewächse und aus den an ihnen vorhandenen Zufallserscheinungen den Primärsitz der Neubildung zu erschließen suchen, seitdem wir wissen, daß der Primärkrebs geringe Ausdehnung erlangen und trotzdem gewaltige Metastasen machen kann (namentlich Schilddrüsen- und Prostatakrebs, aber auch Magen-, Darm- und Gallenblasenkrebse). Das ist ein sehr wichtiger Punkt, der bei der Vornahme von Sektionen nie vergessen werden darf und der doch oft genug zum Schaden der Aufklärung eines Falles außer Acht gelassen wird.

Überhaupt ist die Feststellung des *Alters krankhafter Prozesse* eine schwierige und verwickelte Aufgabe, die nur innerhalb bestimmter Grenzen möglich ist und stets sehr kritisch behandelt werden muß, unter stetiger Heranziehung genauer mikroskopischer Untersuchungen. Man ist sicher in der Lage, festzustellen, ob ein Entzündungsvorgang erst wenige Tage oder bereits Wochen oder Monate oder gar Jahre lang bestanden haben muß. Aber auch hierbei muß man sich vor schematischer Betrachtungsweise hüten und stets die Möglichkeit individueller Verschiedenheiten berücksichtigen. Wenn es z. B. im allgemeinen richtig ist, daß man beim Abdominaltyphus bis zum Ende der ersten Woche den Zustand der markigen Schwellung der Follikel und Peyerschen Haufen findet, so darf man doch nicht daraus für alle Fälle den Schluß ziehen, daß der Zustand nicht auch bis in die Mitte der zweiten Woche, vielleicht sogar noch länger bestehen bleiben kann; wenn es auch richtig ist, daß das Stadium der roten Hepatisation der Lunge bei der krupösen Lungenentzündung ungefähr dem dritten Krankheitstage entspricht, so darf man doch auch daraus kein starres Gesetz machen und in Fällen, in denen durch den klinischen Befund der 7. Tag festgestellt ist, dies durch den anatomischen Befund für widerlegt erklären. Im Gegenteil, es ergibt sich dann die reizvolle und wissenschaftlich wichtige Aufgabe, den scheinbaren Widerspruch zwischen klinischem und anatomischem Befund zu erklären. Das kann z. B. daran liegen, daß der Entzündungsvorgang durch eine besondere Art von Mikroben entfacht wurde oder daß die Reaktionsfähigkeit des Organismus durch ältere lokale Veränderungen der Lunge oder Allgemeinkrankheiten verändert war usw.

Auf der anderen Seite ist es aber auch möglich, auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen die Symptomatologie des einzelnen Falles bis in die kleinsten Einzelheiten zu erklären, ja selbst noch auf Symptome hinzuweisen, die dem behandelnden Arzte während des Lebens entgangen waren. Derartige Hinweise erhalten wir besonders durch den Nachweis der *Fettembolie der Lungen* und anderer Organe. Die Fettembolie ist ein Befund, über dessen Häufigkeit man natürlich nur durch systematische Untersuchungen Aufschluß erhält, von dem ich aber nach eigenen Untersuchungen sagen kann, daß er sehr viel häufiger ist, als man früher annahm. Lange hat sich ja die Ansicht erhalten, daß die Fettembolie nur dadurch zustande käme, daß infolge einer Zerstörung von Knochengewebe — sei es nun durch eine Fraktur oder eine allmählich zustande kommende entzündliche, eitrige oder tuberkulöse Erkrankung — Fett aus dem Knochenmark frei würde, in die Blutbahn gelange und dann in den Lungengefäßen festgehalten würde. Jetzt wissen wir jedoch, daß eine *Fettembolie unter allen solchen Umständen* zustande kommen kann, die *zu einem Freiwerden von Fett aus den Fettdepots des Körpers mit gleichzeitiger Eröffnung von unter negativem Druck stehenden Blutgefäßen führen.* Daraus ergibt sich bereits die ungemeine Vermehrung der Entstehungsmöglichkeiten der Fettembolie, so daß man sagen kann, jede *stärkere Erschütterung* des Körpers *kann* zur Fettembolie führen. Ob es dazu kommt, hängt natürlich auch von dem Fettreichtum und der individuell verschiedenen Verletzlichkeit der Gefäße ab, auch mögen die Kreislaufverhältnisse und die Erregbarkeit der Gefäßnerven und die davon abhängige, raschere oder langsamere Zusammenziehung von Blutgefäßen von Bedeutung sein. Denn es ist z. B. sehr auffallend, daß der Befund von Fettembolie bei den verschiedenen Krampfzuständen des Menschen ein sehr verschiedener ist. So findet sich *regelmäßig* — man darf wohl sagen *ausnahmslos* — ausgeprägte Fettembolie bei Frauen, die an *puerperaler Eklampsie* gestorben sind; *sehr häufig*, aber nicht vollkommen regelmäßig, ist Fettembolie bei an *urämischen Krämpfen* Verstorbenen, *sehr selten* dagegen bei Leuten, die im *epileptischen Anfall* oder unter *tetanischen Krämpfen* starben. Jedenfalls haben wir aber in dem Befund von Fettembolie ein sicheres und objektives Anzeichen dafür, daß einige Zeit vor dem Tode eine stärkere Erschütterung den Körper getroffen hat, und das macht den Nachweis der Fettembolie zu einem wichtigen Hilfsmittel auch für die gerichtliche Medizin und die anatomische Unfallbegutachtung. Sie gestattet uns aber auch, auf Krankheitssymptome zu schließen, die nicht beachtet waren. So habe ich wiederholt bei Pneumonieleichen, nachdem die Lungen mikroskopiert waren, aus dem Befunde der Fettembolie die Diagnose auf Delirien und Jaktationen gestellt, die dem Arzte unbekannt geblieben, bei nachträglicher Befragung des Wartepersonals aber festgestellt wurden, oder bei Nephritikern auf urämische Anfälle, die ebenfalls nachträglich erwiesen wurden. — So ist es ja überhaupt möglich, durch makroskopische und mikroskopische Untersuchungen auf manche, für die nachträgliche Beurteilung des Falles wichtige Einzelheiten hinzuweisen, was ich gerade hier, wo ich immer auf die Grenzen der Leistungsfähigkeit der pathologischen Anatomie aufmerksam machen muß, betonen möchte (Hinweis auf Erbrechen durch hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, auf Abgang von Gallensteinen durch das Verhalten der Gallengänge usw.). —

Auf einen besonderen Fall der Rekonstruktion des Krankheitsverlaufes auf Grund des Leichenbefundes möchte ich hier noch etwas ausführlicher eingehen, nämlich auf die Frage der *Unfallbegutachtung auf Grund des Obduktionsbefundes.* Bei der Bedeutung, die heutzutage die Unfallpathologie in der Arzneiwissenschaft besitzt, und bei der Bedeutung, die von Berufsgenossenschaften und Unfallversicherungsgesellschaften der Leichenöffnung für die Lösung von Streitfragen beigemessen wird, ist es wohl gewiß berechtigt, die Frage etwas ausführlicher zu erörtern. Und gerade hier ist es nötig, sich der Grenzen bewußt zu sein, innerhalb welcher die Leichenöffnung zu sicheren und exakten Ergebnissen kommen kann. Zweifellos kann in vielen Fällen durch sie vieles mit größerer Sicherheit und Gewißheit festgestellt werden, als während des Lebens, und es kann die *mittelbare* und *unmittelbare Todesursache* mit *solcher Sicherheit* festgestellt werden, daß man eine *exakte Grundlage für die Unfallbegutachtung erhält.* Und damit ist oft bereits sehr viel gewonnen und dem subjektiven Ermessen ein erheblicher Spielraum entzogen. Voraussetzung bildet dafür allerdings, daß die Obduktion absolut vollständig gemacht wird und daß sie ausgeführt wird von einem mit dem gesamten Rüstzeug der pathologisch-anatomischen Forschung und ihrer Hilfswissenschaften vollkommen vertrauten Mediziner. Geschieht das nicht, so trägt die Leichenöffnung oft mehr zur Verdunkelung als zur Aufklärung des Falles bei. Auch die Vollständigkeit der Leichenöffnung bis ins kleinste ist nötig, weil man, selbst wenn man bereits die Unfallsakten zur Hand hat, nie wissen kann, was noch für Behauptungen nachträglich aufgestellt werden, die für die Beurteilung bedeutungsvoll sein können und die bei absoluter Vollständigkeit der Sektion auch später noch berücksichtigt werden können. Der Obduzent darf nie vergessen, daß eine Nachuntersuchung an der Leiche meist nicht mehr möglich ist, und was bei einer Leichenöffnung versehen ist, nie mehr wieder gut gemacht werden kann. — Deswegen sollen auch mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen lieber zu viel als zu wenig gemacht und überhaupt für die Beweisführung absoluteste Vollständigkeit angestrebt werden. Man begnüge sich nicht damit, wenn man bei einer Unfallssektion z. B. eine vom Unfall herrührende, noch nicht vollständig verheilte Verletzung und im übrigen etwa nur die Erscheinungen einer Sepsis gefunden hat (Milzschwellung, schlaffes, erweitertes linkes Herz usw.), dies festgestellt zu haben und daraus nun den Schluß zu ziehen, daß „die tödliche Erkrankung in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall steht“, sondern man mache eine bakteriologische Untersuchung von der Wunde und vom Herzblut, um durch den Nachweis der Übereinstimmung der an beiden Orten vorhandenen Mikroorganismen den objektiven Beweis für den Zusammenhang zu bringen, und man mache auch eine mikroskopische Untersuchung der Verletzungsstelle, um daraus ein Urteil über das Alter des Prozesses gewinnen zu können. Denn man weiß nie, was alles für Einwände später noch erhoben werden. Man muß vor allem bei derartigen Leichenöffnungen folgende Gesichtspunkte stets im Auge haben: 1. objektive Anzeichen über die direkte oder indirekte Einwirkung des Unfalls zu finden; 2. so genau, wie nur möglich, die mittelbare und unmittelbare Todesursache festzustellen; 3. den Zusammenhang aller in der Leiche gefundenen anatomischen Veränderungen sowohl untereinander, als auch mit den durch den Unfall verursachten Veränderungen aufzudecken. — Zu diesem Zwecke ist es stets nötig, die Natur der Veränderungen genau klarzulegen und sich nicht, wie es so oft geschieht, mit allgemeinen Diagnosen, wie „Tod durch Herzinsuffizienz, Degeneration des Herzmuskels usw.“, zu begnügen. Mit einem Wort, es muß überall da, wo nicht durch die makroskopische Betrachtung die Diagnose absolut sicher gestellt ist, die mikroskopische Untersuchung angeschlossen werden. Wie wichtig das ist, mögen kurz einige Beispiele zeigen:

1. Ein Laternenanzünder war angeblich, als er die Leiter an die Laterne stellte und hinaufsteigen wollte, ausgeglitten und hingefallen, wobei die Leiter mit auf ihn fiel. Im Anschluß an den Fall stellten sich Kopfschmerzen, Schwindelanfälle usw. ein, die immer mehr zunahmen und im Verlauf von zirka 8 Wochen den Tod herbeiführten. Bei der Leichenöffnung fand sich im Gehirn: taubeneigroßer Tumor im Streifenhügel und Kleinhirn, die als „unscharf abgegrenzte, teils graurötliche, teils mehr gelbliche“ Gebilde beschrieben wurden. Dann fand sich noch eine ziemlich ausgedehnte Lungentuberkulose und groß-knotige käsige Herde in der Leber. Die Obduzenten gaben nun, ohne daß sie von irgendeinem der krankhaften Produkte eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen hatten, folgendes Gutachten ab: durch den Fall und die damit verbundene Erschütterung wären die in der Lunge vorhandenen Tuberkelpilze mobilisiert worden und hätten sowohl die tuberkulösen Veränderungen der Leber, wie die des Gehirns hervorgerufen; es wäre also die Lokalisation der Tuberkulose im Gehirn, die den Tod hervorgerufen, Unfallsfolge. Die Obduzenten nahmen also ohne weiteres an, daß eine großknotige Leber- und Gehirntuberkulose vorhanden gewesen wäre, und es fand sich sogar in dem einen Gutachten der denkwürdige Satz: „Über die Natur der Gehirnveränderungen erhält man Klarheit, wenn man die Leber betrachtet.“ — Glücklicherweise hatten die Obduzenten aber die Gehirnsektion zuerst gemacht, bevor sie nach Untersuchung der Lungen von dem Eindruck, daß eine generalisierte Tuberkulose vorläge, beherrscht waren, und hatten daher von dem Gehirntumoren eine verhältnismäßig genaue und objektive Beschreibung gemacht, aus der mit Sicherheit entnommen werden konnte, daß es sich um Solitärtuberkel des Gehirns nicht gehandelt haben kann, sondern daß nur zwei Möglichkeiten — Gliome oder Gummiknoten — in Betracht kamen. Man konnte mit Rücksicht auf die Leberveränderungen, die vielleicht Gummen gewesen sind — obgleich eine charakterstische Beschreibung dafür nicht vorlag, es konnten ebenso gut großknotige Tuberkulome sein — die letztere ev. für die wahrscheinlichere halten. Für mein Obergutachten war aber vor allem ausschlaggebend, daß nach der Größe der Gehirn- und Leberknoten es als vollkommen ausgeschlossen betrachtet werden mußte, daß sie sich erst in einem Zeitraum von 8 Wochen entwickelt hätten, daß also selbst, wenn die Annahme der Obduzenten, daß es sich um Solitärtuberkel handelte, richtig gewesen wäre, ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall nicht anerkannt werden konnte; vielmehr mußte nach dem Sitz der Gehirntumoren es als durchaus wahrscheinlich bezeichnet werden, daß der Unfall nicht *Ursache* der Gewächse, sondern im Gegenteil Folge davon gewesen; der im Kleinhirn sitzende Knoten hätte einen Schwindelanfall und dadurch das Ausgleiten des Verstorbenen herbeigeführt.

Wenn es somit auch in diesem Falle — besonders auch infolge einer ungewöhnlich objektiven und genauen Beschreibung der Gehirnveränderungen — noch möglich war, ein einigermaßen objektiv begründetes Obergutachten abzugeben, so mußte doch infolge des Fehlens mikroskopischer Untersuchungen auf eine vollkommene Klarstellung aller Zusammenhänge verzichtet werden. —

2. Ein ca. 65 jähriger Herr war im Januar bei Glatteis auf Rücken und Gesäß gefallen; außer heftigen Schmerzen zunächst keine weiteren Erscheinungen, als leichtere Ermüdbarkeit und Wiederhervortreten eines seit längerer Zeit verschwundenen Diabetes. Der Herr konnte aber seinem Beruf weiter nachgehen, bis er Anfang April nach einem langen Spaziergang und Einnahme eines reichlichen Abendessens heftige Schmerzen im Leibe verspürte und dann

unter Übelkeiten und Erbrechen schwer erkrankte; es entwickelte sich in ca. 3 Tagen eine deutliche Peritonitis, der der Erkrankte am 5. Tage erlag. — Bei der Obduktion fand sich eine frische eitrige exsudative Peritonitis (ca. 500 ccm Eiter in der Bauchhöhle), ältere Verwachsungen in der Bauchhöhle — zwischen Leber, Gallenblase und Dickdarm; die Flexura sigmoidea in dicken Verwachsungsmassen eingebacken; ferner Leberzirrhose, Gallensteine, Schrumpfniere, Arteriosklerose. — Brustsektion wurde nicht gemacht. Der eine der Obduzenten gab das Gutachten ab: der Fall vom Januar hätte zu einer schleichenden Entzündung in der Bauchhöhle geführt, worauf die alten Verwachsungen zu beziehen seien; diese Entzündung sei dann plötzlich exazerbiert und hätte nun zum Tode geführt: also ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Tod erwiesen. — Die Beschreibung der festen Verwachsungen der Flexura sigmoidea hatte sofort den Verdacht bei mir hervorgerufen, daß ein Darmkrebs vorhanden sein müsse, der fast zur Gewissheit wurde, als ich im Protokoll, beinahe nebensächlich — im Gutachten war überhaupt keine Notiz davon genommen — ein Geschwür des Darmes an der Grenze von Flexur und Mastdarm erwähnt fand. Ich fragte an, ob das Geschwür vielleicht aufbewahrt worden sei, und erhielt es dann tatsächlich zur mikroskopischen Untersuchung übersandt. Es ergab sich ein adenomatöser, zum Teil zerfallener Krebs des Dickdarms, dessen Perforationsstelle in die Bauchhöhle mikroskopisch gut nachweisbar war. Es war somit erwiesen, daß 1. die älteren Verwachsungen nichts mit dem Unfall vom Januar zu tun hatten, 2. die frische eitrige Peritonitis durch Perforation des Darmkrebses erfolgt war. — Im übrigen würde auch eine genaue histologische Untersuchung der Darmverwachsungen und der übrigen Verwachsungen in der Bauchhöhle zu dem Ergebnis geführt haben, daß sie älter als knapp 3 Monate waren, also mit dem Unfall in ursächlichem Zusammenhang nicht stehen konnten.

In diesem Fall wurde durch die mikroskopische Untersuchung eine vollkommene Aufklärung erzielt und eine objektive und wissenschaftlich begründete Entscheidung ermöglicht.

3. Es handelte sich um einen 51 jährigen Herrn, der Ende April bei einer brüsken Bewegung, als er seinen keuchhustenkranken Sohn im Bett rasch aufrichten und umlegen wollte, einen Bruch des linken Oberarmes in der Ellenbogengend erlitt. Der Herr, der bis dahin gesund gewesen und nur in der letzten Zeit eine ungewöhnliche Vermehrung der Harnausscheidung bemerkt hatte, beobachtete etwa einen Monat nach dem Unfall Blut in seinem Harn; nachdem der Heilungsverlauf des Armbruchs zunächst normal gewesen, traten im Juli Schmerzen auf, der Kallus erschien auffallend stark entwickelt, etwas schwammig, sehr empfindlich, so daß man schon damals den Verdacht auf eine bösartige Neubildung des Knochens äußerte. Der Gesundheitszustand verschlechterte sich immer mehr, es traten Lungenerscheinungen auf, und Anfang September erfolgte der Tod. — Die Leichenöffnung hatte folgendes Ergebnis: es fand sich eine große schwammige Geschwultstmasse im Gebiete der Bruchstelle des linken Oberarms; ferner größere Geschwulstknoten im Schädeldach, zahllose hirsenkorn- bis erbsgroße Knötchen in beiden Lungen, zahlreiche hirsenkorn- bis kirschgroße Gewächse in beiden Nieren und Leber. Von den Obduzenten und Gutachtern wurde ohne Vornahme einer mikroskopischen Untersuchung und mit Rücksicht darauf, daß das Gewächs des Oberarms das größte war, das Urteil abgegeben: es handle sich um ein primäres Sarkom des Oberarms mit ausgedehnter Metastasenbildung; das Sarkom sei zweifellos im Anschluß an die Fraktur entstanden, damit also wäre der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Tod erwiesen. Von einem der Gutachter wurde sogar bemerkt, es sei der Fall ein geradezu klassisches Beispiel einer Sarkombildung nach Trauma. — Die aufbewahrte Oberarmgeschwulst wurde mir zur Erstattung eines Obergutachtens zugesandt. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun auf den ersten Blick, daß es *sich gar nicht um ein Sarkom*, sondern um einen *typischen adenomatösen Krebs* handelte, d. h. daß das Gewächs des Oberarms dort *gar nicht primär entstanden* sein konnte, sondern *ein metastatisches sein mußte*. Wo freilich der Primärherd gewesen, das konnte höchstens vermutungsweise noch festgestellt werden (es war ein primärer Prostatakrebs das wahrscheinlichste), war aber auch für die endgültige Begutachtung verhältnismäßig gleichgültig. Nach den Ergebnissen der Leichenöffnung und der mikroskopischen Untersuchung ließ sich der gesamte Fall mit größter Wahrscheinlichkeit folgendermaßen rekonstruieren: Der Verstorbene war bereits im April, als er den Unfall erlitt, ein schwer kranker Mann; die vor dem Unfall bereits beobachtete Polyurie weist darauf hin, daß bereits damals Nierenmetastasen be-

standen, die infolge Verödung von Glomerulis, ähnlich wie bei der Schrumpfniere, die vermehrte Ausscheidung dünnen und wässerigen Harns bewirkte und somit das Bild eines Diabetes insipidus vortäuschten. Es bestand ebenfalls damals bereits eine Metastase im linken Oberarm, die die Spontanfraktur bei der brüsken Bewegung erst ermöglichte.

Auch dieser Fall wurde somit erst durch die mikroskopische Untersuchung vollständig geklärt und hätte, wenn sämtliche Organe zur genauen Untersuchung zur Verfügung gestanden hätten, noch bis in alle Einzelheiten rekonstruiert werden können. Immerhin lehrt der Fall auch so schon die Unentbehrlichkeit der mikroskopischen Untersuchung für eine vollständige und richtige Unfallbegutachtung.

4. Hier will ich kurz einen äußerst verwickelten Fall berichten, der von zahlreichen medizinischen Autoritäten untersucht worden ist, und bei dem es sich hauptsächlich um die Frage handelte, ob die schweren Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems tabische waren oder in das Gebiet der Unfallshysterie hineingehörten.

Ein ca. 50 jähriger Mann erleidet 1905 eine Quetschung des rechten Fußes und der Lendengegend; daran anschließend Erscheinungen traumatischer Neurose; im Mai 1906 in einer medizinischen Universitätsklinik Dagnose auf Tabes dorsalis; Juli 1907 wird von einem Universitätsprofessor für Neurologie nach einmonatiger Krankenhausbeobachtung die Diagnose umgestoßen — es bestände nur Unfallhysterie. August 1908 wird von einem Nerenspezialisten die Diagnose Tabes als völlig sicher hingestellt und 1909 von einem Universitätsprofessor bestätigt. Patient bleibt arbeitsfähig. Juni 1912 erneute Beobachtung in einer akademischen medizinischen Klinik; Gutachten: es handle sich um das Überbleibsel einer früher überstandenen syphilitischen (Wassermann positiv) Gehirnhautentzündung, die außer einer fast vollständigen Aufhebung der Pupilenreaktion keine Folgen hinterlassen habe. Tabes bestände nicht, die daraut bezognen körperlichen Klagen seien als Unfallhysterie aufzufassen. Anfang Juli treten geistige Störungen auf, Mitte August Aufnahme in eine Irrenanstalt; Diagnose: progressive Paralyse. Begutachtung: es handle sich um eine Taboparalyse, und es sei somit der Unfall für die Paralyse insoweit verantwortlich zu machen, als sich die Tabes auf Grund des Unfalls entwickelt habe. Mitte September Tod an Pneumonie. Die von uns ausgeführte Sektion ergab mit daran schließender mikroskopischer Untersuchung, die sich in sehr sorgfältiger Weise aut das gesamte Rückenmark erstreckte, daß *keine Spur von Tabes* bestand und im übrigen der typische histologische Befund der progressiven Paralyse im Gehirn vorhanden war mit verhältnismäßig geringer Beteiligung der Rückenmarkshaut; auch waren hier die Veränderungen zweifellos jüngerer Natur, wie an den Gehirnhäuten. Auch hier mußte erst aut Grund des anatomischen Befundes ein Zusammenhang des zu Tode führenden Leidens mit dem Unfall für unwahrscheinlich erklärt werden.

Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß gerade auf dem Gebiete der Unfallbegutachtung durch den Leichenbefund und die daran anschließenden Untersuchungen exakte Ergebnisse erzielt werden können.

Es fragt sich nun weiter: Wie weit dürfen wir diesen Untersuchungsmethoden trauen, und wann dürfen und müssen wir sie anwenden? Besonders tritt in Fällen der Unfallsbegutachtung die Frage an den pathologischen Anatomen nicht selten heran, ob es sich empfiehlt, eine *Ausgrabung einer Leiche* vornehmen zu lassen, um dann durch die Obduktion noch eine Entscheidung über die schwebenden Streitfragen erhalten zu können. Solche Fragen können natürlich nur von Fall zu Fall, je nach Lage des einzelnen Falles, beantwortet werden. Man kann auch sehr schwer eine Grenze angeben, bei der die Vornahme einer Obduktion an einer ausgegrabenen Leiche absolut aussichtslos wäre. Das hängt 1. davon ab, um was es sich handelt, was für Organveränderungen wesentlich in Betracht kommen; 2. in welchem Zustande die Leiche beerdigt wurde, und

3. von dem Ernährungszustand der Leiche. Die foudroyanteste Fäulnis findet zweifellos meist vor der Beerdigung statt; wenn Leichen, wie es leider nur zu oft geschieht, im warmen Zimmer, womöglich angekleidet und mit dickem Federbett zugedeckt, einige Tage aufbewahrt werden, dann ist oft schon vor der Beisetzung die Fäulnis zu einem gewaltigen Maße vorgeschritten und nimmt dann natürlich im Grabe rasch zu. So habe ich schon bei Leichen, die nur einen Tag im Grabe gelegen hatten, hochgradigste Fäulnis gesehen, so daß das Gehirn schon in einen zerfließlichen Brei umgewandelt war und die meisten Organe auch für die mikroskopische Untersuchung wenig brauchbar mehr waren. In anderen Fällen habe ich dagegen nach 14 Tagen bis 3 Wochen das Gehirn in verhältnismäßig vorzüglich erhaltenem Zustand gefunden, besonders in Fällen von multipler Sklerose, während natürlich dann, wenn das Gehirn bereits während des Lebens durch Blutungen, Erweichungen, Eiterungen usw. geschädigt war, die postmortale Erweichung um so rascher eintrat. Aber selbst an fast ganz erweichten Gehirnen kann man unter Umständen noch durch die mikroskopische Untersuchung (Nachweis von Blutpigment, Körnchenzellen, Leukozytenansammlungen) sich Klarheit über die Natur der krankhaften Prozesse verschaffen. Im allgemeinen soll man die Grenzen für die Vornahme der anatomischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung nicht zu eng stecken und sie lieber zu häufig, als zu selten vornehmen. Ich habe wiederholt durch bakteriologische und mikroskopische Untersuchungen, die an schon recht faulen Leichen vorgenommen wurden, die nötige Aufklärung erhalten. In einem Fall z. B., in dem die Leiche 11 Tage nach dem Tode, 8 Tage nach der Beerdigung seziert wurde, gelang es mir, den bis dahin ganz unklaren Fall durch den bakteriologischen Nachweis von Streptokokken im Herzblut, Kniegelenkserguß, sowie den mikroskopischen Nachweis entsprechender Entzündungsherde in der Umgebung der Streptokokken klarzustellen. Handelt es sich um Fälle, bei denen hauptsächlich gröbere anatomische Veränderungen (Knochenbrüche, ausgedehnte Tuberkulose, Geschwülste usw.) in Betracht kommen, wird man selbst noch einige Monate nach dem Tode unter günstigen Umständen Aufklärung von der Sektion erwarten dürfen und selbst in solchen Fällen die mikroskopische Untersuchung nicht unterlassen. Ich habe bei einer vier Monate nach dem Tode ausgegrabenen Frau einige harte, aber sonst uncharakteristische Herde der Lungen durch die mikroskopische Untersuchung als tuberkulöse erkennen können. —

Wir haben im vorhergehenden so oft der mikroskopischen Untersuchung als eines unentbehrlichen Hilfsmittels für die Feststellung des Leichenbefundes gedacht, daß es jetzt an der Zeit ist, zu untersuchen, *welche Grenzen der mikroskopischen Untersuchung* überhaupt gezogen sind. —

Ich brauche kaum vorauszuschicken, daß die Voraussetzung für die pathologisch-histologischen Untersuchungen die genaueste Kenntnis der normalen Histologie bildet. So selbstverständlich das an sich ist, so muß es doch gerade als eine Grenze der pathologischen Histologie hier erwähnt werden, weil ungenügende Kenntnis der normalen

Verhältnisse früher oft genug zu verkehrten Auffassungen über krankhafte Vorgänge geführt haben und immer noch führen. Ich erinnere nur an das in einem der früheren Jahrgänge besprochene Kapitel der sog. „fettigen Degeneration“. Wieviel normale Fettablagerungen sind früher nicht als schwere krankhafte Vorgänge beschrieben worden infolge der unzureichenden Technik und damit verbundenen ungenügenden Kenntnis der normalen Verhältnisse. Besonders wichtig ist ferner die Kenntnis derjenigen Veränderungen, die durch die Konservierungs- und Fixierungsflüssigkeiten in den Geweben und ihren einzelnen Elementen bewirkt werden; ich will hier nur erinnern an mannigfache, zum Teil noch nicht entschiedene Streitfragen, ob bestimmte histologische Gebilde Kunstprodukte sind oder nicht, wie z. B. die Kittleisten der Herzmuskulatur; ferner an mannigfache Kunstprodukte, die, namentlich bei nicht ganz einwandsfreier und nicht ganz frischer Konservierung, im Nervengewebe auftreten und oft genug als wichtige pathologische Befunde beschrieben worden sind. — Von ebenso großer Wichtigkeit ist die Kenntnis der histologischen Veränderungen der Gewebe, die von ihrer physiologischen Tätigkeit bedingt sind und daher einen zeitlich verschiedenen Bau bedingen. Ich will hier nur darauf hinweisen, daß die Schleimhäute des ganzen Verdauungskanales während der Höhe der Verdauungstätigkeit ein anderes Aussehen darbieten, als während des Untätigkeitszustandes, daß sowohl die Drüsenzellen einen abweichenden Bau zeigen, als auch vor allem die Ansammlung von Lympho- und Leukozyten zwischen den Zellen eine verschiedene ist. Am auffallendsten und auch praktisch am wichtigsten sind ja die nach Alter und Funktion verschiedenen histologischen Bilder der *Gebärmutterschleimhaut*. Es ist kein Zweifel, daß vieles von dem, was früher auf Grund der histologischen Untersuchung für „*Endometritis*“ erklärt wurde, zu Unrecht so gedeutet wurde. Denn die als Entzündung angesprochenen histologischen Bilder beweisen überhaupt keinen krankhaften Zustand, sondern bilden eine Phase in der monatlichen physiologischen Umbildung der Schleimhaut. Das ist natürlich auch praktisch ungemein wichtig; denn die fälschlich gestellte anatomische Diagnose „Endometritis“ bedingte oder beeinflußte wenigstens oft genug das Behandlungsverfahren des Arztes und lenkte vielleicht seine ganze Diagnose auf eine falsche Fährte. Es war deswegen zweifellos ein großes Verdienst von *Adler* und *Hitschmann**), daß sie durch ihre systematischen Untersuchungen dem hergebrachten Schlendrian in der histologischen Endometritisdiagnose ein Ende machten und die „zyklischen“ Veränderungen der Uterusschleimhaut genauer kennen lehrten. Durch diese und die daran anschließenden Untersuchungen von *Henkel*[12]), *Jolly*[13]), *Schickele* und *Keller*, *Büttner*[14]), *Löfquist*[15]), *R. Schroeder*[16]) u. A. ist freilich auch manche neue Unklarheit entstanden und noch keineswegs ein typisches Bild von dem entworfen, was zu den Zyklusveränderungen gehört — also noch normal ist — und was bereits als pathologisch angesehen werden muß; aber das kann nur die Ansicht bestärken, daß die *histologische Untersuchung für die Diagnosenstellung gerade auf diesem Gebiete nicht allein ausschlaggebend sein darf*.

Das gilt aber auch noch auf anderen Gebieten, auf denen früher die histologische Diagnose für souverän gehalten wurde. Ich meine die *Tuberkulose* und *Syphilis.* Ich habe bereits oben erwähnt, daß sich durch die Errungenschaften der ätiologischen Forschung auch unsere Begriffe über das, was Tuberkulose, Syphilis usw. zu nennen ist, verschoben haben, daß wir schließlich alle die Veränderungen, bei denen Tuberkelpilze und Syphilisspirochäten eine wesentliche Rolle spielen, zur Tuberkulose und Syphilis rechnen müssen. Daraus ergibt sich, daß die Diagnose nicht abhängig gemacht werden kann von dem Nachweis spezifischer geweblicher Veränderungen, zumal wir sowohl durch experimentelle wie anatomische Untersuchungen wissen, daß die durch die genannten Infektionserreger bewirkten Veränderungen mannigfaltiger Art sind und keineswegs stets charakteristisch zu sein brauchen. Für die Syphilis ist es ja zudem längst bekannt, daß eigentlich nur im tertiären Stadium histologisch einigermaßen charakteristisch sind. Man könnte deswegen sich auf den Standpunkt stellen, daß nur dann die histologische Diagnose auf Tuberkulose und auf Syphilis gestellt werden dürfe, wenn der Nachweis der Tuberkelpilze oder Syphilisspirochäten gelungen ist. Das würde nun freilich den Geltungsbezirk der histologischen Diagnose erheblich einengen und zudem die Untersuchung oft zu einer sehr mühevollen und langwierigen gestalten. Denn es gibt bekanntlich nicht wenig Fälle, in denen trotz der Vervollkommnung unserer Methoden auch in typischen tuberkulösen oder syphilitischen Produkten der Nachweis der spezifischen Erreger nicht gelingt. Man wird also nur dann auf diesen Nachweis einen besonderen Wert legen müssen, wenn die Differentialdiagnose an sich Schwierigkeiten macht. Es gibt zweifellos genug Fälle, in denen Verlauf, Lokalisation, makroskopischer und mikroskopischer Befund so typisch und charakteristisch ist, daß die Entscheidung keine Schwierigkeiten macht. Aber in vielen Fällen ruft der behandelnde Arzt das Urteil des Mikroskopikers gerade dann an, wenn er mit den ihm zur Verfügung stehenden Mitteln der Diagnostik zu keinem sicheren Urteil kommt. Dann soll das Mikroskop die Entscheidung bringen — z. B. gerade über die Frage, ob ein tuberkulöser oder ein syphilitischer, gummöser Prozeß vorliegt. Es gibt immer noch eine Reihe von Forschern, die den Standpunkt vertreten, daß diese Aufgabe vom pathologischen Histologen mit Sicherheit gelöst werden kann. So spricht z. B. *Joest*[17]) davon, daß das wesentliche am Tuberkel *spezifische* Zellen sind, die „Tuberkelzellen", und er unterscheidet nach der histologischen Struktur drei Stadien in der Tuberkelbildung, „*das Primärstadium des Tuberkels*" (er besteht ausschließlich aus den sog. Epitheloidzellen), das *Sekundärstadium* (der Tuberkel besteht aus Epitheloidzellen, Riesenzellen, eingewanderten Lymphozyten) und das *Tertiärstadium* (in den Knötchen treten Verfettungen und Nekrosen auf). Danach müßte man annehmen, daß es genüge, Knötchen aus dem einen oder dem andern der drei Stadien zu finden, um die Diagnose zu stellen, und daß zum mindesten beim Vorhandensein von Knötchen aus allen drei Stadien über die Diagnose ein Zweifel nicht bestehen könne. Ich will zugeben, daß das unter gewissen Umständen richtig ist, daß man z. B., wenn man diese Veränderungen im Lymphknoten oder im Granulationsgewebe von Gelenken usw. in typischer Anordnung findet, erfahrungsgemäß daraufhin wohl die Diagnose auf Tuberkulose stellen darf. Ganz anders kann das schon bei anderen Organen

---

*) Vergl. Julihefte der Jahreskurse 1910 und 1912.

(Haut, Gehirn, Herz, Leber) liegen, besonders wenn man etwa einen großen käsigen Knoten (Konglomeratknoten) findet, in dessen Umgebung sich Knötchen des Primär-, Sekundär-, Tertiärstadiums oder aller drei Stadien finden. Es ist das zwar gerade als ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber den gummösen Neubildungen angegeben worden, aber es besteht kein Zweifel, daß das nicht der Fall ist, und daß auch in der Peripherie typischer Gummen miliare Knötchen sich finden, die in ihrem geweblichen Bau von „Miliartuberkeln“ nicht unterschieden werden können. Ja, es muß immer wieder betont werden, daß alle die von mir selbst angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale zwischen tuberkulösen und gummösen Bildungen (s. *Aschoffs* Lehrbuch d. pathol. Anatomie, 2. Aufl., S. 544, 545) unter Umständen im Stich lassen können, und daß in nicht wenigen Fällen höchstens von allen vier von mir angegebenen Punkten zusammen eine Entscheidung zu erwarten ist. Ebenso entschieden muß betont werden, daß weder die Zahl, noch die Form, noch der Bau der *Riesenzellen* irgendwie charakteristisch ist; so richtig es ist, daß man die Riesenzellen mit wandständigen Kernen (sog. *Langhans*sche Riesenzellen) am regelmäßigsten und reichlichsten in tuberkulösen Produkten antrifft, so sicher ist es doch auch, daß sie sich in allen möglichen gefäßlosen Knötchen finden können, die nichts mit Tuberkulose zu tun haben, und daß sie auch sehr reichlich dort vorkommen können. Man kann geradezu sagen, daß es überhaupt kaum irgendwelche chronisch entzündlichen und besonders infektiösen Gewebsbildungen gibt, in denen nicht Knötchen vom Typus der Tuberkelbazillentuberkel und zwar des Primär- und Sekundärstadiums vorkommen können. Sie finden sich in gummösen, leprösen, aktinomykotischen Herden, in orientalischen Bubonen, in chronisch entzündlichen Neubildungen unbekannter Ätiologie usw. — Schon daraus geht hervor, daß ihr Nachweis gerade in zweifelhaften Fällen nicht genügt, um die tuberkulöse Natur eines krankhaften Prozesses zu beweisen. Das ergibt sich auch aus der Geschichte derjenigen Hautaffektionen, die als *Tuberkulide* bezeichnet werden. Unter Tuberkuliden versteht man bekanntlich seit *Darier* eine Gruppe von Hauterkrankungen, die charakterisiert sind durch eine gewisse Gutartigkeit, Neigung zur spontanen Rückbildung, schubweises Auftreten bei Menschen mit chronischer Organtuberkulose bei häufigem Fehlen von typisch tuberkulösem geweblichen Bau der Erkrankungsherde. Doch erhebt *Jadassohn*[18]) hervor, daß in keiner einzigen dieser Eigenschaften ein grundsätzlicher Unterschied gegenüber den echten Hauttuberkulosen zu erblicken sei, sondern höchstens in der *Kombination aller der genannten Charaktere.* Zu diesen Tuberkuliden werden gerechnet der Lichen scrofulosorum, Acne scrofulosorum, Folliklis, Aknitis, Erythema induratum, die Sarkoide, Lupus erythematodes usw. Histologisch sind diese Affektionen aber außerordentlich verschieden, — bei einem Teil von ihnen, wie Acne scrofulosorum, Folliklis, Aknitis, Erythema induratum, wird meist überhaupt keine tuberkelähnliche Struktur gefunden, obgleich durch Tuberkulinreaktion und Bazillennachweis gerade bei ihnen die Zugehörigkeit zur Tuberkulose mit am sichersten erwiesen ist; bei einem andern Teil — Lichen scrofulosorum und den Sarkoiden — ist dagegen so gut wie regelmäßig ganz typische tuberkulöse Struktur vorhanden, obgleich bei ersteren zwar die Zugehörigkeit zur Tuberkulose so gut wie sicher, bei den Sarkoiden aber noch recht zweifelhaft ist. Ich selbst habe einen Fall von Sarkoiden untersucht, bei dem absolut typische Tuberkel des Primär- und Sekundärstadiums vorhanden waren, der Impfversuch an Meerschweinchen und Kaninchen aber negativ ausfiel. In der Hauptsache ist das ja alles nicht überraschend nach dem, was ich oben bereits darüber gesagt habe, *daß man aus dem histologischen Bau nicht unter allen Umständen auf die Ätiologie schließen kann.* Es muß das aber immer wieder betont werden, weil man diese Grenze der histologischen Erkenntnis nur zu oft vernachlässigt. Es ist ja noch gar nicht lange her, daß man *auf Grund der Ähnlichkeit des histologischen Baues der Krankheitsprodukte sogar auf die Verwandtschaft der Krankheitserreger schließen wollte.* Der *Lustgarten*sche Syphilisbazillus wurde von Gelehrten, wie *Weigert, Koch* und Anderen, mit einem gewissen günstigen Vorurteil begrüßt, weil er sehr große Ähnlichkeit mit dem Tuberkelbazillus besaß, und man kann geradezu sagen, daß sich eine Zeitlang die ätiologische Syphilisforschung auf einem toten Geleise befand, weil man nur nach Mikroorganismen suchte, die den Tuberkelbazillen verwandt sein sollten. — Ebenso hat man geglaubt, die Mikroorganismen der Botryomykose müßten dem Aktinomyzespilz nahe stehen, weil die botryomykotischen Produkte histologisch große Ähnlichkeit mit den aktinomykotischen besitzen. Es ist aber sicher, daß der Erreger der Botryomykose ein einfacher Mikrokokkus ist. — Alle diese Beispiele zeigen auf das deutlichste, daß der Satz, daß wir aus dem geweblichen Bau nicht unbedingt auf die ätiologischen Momente schließen dürfen, richtig ist. —

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der *histologischen Geschwulstdiagnostik.* Da die Einteilung der Gewächse eine histologische ist und eben auf ihrem geweblichen Bau beruht, so ist es natürlich — von gewissen verwickelten Grenzfällen abgesehen —, daß man durch das Mikroskop ohne weiteres und allein feststellen kann, mit welcher Art von Gewächsen man es zu tun hat. Damit ist ja aber dem Arzt nicht allein gedient; sondern er will in der Hauptsache ein Urteil haben, das er für sein therapeutisches Handeln und seine Prognosenstellung verwerten kann. Mit einem Wort, es soll für gewöhnlich entschieden werden, ob es sich um eine gutartige oder um eine bösartige Neubildung handelt, und mitunter soll sogar noch ein Urteil über den Grad der Bösartigkeit abgegeben werden. Es erhebt sich somit die Frage, *inwieweit wir aus dem geweblichen Charakter eines Gewächses Schlüsse auf die Gutartigkeit und Bösartigkeit ziehen können.* Hier muß zunächst grundsätzlich hervorgehoben werden, daß die zunehmende Erfahrung gezeigt hat, daß es *keine Art von Gewächsen gibt, die nicht unter Umständen destruierend wachsen, d. h. einen bösartigen Charakter annehmen kann.* Das gilt selbst für Lipome und Fibrome, besonders aber für Enchondrome, Hämangiome und Myome, und zwar ohne daß dabei der gewebliche Charakter irgendeine durchgreifende Änderung zu erleiden braucht; auch von den ja äußerst charakteristisch gebauten Fibroadenomen der Mamma sind Fälle bekannt, die zur Metastasenbildung führten, trotz des durchaus typischen Baues der betreffenden Neubildung (*v. Hansemann*[19]). Auch von Adenomyomen des Uterus ist neuerdings ein Fall mit multiplen Lungenmetastasen bekannt geworden (*C. Hart*[20]). Auf der anderen Seite gibt es Gewächse, denen man nach ihrem histologischen Aufbau den Namen einer der für gewöhnlich schlechthin als bösartige Neubildungen angesehenen Gewächses beilegen muß, obgleich ihnen alle biologischen Charaktere der Bösartigkeit zu fehlen pflegen. Das gilt namentlich für einige als „Sarkome" bezeichnete Neubildungen, besonders die am Zahnfleisch sitzenden, als Epuliden bezeichneten, aus dicht gedrängten Spindelzellen und Riesenzellen aufgebauten Gewächsen, die weder rezidivieren, noch Metastasen machen, noch überhaupt ein atypisches oder gar destruierendes Wachstum zeigen. Und selbst als „Karzinome" sind Gewächse bezeichnet worden, von denen dies sehr zweifelhaft sein muß, trotzdem sie nach dem geweblichen Aufbau zunächst als ganz sichere Krebse erscheinen; ich meine gewisse, meist keine erhebliche Größe erreichende Gewächse des Darmes, die nach neueren Untersuchungen wahrscheinlich nur von abgeirrten Pankreaszellinseln ausgehende typische Gewächse sind (*Saltykow*[21]). Aber auch in der Haut und der Brustdrüse kommen nach meinen Erfahrungen epitheliale Gewächse vor, die in der Tiefe gelegen sind und somit scheinbar destruierend gewachsen sind, aber tatsächlich nur als *heterotope,* aber nicht *destruierende* Epitheliome angesehen werden müssen. Das zeigt wiederum, wie die Aufgabe, eine Gewächsart auch biologisch genau zu klassifizieren, nicht schematisch gelöst werden kann, sondern eine genaue Berücksichtigung aller Einzelheiten verlangt.

Wir werden nur dann berechtigt sein, eine Neubildung für prognostisch ungünstig *(bösartig)* zu erklären, wenn wir vor allem alle *Anzeichen eines überstürzten und destruierenden Wachstums* sehen (zahlreiche Mitosen, atypische Mitosen, Vielgestaltigkeit der Zellen und Kerne, Unreifheit des Gewebes, wie mangelhafte Ausbildung von Zwischensubstanz, starke Zerfalls- und Entzündungserscheinungen, Einbruch in Lymph- und Blutgefäße), und wir werden bis zu einem gewissen Grade auch den Grad der Bösartigkeit nach dem Grade dieser Anzeichen und ihrer Kombination im einzelnen Falle abschätzen können. Aber auch hier ist äußerste Vorsicht und Zurückhaltung geboten. Zunächst muß man auch hier wieder scharf unterscheiden zwischen *Heterotopie* und *destruierendem Wachstum;* finden wir Geschwulstgewebe an einem ungehörigen Ort, so kann es dort auch passiv hinverschleppt worden sein und braucht nicht immer durch selbständiges Wachstum dort hingelangt zu sein; ich habe früher schon hervorgehoben, daß es selbst *intravaskuläre Heterotopien* gibt, und daß ich nur dann dem Befunde von Geschwulstgewebe in Lymph- und Blutgefäßen mit Sicherheit eine ungünstige Bedeutung beimesse, wenn ich das aktive Hineinwachsen aus dem histologischen Befund erschließen kann. Aber selbst dann darf man noch nicht eine absolut ungünstige Prognose stellen; denn es ist sicher, daß der Organismus auch mit bereits verschleppten Gewächsteilen fertig werden kann, und daß nicht aus allen in die Blutbahn hineingelangten Krebs- oder Sarkomteilen Metastasen hervorzugehen brauchen. — Ich habe einen sehr lehrreichen derartigen Fall neuerdings wieder erlebt. Einem 17jähr. jungen Mann mußte wegen eines großen Sarkoms der Tibia das Bein direkt oberhalb des Kniegelenks amputiert werden; es handelte sich, wie die mikroskopische

Untersuchung ergab, um ein gemischtzelliges, mitosenreiches Sarkom, das schon makroskopisch tief ins Knochenmark eingebrochen war und mikroskopisch eine Anzahl von Sarkompfröpfchen in Venenästen erkennen ließ; auf Grund dieser Befunde wurde die Prognose sehr ungünstig gestellt und angenommen, daß schon in verhältnismäßig kurzer Zeit Lungenmetastasen auftreten würden. Es sind seitdem $1^3/_4$ Jahre verstrichen und der Patient erfreut sich des besten Wohlseins, so daß es wahrscheinlich ist, daß der Organismus mit den verschleppten Sarkomteilen vollkommen fertig geworden ist, daß er sie zerstört und organisiert hat. —

Aus diesen Auseinandersetzungen ergibt sich bereits unsere Stellung zu der Frage, was die histologische Diagnostik *ausgeschabter und ausgeschnittener Stücke*, sowie von *Flüssigkeiten* leisten kann. Hier müssen die Grenzen recht eng gezogen werden, und es ist hier besondere Aufgabe des pathologischen Anatomen, *lediglich auf Grund des mikroskopischen Befundes* mit aller Objektivität sein Urteil abzugeben und sich nicht durch das Drängen des Klinikers dazu verführen zu lassen, mehr zu behaupten, als er wirklich verantworten kann. Der Anatom wird gar nicht selten eingestehen müssen, daß er auf Grund des histologischen Befundes des ihm übergebenen Materials eine bestimmte Diagnose überhaupt nicht stellen kann oder wenigstens die Frage, ob bösartige oder gutartige Neubildung, nicht lösen kann. Ich stelle z. B. *niemals die Diagnose auf Karzinom* an ausgeschabten oder ausgeschnittenen Stücken, *wenn ich nicht die völlig einwandfreien Zeichen destruierenden Wachstums* an der epithelialen Neubildung habe; und ich diagnostiziere ebenso ein Sarkom nur dann, wenn ich neben den Zeichen der mangelhaften Reife des Stützsubstanzgewebes auch die des starken oder sogar überstürzten Wachstums antreffe. Weder durch die Reichlichkeit der Mitosen, noch durch Zellatypien und selbst Zerfallserscheinungen lasse ich mich zur sicheren Krebsdiagnose verführen, wenn ich nicht die Anzeichen des destruierenden Wachstums finde. Wohl bemerke ich, daß auf Grund der und der Befunde „dringender Verdacht" oder „Wahrscheinlichkeit" für Krebs vorhanden ist, füge aber dann stets hinzu, daß mit Sicherheit die Diagnose nicht gestellt werden könne, weil Anzeichen von destruierendem Wachstum fehlen. Ich habe mich immer wieder durch zahlreiche Kontrolluntersuchungen davon überzeugt, daß dies *der einzige wissenschaftlich haltbare Standpunkt* ist, der *einzige auch, der den Kliniker vor sehr unangenehmen Enttäuschungen bewahrt.* Natürlich dürfen vom Arzte auch dem Anatomen Angaben über etwaige vorausgegangene therapeutische Maßnahmen nicht vorenthalten werden, weil sie sonst auch bei großer Vorsicht den Mikroskopiker zu Irrtümern veranlassen können. Ein sehr lehrreiches Beispiel, das mich in meinem vorsichtigen und kritischen Standpunkt von neuem bestärkt hat, sei hier kurz angeführt.

Ein Gynäkologe übersandte mir aus dem Uterus ausgeschabtes Material mit der Diagnose „dringender Krebsverdacht". Die sehr eingehend ausgeführte Untersuchung ergab den Befund der sog. „Endometritis glandularis et interstitialis chronica". Der Gynäkologe beruhigte sich hierbei nicht und fragte mehrfach bei mir an, ob nicht eine Verwechslung vorgekommen sei oder sonst ein Irrtum vorliege, es müßte ein Krebs sein. Ich blieb bei meinem Urteil. Nun nahm der Arzt nochmals, etwa 8—10 Tage nach der ersten, eine zweite Auskratzung vor und schickte das Material an ein pathologisches Universitätsinstitut, ohne dort von der ersten Auskratzung Mitteilung zu machen. — Er erhielt von dort nach einigen Tagen die Antwort: „jedenfalls zerfallene bösartige Neubildung; ob großzelliges Sarkom oder Karzinom, nicht sicher zu entscheiden". Von diesem Ergebnis machte mir der Arzt Mitteilung, und ich bat den Universitätskollegen um Übersendung seiner mikroskopischen Präparate — ihm gleichzeitig meine einsendend — und den Arzt um den Uterus, falls er ihn auf Grund der Auskunft des Universitätspathologen exstirpieren würde. In den mikroskopischen Präparaten fand ich nun allerdings einige von meinem abweichende Befunde; scheinbar solide Zellhaufen mit leichten Nekrosen und stärkeren entzündlichen Ansammlungen, aber doch nirgends Anzeichen destruierenden Wachstums. — *Die Untersuchung des entfernten Uterus ergab keine Spur eines Krebses trotz eingehendster Durchforschung;* nur im Gebiete der Auskratzungsstelle fanden sich nekrotische Drüsen mit anschließender Entzündung, sowie in die Drüsen eingepreßte Epithelien, wodurch der Anschein von soliden Zapfen entstand; es waren eben durch das erste Curettement rein mechanisch Epithelien verlagert worden, durch die anschließende Entzündung waren sie aufgequollen, ihre Kerne waren chromatinreicher geworden, und so waren die Bilder entstanden, die den Verdacht auf ein bösartiges Gewächs hervorrufen konnten; ein Verdacht, der aber von dem Mikroskopiker kaum ausgesprochen worden wäre, wenn er gewußt hätte, daß kurze Zeit vorher ein Curettement stattgefunden hatte.

Ich weiß wohl, daß dieser Standpunkt namentlich von den mikroskopierenden Klinikern — besonders den Gynäkologen, die ihre Curettements selbst untersuchen — nicht geteilt oder wenigstens sehr ungern anerkannt wird; denn es wird dadurch die Bedeutung und Anwendung eines für sie wichtigen diagnostischen Hilfsmittels erheblich eingeschränkt. Sie wollen ja vor allem die Bösartigkeit schon möglichst frühzeitig — im Beginn — diagnostiziert haben und verlangen deshalb eigentlich stets eine bestimmte Auskunft. Aber man darf von einer Methode *nicht mehr verlangen, als sie nach ihrer ganzen Natur leisten kann,* und es muß immer wiederholt betont werden, daß man einen „*beginnenden Krebs*" überhaupt nicht mit Sicherheit histologisch erkennen kann, sondern nur einen *fertigen.* Es gibt keine spezifischen Merkmale der Krebszellen, auf die man sich verlassen könnte, auch wenn man noch so große Finessen im Bau der Zellen und Kerne heranzieht. Das ist auch der Grund, weswegen die mikroskopische Untersuchung von Flüssigkeiten (Harn, Mageninhalt, Auswurf, Ex- und Transudate) nur ausnahmsweise zu verwertbaren Ergebnissen führt und eigentlich nur dann führen kann, wenn die Neubildung so weit vorgeschritten ist, daß zwar das diagnostische Interesse dadurch befriedigt werden kann, für die ärztliche Behandlung aber das Ergebnis doch wertlos ist. — Eine Änderung dieses Standpunktes wird nur dann eintreten können, wenn es gelingen sollte, spezifische Merkmale an den einzelnen Zellen der destruierenden Gewächse aufzufinden, was sehr unwahrscheinlich ist, oder spezifische Erreger, was ja auch nicht gerade sehr aussichtsvoll zu sein scheint.

Ich wende mich nun zu der Frage, inwieweit wir auf Grund der histologischen Untersuchung und überhaupt mit morphologischen Methoden die *Pathogenese* von Krankheiten ergründen können. Es ist ja das ein sehr wichtiger Punkt, um so mehr, als die Neigung, sehr wichtige Fragen der Pathogenese auf Grund histologischer Untersuchungen entscheiden zu wollen, eine weit verbreitete ist, und diesen Untersuchungen vielfach auch der Charakter einer besonderen Exaktheit und Objektivität zugeschrieben wird.

Das ist aber keineswegs der Fall. Denn was wir in mikroskopischen Präparaten zu *sehen* bekommen, ist *immer nur ein Neben-*

einander von Vorgängen und Zuständen, aus denen wir *das Nacheinander und den inneren Zusammenhang immer nur erschließen können.* Und hier hört naturgemäß die Exaktheit auf und beginnt die Subjektivität und Unsicherheit. Nur wo wir genügendes Vergleichsmaterial verschiedener Stadien haben und wo wir *willkürlich, durch den Tierversuch den krankhaften Vorgang zu den verschiedensten Zeiten unterbrechen* können, gewinnen wir Material zu einer einigermaßen objektiven Beweisführung. Wenn wir bei einer Nierenentzündung Veränderungen an Glomerulis, Harnkanälchenepithelien, Zwischengewebe und Blutgefäßen nebeneinander sehen, können wir über den Zusammenhang und die zeitliche Aufeinanderfolge, d. h. die Entstehung dieser Veränderungen, nur recht unsichere Vermutungen anstellen; denn das früher oft beliebte Verfahren, diejenigen Veränderungen für die ältesten zu halten, die am stärksten ausgeprägt und ausgebreitet sind, ist sicher unzulässig und führt zu den größten Irrtümern. Hat man sich dagegen von einer bestimmten Art von Nierenentzündungen, etwa der Scharlachnephritis, die verschiedensten Stadien gesammelt, wie dies ja bei einem größeren Sektionsmaterial möglich ist, so kann man schon mit größerer Sicherheit einen gewissen Einblick in das Abhängigkeitsverhältnis der verschiedenen Veränderungen voneinander bekommen, und noch besser gelingt das natürlich, sobald wir experimentell ähnliche oder gleiche Veränderungen erzeugen und nun ev. von Stunde zu Stunde oder wenigstens von Tag zu Tag die Entstehung der Veränderungen verfolgen können. Trotzdem werden wir aber bei der Bearbeitung des einzelnen Falles noch mannigfachen Irrtümern ausgesetzt sein und keineswegs immer mit Sicherheit die Genese der Veränderungen feststellen können. Das wird um so schwerer möglich sein, je länger die Veränderungen bestehen und je verwickelter sie geworden sind. So wird es keineswegs immer möglich sein, zu entscheiden, ob eine Nierenschrumpfung primär oder sekundär oder überhaupt entzündlicher Natur oder etwa arteriosklerotisch oder embolisch ist; jedenfalls ist das durch die histologische Untersuchung allein oft nicht feststellbar, sondern es gehört auch der ganze übrige Sektionsbefund dazu. — Ebenso kann man keineswegs stets sicher entscheiden, ob eine Nierenentzündung urogen oder hämatogen, eine Urogenitaltuberkulose hämatogen oder aszendierend entstanden ist. Hier müssen wir oft genug wiederum die Grenzen unseres Könnens eingestehen und erklären, daß der betreffende Fall zu weit vorgeschritten ist, als daß wir die Pathogenese noch erschließen könnten.

Das gleiche gilt von der *Histogenese* der krankhaften Vorgänge. Hier kommt noch hinzu, daß die Untersuchungen und Urteile vielfach suggestiv beeinflußt sind von tonangebenden Richtungen. Was hat man nicht alles durch die von *Virchow* so stark betonten *Übergangsbilder* zu beweisen gesucht, und was konnte nicht alles ebenfalls unter dem überragenden Einfluß der *Virchow*schen Arbeiten aus der Bindegewebszelle entstehen, Eiterkörperchen sowohl wie Epithelzellen! Und bald darauf, als die Histologen von der *Cohnheim*schen Entdeckung der Leukozytenauswanderung geblendet waren, wie wurde da die ganze Histogenese auf die Leukozyten aufgebaut, aus denen nicht nur Bindegewebszellen, sondern sogar Knochenkörperchen, Muskelzellen, Epithelien und Ganglienzellen sollten entstehen können. Das sollte jeder Histologe im Gedächtnis behalten bei seinen Arbeiten, und diese Spuren sollten ihn schrecken und von allzu bestimmten histogenetischen Angaben abhalten. Man denke nur an die Lehre von der kleinzelligen Infiltration und der *lokalen Oxyphilie (Eosinophilie);* hier wird mit der gleichen Bestimmtheit die lokale Entstehung aus fixen Gewebszellen und aus ausgewanderten Blutzellen vertreten, und es gibt sogar Autoren, die in einem Jahre durch ihre Untersuchungen die *lokale* Entstehung für sicher bewiesen und im folgenden Jahre die Entstehung durch *Auswanderung* für „über jeden Zweifel“ sicher festgestellt erklären. Der kritische Leser wird daraus nur schließen, daß der Autor etwas sehr jugendlich und die angewandte Methode ungenügend zur sicheren Entscheidung der aufgeworfenen Frage ist. Man erinnere sich auch der schließlich wirklich etwas unfruchtbaren Streitigkeiten über die *Histogenese des Krebses,* ob die im Gebiete vieler Krebse subepitheliale entzündliche Zellansammlung und -wucherung primär oder sekundär ist, d. h. ob durch diese Zellansammlung die Epithelwucherung erst ermöglicht und ausgelöst wird oder ob die Entzündung erst Folge der Epithelwucherung ist. Diese Frage ist durch histologische Untersuchungen nicht sicher zu entscheiden; denn wenn man kleine krebsige Wucherungen findet, bei denen die entzündliche Infiltration fehlt oder in gar keinem Verhältnis zur Mächtigkeit der Epithelwucherung steht, so ist damit die Theorie von der primären Bedeutung der kleinzelligen Infiltration keineswegs widerlegt; denn man kann einwenden, daß man ein Stadium vor sich hat, in dem die primäre entzündliche Infiltration bereits zurückgebildet ist. Hier würden nur experimentelle Untersuchungen Aufschluß geben können, wenn man ein Mittel besäße, um mit Sicherheit in annähernd bestimmtem Zeitpunkt Krebs zu erzeugen. —

Ich will durch diese Bemerkungen die histogenetischen Untersuchungen keineswegs herabsetzen, sondern nur auf ihr richtiges Maß zurückführen und betonen, daß man sich ihrer Unsicherheit bewußt sein muß. Das soll man auch bei der Darstellung zum Ausdruck bringen. Es erweckt falsche Vorstellungen, wenn man schreibt: „Man sieht, wie sich der Krebs aus den Drüsen-(oder Deck-)epithelien entwickelt.“ Das sieht man niemals. Sondern man hat gewisse fertige Stadien vor sich, aus denen man eine Entwicklung aus den und den Zellen erschließen zu können glaubt. Diese Stadien soll man beschreiben und soll begründen, weswegen man daraus bestimmte Schlüsse ziehen will. Nur das hat einen gewissen Wert. Mit allem übrigen huldigen wir nur einem alten Schlendrian, der uns nicht vorwärts bringt und tatsächlich die Geschwulstforschung auf ein totes Geleise gebracht hat. —

Wenn ich im vorstehenden den Geltungsbezirk und die Sicherheit der morphologischen Forschung vielfach habe einschränken müssen, so erhebt sich nun die Frage, ob nicht auf anderen Gebieten doch eine größere Bedeutung und Ausdehnung ihr beigemessen werden muß, und ob nicht neue Methoden *neue Aufgaben und Ziele* ihr zu weisen vermögen.

Ich will hier nur einiges hervorheben und zunächst auf diejenigen neueren Methoden der Sektionstechnik hinweisen, die für besondere Fälle den Bedürfnissen des Klinikers besonders Rechnung zu tragen geeignet sind, Methoden, die man als *topographisch-patholog-anatomische* bezeichnen kann. Es handelt sich darum, durch Anwendung der *Gefriermethode* eine absolute Fixierung aller Organe im Körper hervorzubringen, um dann durch Anlegung von Frontal- oder Horizontalschnitten durch den gefrorenen Körper einen vollkommenen Einblick über die Lagerungsverhältnisse der einzelnen Organe zueinander, wie sie während des Lebens gewesen sind, zu erhalten. *Ponfick*[22]) hat diese Methode in ausgedehntem Maße angewendet, als „*holoptische*“ bezeichnet und eine Anzahl seiner Gefrierschnitte durch Auflegen von Pauspapier abgezeichnet und in einem besonderen Atlas veröffentlicht. *Hauser*[23]) hat dann diese Methode mit der *Kaiserling*schen Konservierungsmethode kombiniert und es dadurch ermöglicht, die topographischen Präparate in den natürlichen Farben zur jederzeitigen Demonstration aufzubewahren. Die Methode besteht darin, daß man den Thorax im Zusammenhang mit Leber, Milz und Magen, unter sorgfältiger Vermeidung jeder Eröffnung des Brustkorbes, ausschält und 2—3 Tage in einer Kältemischung (von Eis und Viehsalz) gefrieren läßt. Die hart gefrorenen und nach Anlegung von Frontal- oder Horizontalsägeschnitten ausgewaschenen Präparate werden dann nach der *Kaiserling*schen Methode konserviert. Die Exsudate, die beim Auftauen ausfließen, können durch eine Gelatinemischung ersetzt werden. — Die Methode liefert ausgezeichnete Resultate für viele Fälle. Bei Pneumothorax, bei pleuritischen Exsudaten werden im Augenblick der Eröffnung der Brusthöhle die Spannungs- und Druckverhältnisse derart verändert, daß sowohl die Lage des Zwerchfells, wie des Herzens verändert wird und man keinen Einblick in die Verhältnisse erhält, wie sie während des Lebens waren. Ebenso kann man nur mit der Methode einen richtigen Einblick von der Lagerung und Ausdehnung von Lungenkavernen erhalten, die bei der gewöhnlichen Sektionsmethode leicht einreißen; auch bei den mit Erweiterung und Vergrößerung des Herzens verbundenen Erkrankungen treten die Beziehungen zur Brustwand und den angrenzenden Organen erst bei der Gefriermethode in so klarer Weise hervor, daß sie dem Kliniker einen Vergleich mit den während des Lebens erhobenen Befunden völlig gestatten. Auch für den Vergleich topographischer Röntgenaufnahmen mit dem Leichenbefund ist die Methode von großem Vorteil. — Überhaupt ist bei den Diskussionen über unsere Sektionsmethoden immer mehr betont worden, daß zum mindesten vor der Herausnahme der einzelnen Organe die topographischen Zusammenhänge genau festgestellt und präpariert werden müssen; ein Teil der pathologischen Anatomen gibt sogar grundsätzlich der österreichischen Sektionsmethode, bei der stets Brust- und Halsorgane und der größte Teil der Bauchorgane im Zusammenhang herausgenommen werden, den Vorzug vor der *Virchow*schen Methode. —

Ein zweiter Punkt, von dem durch systematische pathologisch-anatomische Untersuchungen noch erhebliche Fortschritte zu erwarten sind, ist die *Krankheits- und Sterblichkeitsstatistik.* Denn es besteht darüber kein Zweifel, daß unsere jetzige Krankheits- und Sterblichkeitsstatistik, die nur zu einem kleinen Teile auf den Ergebnissen von Leichenöffnungen beruht, in wissenschaftlicher Hinsicht nur mangelhaft verwertbar ist und einen recht unvollkommenen

Einblick in die Häufigkeit der Krankheiten und der Todesursachen gibt. Das liegt zum Teil schon daran, daß in dieser Statistik immer nur die Hauptkrankheit berücksichtigt ist und Nebenbefunde ganz unberücksichtigt bleiben. Deswegen kann bei dieser Art die Fragestellung bezüglich der Krankheitshäufigkeit immer nur eine einseitige sein und eine unvollkommene Beantwortung finden. — Dies ist ganz anders bei der Obduktionsstatistik: hier können alle Befunde berücksichtigt und danach die Fragestellungen variiert und erweitert werden. Ich will als Beispiel hier zunächst nur die *Tuberkulose* anführen. Vergleicht man z. B. die Medizinalstatistik der Stadt Düsseldorf in den Jahren 1908, 1909 und 1910 mit meiner Obduktionsstatistik, so ergibt sich folgendes:

Sterbefälle an Tuberkulose nach der Medizinalstatistik:

1908 437 = 1,57 auf 1000 Einwohner und 10,75% der Verstorb. überhaupt
1909 485 = 1,48 „ „ „ „ 10,36% „ „ „
1910 507 = 1,44 „ „ „ „ 11,7% „ „ „

Obduktionsstatistik aller Fälle, in denen überhaupt tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden

1908 263 von 507 Obduzierten = 51,9% der Obduzierten,
davon *floride, im Fortschreiten begriffene* Tuberkulose
123 Fälle = 24,26%,
davon *obsolete oder in Heilung begriffene* Tuberkulose
140 Fälle = 27,62%.

1909 221 Fälle von 448 Obduzierten = 49 3% der Obduzierten,
davon *floride Tuberkulose* 93 = 20,7%,
obsolete „ 128 = 28,6%.

1910 219 von 474 Obduzierten = 46,2%,
davon *floride Tuberkulose* 108 = 22,8%,
obsolete „ 111 = 23,4%.

Es ergibt sich somit, daß die Zahl der Tuberkuloseerkrankungen 4—5 mal höher ist, als nach der Sterblichkeitsstatistik anzunehmen wäre, und daß selbst die Zahl der in Krankenhäusern an Tuberkulose Verstorbenen — denn unter den Fällen von florider Tuberkulose war die überwiegende Anzahl solche, in denen die Tuberkulose Hauptkrankheit und Todesursache war — doppelt so groß ist, als die Medizinalstatistik angibt. Noch eklatanter ist der Unterschied, wenn man nur die über ein Jahr alten Verstorbenen vergleicht; dann erhält man nach der Medizinalstatistik für Düsseldorf:

1908 423 Tuberkulosefälle von 2805 Sterbefällen = 15,1%
1909 472 „ „ 3134 „ = 15,0%
1910 494 „ „ 3068 „ = 16,1%

Dagegen ergab die Obduktionsstatistik nach Abzug aller Kinder bis zu einem Jahr:

1908 259 Tuberkulosefälle von 425 Sterbefällen = 60,9%
1909 218 „ „ 351 „ = 62,1%
1910 214 „ „ 361 „ = 59,3%

Wie sehr derartige systematische Untersuchungen geeignet sind, unsere Kenntnisse über die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankungen sowohl, wie ihrer Neigung zur Ausheilung in den verschiedenen Lebensperioden zu ergänzen und zu erweitern, geht aus zahlreichen Angaben hervor. So ergab sich aus meinen sich über ca. 2200 Obduktionen erstreckenden Untersuchungen in Düsseldorf: Bei *Säuglingen* waren alle Fälle von Tuberkulose fortschreitende, und niemals waren Heilungsvorgänge wahrnehmbar; bei Kindern von 1 bis 16 Jahren waren 12% ausgeheilte oder in Heilung begriffene, bei Erwachsenen nur 40% floride und dagegen 60% ausgeheilte oder in Heilung begriffene Fälle. — Ähnlich interessante Ergebnisse hatten die systematischen Untersuchungen von *Ghon*[24]) und von *H. Albrecht* und *Arnstein*[25]). *Ghon* konnte bei sehr genauen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose feststellen, daß unter 184 Fällen von Tuberkulose bei Kindern nur in 14 isolierte Lymphknotentuberkulose bestand, somit die Häufigkeit des Zusammenvorkommens von Lungen- und Bronchiallymphknotentuberkulose (92,4%) auch für einen genetischen Zusammenhang spricht. *Albrecht* und *Arnstein* fanden bei 100 Sektionen von Kindern im Alter von 6—16 Jahren in 87% tuberkulöse Veränderungen der tracheobronchialen Lymphknoten, wobei es sich in 19 Fällen = 22% um ausgeheilte Tuberkulose handelte; in 13 Fällen konnte die Tuberkulose erst durch die mikroskopische Untersuchung entdeckt werden. Überhaupt sind systematische mikroskopische Untersuchungen für die Beurteilung der Gefährlichkeit und Generalisation der Tuberkulose von größter Bedeutung, — wer seit langer Zeit derartige Untersuchungen gemacht hatte, den konnten die Angaben *Liebermeisters,* daß cauh bei latenter Tuberkulose Tuberkelpilze in die Blutbahn geraten, nicht besonders überraschen; denn Beispiele dafür, daß z. B. bei ganz vernarbter und verkalkter, scharf umschriebener Spitzentuberkulose Miliartuberkel in Milz und Leber oder Nieren vorkommen, sind gar nicht so sehr selten zu erheben. Natürlich dürfen die Ergebnisse der Obduktionsstatistik nicht ohne weiteres auf die ganze Bevölkerung übertragen und verallgemeinert werden; sie bilden aber eine ungemein wichtige und unentbehrliche Ergänzung der gewöhnlichen Sterblichkeits- und Krankheitsstatistik.

Die Tuberkulose bietet zwar ein gutes, aber keineswegs das einzige Beispiel für die Wichtigkeit einer pathologisch-anatomisch begründeten Krankheits- und Sterblichkeitsstatistik; auch für die Appendizitisfrage, die Frage des runden Magengeschwürs, der Geschwülste usw. haben wir von ihr noch viele Aufklärungen zu erwarten. Für die Frage der Lokalisation und der Bedingungen der Metastasenbildung der destruierenden Gewächse würden nach einheitlichen Grundsätzen vorgenommene Massenuntersuchungen unschätzbares Material liefern; ebenso ist die Frage nach den Beziehungen der angeborenen und erworbenen Gewebsheterotopien und Gewebsmißbildungen zu den Gewächsen vorläufig ausschließlich durch systematische anatomische und histologische Untersuchungen zu fördern, und dies ist ein Gebiet, auf dem die morphologischen Untersuchungsmethoden noch lange souverän sein werden. —

Das gleiche gilt für eine Frage, die von den Pathologen kaum beachtet und auch von den normalen Anatomen nicht systematisch in Angriff genommen ist, nämlich nach den *Veränderungen, die die funktionellen Strukturen der Zellen unter abnormen Bedingungen erleiden.* Und hieran ließe sich auch die Frage von der *Vererbung erworbener Eigenschaften* knüpfen, die bisher in viel zu grober Weise in Angriff genommen ist. Wenn es bisher auch kaum gelungen ist, Vererbung grober morphologischer Veränderungen nachzuweisen, so ist es doch sehr wohl denkbar, daß es gelingt, durch mikroskopische Untersuchungen zu erweisen, daß durch die Funktion bewirkte Veränderungen der spezifischen Zell- und Gewebsstruktur sich vererben können. —

Ich wende mich endlich zu einem weiteren wichtigen Kapitel. Die Fortschritte der physiologischen Chemie haben immer mehr dazu geführt, die Meinung zu begründen, daß alle Lebenserscheinungen, zum mindesten zum größten Teil, chemisch-physikalisch bedingt sind, und demgemäß auch bei den Krankheitsvorgängen die chemischen Veränderungen eine besondere Bedeutung besitzen. Die chemischen Untersuchungsmethoden des Laboratoriums vermögen nun zwar an sich Aufschluß zu geben über zahlreiche chemische Veränderungen, die im Organismus bei Krankheiten auftreten, über den *Sitz* dieser Veränderungen *innerhalb der Organe, Gewebe und Zellen* können sie aber Aufschluß nicht erteilen. *Es muß vielmehr als eine der wichtigsten Zukunftsaufgaben der Mikroskopie und Histologie angesehen werden, die biochemischen Vorgänge in den Geweben und Zellen zu ergründen und topographisch zu verfolgen.*

Ich habe bereits in früheren Jahrgängen auf die großen Wandlungen hingewiesen, die die Lehre von den Verfettungen und der Pathologie des Kohlehydratstoffwechsels durch die Vervollkommnung unserer mikroskopischen und mikrochemischen Methoden erlitten hat. Das gleiche ist in neuerer Zeit angebahnt für den Eisenstoffwechsel und die Erforschung der Pigmente. Endlich hat sich die zunächst mehr empirisch arbeitende Färbetechnik zu einer systematischen Farbchemie entwickelt und auch dadurch uns tiefere Einblicke in die Stoffwechselvorgänge der Zellen und Gewebe ermöglicht. Und die interessantesten Aufschlüsse haben wir noch zu erwarten durch systematische Untersuchungen über die *oxydierenden und reduzierenden Substanzen innerhalb der Zellen.* Die Eigenart des Zellplasmas, in dem eine Summe anionischer und kationischer Substanzen zusammen sind, gestattet es, daß chemische Vorgänge innerhalb der Zelle unabhängig nebeneinander ablaufen und sich denn auch histochemisch im Zellinhalt und Kern verfolgen lassen. Für alle chemischen Zellvorgänge spielen nun die *Fermente* eine besondere Rolle, und *sie innerhalb der Zelle morphologisch nachweisen zu können, bildet einen der größten Fortschritte der letzten Jahre.* Es sind Methoden geschaffen worden, durch die wir die *oxydierenden Fermente* erkennen können, und zwar sind sowohl die *Oxydasen,* wie die *Peroxydasen* nachweisbar (Methoden von *F. Winkler*[26]), *W. H. Schultze*[27]), *v. Gierke*[28]), *Unna*[29]), *Loele*[30]) u. A.); ebenso ist es gelungen, *reduzierende Fermente* nachzuweisen. Ich will hier weder auf die Methoden, noch auf ihre Ergebnisse ausführlicher eingehen, da sie für den praktischen Arzt erheblichere Bedeutung noch nicht besitzen.*) Nur erwähnen will ich die wichtige Feststellung von *Unna,* daß *Sauerstoff- und Reduktionsorte sich gegenseitig nicht ausschließen,* und daß ein Gewebe, das in einem bestimmten System reduzierende Substanzen enthält, in einem anderen oxydierende Eigenschaften besitzen kann. So reduzieren die Granulationen der Leukozyten Permanganatlösung sofort, sind aber gleichzeitig gegenüber den Oxydasereaktionen kräftige Oxydationsorte. Es ist ferner von großer Wichtigkeit, daß sich über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge in den Zellen durch die morphologischen Untersuchungen genauere Aufschlüsse erzielen lassen. So hat *Unna* einen sehr einfachen Mechanismus für den Sauerstoffkreislauf der Zelle aufgestellt; er nimmt an, daß die Oxydationsorte katalasefrei, die Reduktionsorte katalasehaltig sind; die Zellkerne sind demnach die hauptsächlichsten Sauerstofforte, und es erscheinen danach die weißen Blutzellen und Gewebsmastzellen in einer ganz neuen Bedeutung für die Gewebsatmung. Freilich sind diese Annahmen noch keineswegs voll bewiesen, und *Loele* hat z. B. eine verwickeltere Theorie über den Sauerstoffkreislauf der Zelle aufgestellt. Aber das ist ja nicht weiter überraschend, da diese Untersuchungen sich erst in den Anfangsstadien befinden. Ihr Vorteil liegt aber darin, daß sie dazu führen müssen, uns auf Grund der sonstigen biochemischen Kenntnisse einen genaueren Einblick in den Ablauf des Zellchemismus zu gewähren. —

---

*) Eine ausführliche kritische Darstellung über dieses Gebiet erscheint demnächst in meinen „Ergebnissen d. allgem. Pathol." Jahrg. XVI, Abteil. 2, aus der Feder von *W. Loele.*

Wenn die vorstehende Übersicht an vielen Stellen eine Einschränkung der Bedeutung der morphologischen Untersuchungsmethoden betonen und auf die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit hinweisen mußte, so hat sie doch auf anderen Gebieten ihre Wichtigkeit und Unentbehrlichkeit, wie ich hoffe, ins klarste Licht gesetzt. Je mehr aber die morphologischen Methoden unerbittliche Selbstkritik über ihre eigene Leistungsfähigkeit ausüben, um so mehr werden sie weiter die Lehrmeisterin der praktischen Arzneiwissenschaft bilden zur straffen Logik und Wahrhaftigkeit und dem praktischen Arzt stets ein Leitstern bleiben können auf dem unsicheren, brandenden Meer therapeutischer und diagnostischer Bestrebungen.

Literatur.

1. *E. Ziegler*, Allgem. Pathologie, 11. Aufl., 1905. — 2. *Jores*, Feststellung der Todesursache aus dem Leichenbefund. Ergebn. d. allg. Pathol. Jahrg. 13, 1910. — 3. *v. Hansemann*, Das konditionale Denken in der Medizin. Berlin bei A. Hirschwald 1912. — 4. *Orth*, Was ist Todesursache? Berl. klin. Woch. 1908. — 5. *R. Virchow*, Sektionstechnik. — 6. *Fr. Straßmann*, Die Totenstarre d. Herzens. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 51, 1889 u. Supplementheft 1896. — 7. *Oestreich*, Leitfaden d. allgem. Pathol. 1906. — 8. *Morax*, Conjonctivite et bactériologie. Revue générale d'ophthalmol. 1898. — 9. *Th. Axenfeld*, Bakteriologie u. Parasiten des Auges. Ergebn. d. allgem. Pathol. Jahrg. 6, Ergänzungsband 1901. — 10. *Kolb*, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt Bd. VII. — 11. *L. W. Weber*, Pathogenese u. pathol. Anat. d. Geistesstörungen. Ergebn. d. allg. Pathol. Jahrg. 13, Abt. 2. — 12. *Henkel*, Ztbl. f. Gyn. 1909, No. 6. — 13. *Jolly*, Mikr. Diagnost. d. Gyn. Urban u. Schwarzenberg 1910. — 14. *Büttner*, Arch. f. Gyn. Bd. 92. — 15. *Löfquist*, Histol. d. Endometritiden. Mitteil. a. d. gyn. Klinik Erlangen Bd. 10, 1912. — 16. *R. Schroeder*, Arch. f. Gyn. Bd. 98, 1912. — 17. *E. Joest*, Zur Histogenese d. Lymphdrüsentuberkulose. Verh. d. Pathol. Ges., 15. Tagung 1912. — 18. *Jadassohn*, Tuberkulose d. Haut. In *Mraceks* Handb. d. Hautkrankh. IV, 1907. S. auch *Lewandowsky*, Tuberkulose d. Haut in Ergebn. d. allg. Pathol. Jahrg. XVI, Abt. 1. — 19. *v. Hansemann*, Diagnostik bösart. Geschwülste 2. Aufl., A. Hirschwald. — 20. *C. Hart*,

Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 10, H. 1. — 21. *Saltykow*, Die karzinoiden Geschwülste des Darms. Ziegl. Beitr. 1912. — 22. *E. Ponfick*, Topogr. Atlas d. medizin.-chirurg. Diagnostik 1905. — 23. *G. Hauser*, Verh. d. Dtsch. Path. Ges., 14. Tagung 1910, S. 286. — 24. *Ghon*, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Urban u. Schwarzenberg 1912. — 25. *H. Albrecht* u. *A. Arnstein*, Verh. d. Dtsch. Path. Ges., 15. Tagung 1912. — 26. *F. Winkler*, Folia haematol. 1907, No. 3; 1910, S. 94; 1912, Bd. 14. — 27. *W. H. Schultze*, Die Oxydasereaktion. Ziegl. Beitr. 1909. Virch. Arch. Bd. 205. — 28. *v. Gierke*, Die oxydierenden Zellfermente. Münch. med. Woch. 1911. — 29. *P. G. Unna*, Die Reduktionsorte u. Sauerstofforte d. tier. Gewebe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 18 u. Dermatol. Studien 1912, Bd. 22. — 30. Loele, Fol. haematol. Bd. XIII u. XIV.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

Februarheft 1913, IV. Jahrgang

Prof. Aug. Hoffmann	Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages
Prof. R. v. d. Velden	Fortschritte der physikalischen Diagnostik des Herzens
Prof. Rud. Stähelin	Kreislauf und Lunge — Die Tuberkulinbehandlung

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Zirkulations- und Respirationskrankheiten

Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages Prof. Aug. Hoffmann

Allgemeines S. 3. — Physiologische Vorbemerkungen S. 5. — Die einzelnen klinischen Formen der Unregelmäßigkeit des Herzschlags S. 7. — Schlußbemerkungen S. 28.

Fortschritte der physikalischen Diagnostik des Herzens
Prof. R. v. d. Velden

Lage, Form und Größe des Herzens S. 30. — Auskultation des Herzens S. 44.

Kreislauf und Lunge — Die Tuberkulinbehandlung
Prof. Rud. Stähelin

Einfluß der Atembewegungen auf die Zirkulation S. 50. — Störung der Atmung durch Erkrankungen der Respirationsorgane S. 54. — Einwirkung von Krankheiten der Respirationsorgane auf den Kreislauf S. 55.

Das Tuberkulin Koch (Alttuberkulin) T. A. S. 62. — Das Neutuberkulin T. R. S. 66. — Neutuberkulin-Bazillenemulsion S. 66. — Das Denyssche Tuberkulion S. 66. — Das Beraneck'sche Tuberkulin S. 67. — Das Rosenbach'sche Tuberkulin S. 68. — Das Landmann'sche Tuberkulol S. 69.

Allgemeiner Rückblick S. 74.

Inhalt des Märzheftes:

Verdauungskrankheiten	Durchfall und Verstopfung — Übersichtsvortrag
Stoffwechselkrankheiten	Über die Bedeutung physiko-chemischer Vorgänge im Organismus — Allgemeiner Rückblick
Blutkrankheiten	Die Hodgkins'sche Krankheit

Zirkulationskrankheiten

Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages.

Von Professor Dr. **Aug. Hoffmann**-Düsseldorf.

1. Allgemeines.

Die Herztätigkeit ist normalerweise eine nahezu regelmäßige, d. h. die einzelnen Pulsschläge erfolgen in einer bestimmten, jedem Alter entsprechenden Frequenz und sind von nahezu gleicher Stärke. Diese Regelmäßigkeit ist aber auch beim normalen Menschen keine vollkommene. Die zwischen den einzelnen Herzrevolutionen liegenden Herzpausen sind nicht absolut gleich. Dieses schon früher von *Heitler* u. A. festgestellte Verhalten tritt besonders deutlich in die Erscheinung, wenn durch tiefe Respiration die Herznerven gereizt werden. Auf der Höhe der Inspiration folgen sich dann die Pulse schneller, bei der Exspiration langsamer. Ebenso erleidet bekanntlich die Herztätigkeit normalerweise eine Veränderung, wenn sie durch psychische Erregung, Muskelbewegungen, durch Genuß von Alkohol, Nikotin, Koffein usw. beschleunigt wird. Des weiteren wird ihre Frequenz im Fieber, ferner im Hungerzustande, nach kopiösen Mahlzeiten und vielen sonstigen äußeren Einflüssen geändert. Aber diese Änderungen treten in der Regel *allmählich* ein und verschwinden auch *allmählich,* so daß von Schlag zu Schlag ein merkbarer Unterschied in der Länge der einzelnen Pulse nicht festzustellen ist. Nur dann, wenn starke, zeitliche oder dynamische Unterschiede oder auch beide zusammen zwischen den aufeinanderfolgenden einzelnen Herzaktionen erkennbar werden, sprechen wir von einer *unregelmäßigen Herztätigkeit.*

Bis zu den Studien von *Traube* und *Riegel* war der unregelmäßige Puls als einheitliche Erscheinung aufgefaßt worden. Erst durch die Untersuchungen dieser Autoren und namentlich durch *Marey* kam einige Ordnung in die Sache, insofern als gewisse *Arten* des unregelmäßigen Pulses — vorzugsweise nach der Form der durch den Sphygmographen aufgenommenen Wellen — unterschieden wurden. Weitere Fortschritte brachte *Engelmann,* welcher nahezu alle Formen des unregelmäßigen Pulses am *Kaltblüterherzen* erzeugen und studieren konnte. *Hering* brachte eine Bestätigung der *Engelmann*schen Untersuchungen am *Warmblüterherzen,* und *Wenckebach, Hoffmann, Gerhard, Lommel, Riehl, Hering, His, Mackenzie, Lewis,* *Hirschfelder, Hewlet, Vaquez, Edens* u. v. A. haben die Lehre von der Unregelmäßigkeit des Herzschlages durch Experiment und Beobachtung am Menschen inzwischen so weit ausgebaut, daß sie heute eines der best durchgearbeiteten Kapitel der Kreislaufpathologie ist.

Während die eben genannten Autoren vorzugsweise durch sphygmographische Untersuchungen des Arterien- und Venenpulses, wozu noch die Schreibung des Spitzenstoßes kommt, zu ihren Ergebnissen gelangten, ist neuerdings die *Elektrokardiographie* ein Hilfsmittel geworden, welches, wie die Untersuchungen von *Einthoven, Kraus* und *Nicolai, Hoffmann, Lewis, Pribram, Hering, Rothberger* und *Winterberg, Eppinger, Kahn* u. A. zeigen, die Kenntnis des unregelmäßigen Pulses noch bedeutend erweiterte und vertiefte.

Zur Analyse eines unregelmäßigen Pulses bedarf es wohl in der Regel, aber nicht *immer* der Aufschreibung. Manche Formen der Unregelmäßigkeiten lassen sich bereits durch die *Auskultation,* ja sogar durch die *Palpation* leicht erkennen; aber doch wird man, wenn man sicher gehen will, unter allen Umständen die *Aufschreibung*, sei es mit dem *Sphygmographen* (dabei ist der von *Jaquet* angegebene Sphygmokardiochronograph für die Praxis der geeignetste), sei es, falls Gelegenheit dazu ist, mit dem Saitengalvanometer als ein *Elektrokardiogramm* aufnehmen.

Die Formen, in welchen der unregelmäßige Puls auftritt, sind zwar sehr mannigfaltig, doch lassen sie sich auf gewisse Grundstörungen zurückführen. Schon *Mackenzie* hat eine Einteilung gegeben.*) Er unterscheidet 1. den *infantilen Typus* der Herztätigkeit, 2. die *prämaturen Systolen,* 3. die *Leitungsstörungen,* 4. den angeblich durch Vorhoflähmung entstandenen *Nodalrhythmus. Hering* teilte, nachdem bereits *Engelmann* die Extrasystolen und die Leitungsstörungen als Grundtypen der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages aufgestellt hatte, die Unregelmäßigkeiten so ein, daß er folgende Formen annahm: 1. den mit *Mackenzies* infantilem Rhythmus identischen *Pulsus irregularis respiratorius,* 2. die *extrasystolischen Unregelmäßigkeiten,* 3. den *Pulsus irregularis perpetuus,* eine Form, unter der er die zutreffender *komplette* oder *absolute Irregularität* genannte Störung versteht, 4. die *Überleitungsstörungen,* 5. den schon von *Traube* und *Riegel* als besondere Form hervorgehobenen *Pulsus alternans.*

Thomas Lewis hat wiederum eine andere Form der Einteilung gewählt. Er unterscheidet 1. den *Herzblock* oder die *Überleitungsstörungen* zwischen Vorkammer und Kammer, 2. die *heterogenetischen Herzkontraktionen* (es ist dies nahezu dasselbe, wie die Extrasystolenarhythmie), 3. das *Vorhofflimmern,* womit er die komplette Unregelmäßigkeit als klinische Einheit bezeichnet. Dazu kommt noch die alternierende Herztätigkeit.

Neuerdings hat sich *Hering* verschiedentlich dahin geäußert, daß er die Extrasystolen wie auch die auf solche zurückzuführenden Tachykardien als von heterotoper Reizbildung abhängig betrachtet. (Heterotop im Gegensatz zu nomotop, d. h. zu einem an normaler Stelle entstehenden Reiz.) Dies ist bei dem Versuch der Lokalisation der Extrasystolen von jeher angenommen worden und dann, wenn man die paroxysmalen Tachykardien auf Extrasystolen zurückführen will, auch für diese selbstverständlich. Dabei erwägt er ferner, ob es sich um Ursprungsreize (nomotype) oder Extrareize, die nicht den Ursprungsreizen gleichartig sind, handele (heterotype). Unsere heutige Kenntnis erlaubt uns noch nicht, in dieser Frage das letzte Wort zu sprechen und eine restlose Einteilung nach physiologischen Prinzipien zu geben. Manche Formen von Irregularitäten gehen unmittelbar ineinander über oder zeigen nahe Beziehungen zueinander, so die komplette Unregelmäßigkeit und die extrasystolische Störung, ebenso Überleitungsstörungen und das Vorhofflimmern, ja Vorhoftachykardien und Überleitungsstörungen, so daß eine unendliche Mannigfaltigkeit von kombinierten Störungen entsteht, die jedem Einteilungsprinzip Schwierigkeiten bietet. Ich habe die Formen, bei welchen die Kammern in ihrer Tätigkeit nicht von dem normalen Ausgangspunkt des Herzreizes beeinflußt werden, „anatrische“ genannt, da sich viele gemeinsame Züge bei diesen finden, worüber an späterer Stelle noch abzuhandeln sein wird. Von den neueren Prüfungsmethoden hat ganz besonders die elektrokardiographische Untersuchung feinere Unterschiede aufgedeckt, die zur weiteren Differenzierung in den einzelnen Formen der Unregelmäßigkeiten führten.

---

*) Zum Verständnis der hier folgenden verschiedenen Einteilungen lese man vorerst den Abschnitt 2.

2. Physiologische Vorbemerkungen.

Zum Verständnis der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages ist es notwendig, den normalen Gang einer Herzrevolution sich vor Augen zu halten. Jede Herzkontraktion nimmt, wie man nach den neueren Forschungen annehmen muß, normalerweise ihren Ausgangspunkt von einer unmittelbar neben der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof gelegenen Stelle, an welcher die Vorhofmuskulatur eine besondere Beschaffenheit zeigt (vergl. auch Januarheft der Jahreskurse 1911). Sie besteht dort aus schmalen Fasern, welche weniger Querstreifung besitzen, schlechter als normale Herzmuskelfasern für saure Farbstoffe färbbar sind und Glykogen enthalten, also den Typus embryonaler Muskelfasern zeigen. Von dieser Stelle aus werden beide Vorhöfe wohl so gut wie gleichzeitig in Kontraktion versetzt. Von den Vorhöfen wandert die Erregung durch eine schmale Muskelbrücke — nach dem Entdecker *His*sches *Atrioventrikularbündel* genannt — zu den Kammern hinab. Dieses Atrioventrikularbündel, welches in der Vorhofmuskulatur seinen Ursprung nimmt, ohne daß aber Verbindungen von ihm zum eben genannten Ursprungsort der Herzreize, dem *Keith-Flack*schen Knoten, bisher sicher nachgewiesen wurden, enthält zwei knotige, verfilzte Anhäufungen von ebenfalls embryonaler Muskulatur, eine vordere und eine hintere, welche sich durch ihre Färbbarkeit unterscheiden *(Aschoff)*. Gleich unterhalb der Knoten teilen sich die Fasern des Überleitungsbündels in einen rechten und einen linken Schenkel. Der schmalere rechte Schenkel zieht auf der rechten Seite des Septums nach abwärts und teilt sich bald in feinere Fasern auf. Der linke Schenkel zieht in breitem Zuge in der linken Kammer das Septum entlang, teilt sich in mehrere weitere Schenkel und tritt schließlich in einzelnen Fäden in die Papillarmuskeln hinein. — In der Vorhofmuskulatur liegt aber noch eine dritte Anhäufung embryonaler Muskulatur, der sog. *Sinusknoten,* welcher sich im rechten Vorhof im Koronarvenensinus befindet. An dieser Stelle pflegen sich bei absterbendem Herzen noch zuletzt Pulsationen zu zeigen, ein Zeichen, daß hier eine Stelle erhöhter Automatie sich befindet.

Engelmann hat den Satz formuliert, daß *derjenige Ort am Herzen, welcher jeweils mit höchster Automatie begabt ist, den anderen Teilen seinen Rhythmus aufzwingt.* In der Regel ist dieser Ort der *Keith-Flack*sche Knoten. Aber auch bei Abtrennung der Vorhöfe zeigt die abgeschnittene Kammer ebenfalls noch eine Automatie; sie schlägt spontan weiter, nur in einem viel langsameren Rhythmus, wie ihn die Vorhöfe besitzen. Kommt dagegen der Reiz von der Vorkammer durch das geschilderte Überleitungssystem zu den Kammern, so nehmen sie den ihnen von dort zugeleiteten Rhythmus an, und zwar schlägt nach den Untersuchungen von *Stassen, Frederique, Selenin, Hoffmann* u. A. der rechte Ventrikel ein kleines Zeitteilchen früher als der linke. Inzwischen sind die Vorhöfe aus der Kontraktion erschlafft. Nachdem auch die Ventrikel ihre Kontraktion beendet haben, gehen sie ebenfalls in Diastole über, und nach einer kurzen Zeit, der Herzpause, beginnt das Spiel von neuem.

Auf den Ablauf der Herztätigkeit haben die *Nerven* einen bedeutsamen Einfluß. Schon *Engelmann* konnte Nervenwirkungen feststellen, welche die normalen Herzreize *beschleunigen* oder *verlangsamen* (positiv und negativ *chronotrope* Einflüsse), weiter solche, welche die *Anspruchsfähigkeit* einzelner Herzteile für Reize *erhöhen* oder *vermindern* (positiv und negativ *bathmotrope* Einflüsse), weiterhin solche, welche die Geschwindigkeit der *Leitung* zwischen den einzelnen Herzteilen *verändern* (positiv und negativ *dromotrope*) und schließlich solche, welche die *Kontraktilität* beeinflussen (positiv und negativ *inotrope* Einflüsse). Des weiteren ist insbesondere festgestellt, daß die durch den Vagusnerven zufließenden Reize die Herztätigkeit nicht nur verlangsamen, sondern auch die Leitungsfähigkeit zwischen Vorkammer und Kammer beeinträchtigen. Ferner wissen wir, daß unter Vagusreizung, falls der Akzelerans gereizt wird, Extrasystolen auftreten, sogar Kammertachykardie kann unter solchen Umständen hervorgebracht werden *(Rothberger* und *Winterberg).* Ebenso sind durch die Reizung dieser Nerven alle übrigen von *Engelmann* angegebenen Veränderungen von diesem selbst nachgewiesen worden. Damit ist auch auf experimentellem Wege eine innige Beziehung der Nerventätigkeit zu den Unregelmäßigkeiten des Herzens erwiesen.

Die Stellen, an welchen die Rhythmus-Störungen einsetzen können, sind also verschiedene. Es kann der *Träger* des normalen Rhyhtmus des Herzens, der „Pacemaker“ für das Herz, wie *Th. Lewis* ihn nennt, der *Keith-Flack*sche Knoten, in seiner Funktion gestört werden, die Reizbildung kann dort beschleunigt, verlangsamt oder gar aufgehoben werden. Ferner kann die Kontraktion der Vorhöfe, welche offenbar zur Überleitung des Herzreizes zum Atrioventrikularsystem notwendig ist, aufgehoben werden oder durch unkoordinierte Flimmerbewegungen ersetzt werden. Drittens kann unter solchen Verhältnissen an verschiedenen Stellen des *Aschhof-Tawara*schen atrioventrikulären Leitungssystems oder gar im Sinusknoten eine von der Ursprungsstelle ganz unabhängige Reizbildung erfolgen.

Diese Reizbildung kann unter Umständen auch innerhalb der normalen Herztätigkeit durch einzelne, zwischengeschaltete Schläge sich äußern. Andererseits kann sie längere Zeit die Führung für den Rhythmus übernehmen. Weiterhin kann bei erhaltenem Vorkammerrhythmus die Leitung zwischen der schlagenden Vorkammer und der Kammer an irgendeiner Stelle des Atrioventrikularsystems unterbrochen sein, wobei dann die Kontraktionsreize für die Kammer unterhalb der Unterbrechungsstelle entstehen müssen. Fünftens können bestimmte Herzabschnitte für den ihnen überkommenen Reiz unempfindlich werden, daß sie nicht ansprechen. Letztere Störungen können von den Leitungsstörungen klinisch wohl schwer unterschieden werden. Es kann aber sechstens noch die Kontraktilität, besonders der Kammern, verändert sein, so daß auf gleich starke Reize eine stärkere oder schwächere Kontraktion erfolgt.

Alle diese Störungen können auf dem Wege von den Vorkammern bis zu den Papillarmuskeln an jeder Stelle einsetzen, sie können sowohl isoliert im rechten wie im linken Herzen auftreten oder auch in beiden Herzhälften zugleich. Die verschiedenen, zahlreichen Formen von Arhythmie, welche uns das Studium der Irregularität des Herzens zeigt, müssen auf diese mannigfachen Möglichkeiten zurückgeführt werden.

3. Die einzelnen klinischen Formen der Unregelmäßigkeit des Herzschlages.

Die Sinus-Arhythmieen.

1. *Die respiratorische (juvenile) Arhythmie.*

Wenn schon im allgemeinen sich ganz geringe Unterschiede zwischen der Länge der einzelnen Pulse bei der Inspiration und der Exspiration durch feinste Messungen konstatieren lassen, so findet man derartige Differenzen häufig besonders stark ausgesprochen bei jugendlichen Individuen. Schnelle und langsame Pulse folgen sich in regelmäßigem Wechsel bei der Inspiration und Exspiration. Aber auch unabhängig von der Atmung kommen derartige Schwankungen vor, wie *Friedel Pick* betont. Im erwachsenen Alter beobachtet man diese Pulsveränderungen besonders bei nervösen Menschen in starkem Grade (Fig 1). Bei diesen findet man aber auch beim Wechsel der Lage vom Stehen zum Liegen, bei leichten Erregungen sehr häufig rasch vorübergehende Beschleunigung oder auch Verlangsamung der Herzschläge.

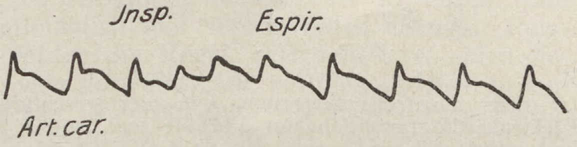


Fig. 1

Bei der sphygmographischen Kurvenaufnahme zeigt sich, daß sowohl bei den schnellen wie bei den langsamen Pulsen sich im Arterien- wie im Venenpuls die normalen Erhebungen finden.

Der Venenpuls enthält in der Regel drei graphisch darstellbare Erhebun-

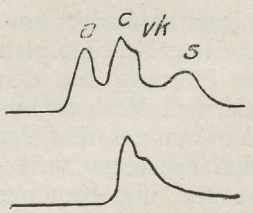


Fig. 2.

gen, von denen die erste, mit *a* bezeichnet (Fig. 2), zeitlich mit der Vorhofaktion zusammenfällt. Sie wird dadurch erklärt, daß bei der Kontraktion des rechten Vorhofes das Blut rückwärts gestaut wird, da es nicht in diesen abfließen kann, zum Teil auch bei der Kontraktion des Atriums nach den Venen zu entweicht, da die Hohlvenen nicht durch Klappen vom Vorhof abgeschlossen sind. Nach der Erhebung *a* erfolgt die Senkung *x*, welche dadurch entsteht, daß bei nunmehr erschlafftem Vorhof das Blut rasch in diesen hineinstürzt. Eine zweite Erhebung, *vk* nach *Hering*, unterbricht die Senkung *x* und entsteht dadurch, daß die Trikuspidalklappen sich schließen und damit das Einströmen des Blutes vom Vorhof zur Kammer hemmen, wodurch sich wiederum eine Rückstauung bildet. Der Welle *vk* ist häufig eine kleine Welle *c* aufgesetzt. Diese Welle ist durch die von der Karotis der Jugularis mitgeteilte Pulsation bedingt. Auf sie wiederum erfolgt eine zweite kurze Senkung, an die sich eine meist sanft ansteigende und ziemlich flach verlaufende Welle *s* anschließt. Die Entstehung dieser sog. Kammerstauungswelle wird von den einzelnen Autoren verschieden gedeutet. *Wenckebach* nimmt nach dem Vorgange von *Keith* an, daß es sich um den Ausdruck der Bewegung des bei der Diastole emporgeschobenen Atrioventrikularringes handelt. Nach *Hering* handelt es sich um eine reine Stauungswelle, die dadurch entsteht, daß der Vorhof gefüllt ist und das Blut zum Ventrikel nicht abfließen kann. Auf die Welle *s* folgt die Senkung *y*, welche zwischen der Diastole des Ventrikels und der Systole des Vorhofes eingeschaltet ist. Bei der respiratorischen Arhythmie sind im Venenpuls alle Wellen normalerweise ausgesprochen. Da die *vk*- und *c*-Welle auch in manchen normalen Venenpulsen vermißt wird, so ist ihr etwaiges Fehlen nicht als Krankheitszeichen zu deuten.

Das *Elektrokardiogramm*, die Aufschreibung der „Aktionsströme" des Herzens, welche man erhält, wenn man sie von den Extremitäten zu dem empfindlichen *Einthoven*schen Saitengalvanometer ableitet, besteht bei normalen Menschen aus 3 nach aufwärts und 1—2 nach abwärts gerichteten Zacken: Der *Vorkammerzacke P* (Fig. 3) folgt eine kurze horizontale Strecke (α), dieser eine kleine, nicht konstante, nach abwärts gerichtete *Zacke Q*, an die sich sofort eine nach oben gerichtete, schnell verlaufende, spitze *Zacke R* anschließt, die an ihrem absteigenden Schenkel ein wenig unter die Abszisse herabgeht *(Zacke Q)* und sich dann schräg in die horizontale Zacke bewegt (Strecke β); dann erfolgt noch eine meist sanft verlaufende Zacke, die in der Regel die Gestalt eines liegenden *S* hat, mit erst nach aufwärts und dann abwärts gerichtetem Bogen, *Zacke T*. Dieser folgt mitunter eine sanfte *Zacke U*, welche die letzte horizontale Strecke γ unterbricht, worauf das Spiel von neuem beginnt.

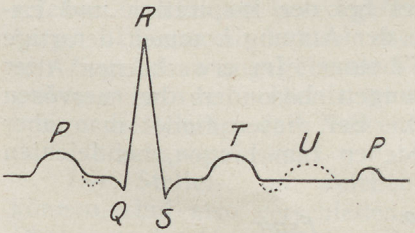


Fig. 3.

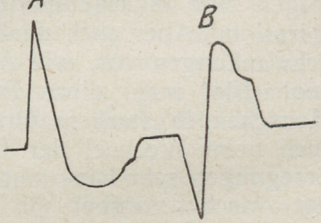


Fig. 4.

Das Elektrokardiogramm, wie hier geschildert, ist die Resultante der Elektrokardiogramme beider Vorhöfe und beider Ventrikel. Die Vorhoftätigkeit prägt sich in *P* aus, von *Q* bis *T* die Kammertätigkeit. Das Elektrokardiogramm der einzelnen isolierten Ventrikel ist eine einfache diphasische Schwankung, die in der Mitte eine kurze Verzögerung erleidet. Das Elektrokardiogramm extrasystolischer Ventrikelschläge, die ihren Ursprung von der einen oder anderen Seite nehmen, zeigt bei Reizung des rechten Ventrikels eine bedeutend höhere Zacke *R* mit tief nach abwärts gehender Nachschwankung (Fig. 4) *(Typus A)* und bei Reizung des linken Ventrikels eine tief nach abwärts gehende Initialschwankung mit verzögerter Ausladung der Nachschwankung nach oben *(Typus B)*. Diese Gestalt kommt durch das verspätete Hineinschlagen des anderen Ventrikels zustande. Da im Elektrokardiogramm sich Kammer- und Vorkammertätigkeit außerordentlich leicht und deutlich erkennen lassen, so ist es zur Analyse des unregelmäßigen Pulses als graphische Methode außerordentlich geeignet.*)

Das Elektrokardiogramm bietet bei der respiratorischen Arhythmie keine Verschiedenheiten vom normalen Typus dar, nur daß durch Verkürzung der Herzpause bei den beschleunigten Pulsen die einzelnen Elektrokardiogramme näher zusammengerückt sind, bei den verlangsamten Pulsen durch Verlängerung der Herzpause mehr auseinandergezogen scheinen. In einzelnen Fällen dieser Arhythmie findet man abnorm lange Pausen im Beginn der Exspiration. Es läßt sich dann mitunter nachweisen, daß *Kammersystolenausfall* stattfindet, d. h. daß einzelnen Vorhofschlägen keine Kammerrevolution folgt. Aus alledem geht hervor, daß die einzelnen Systolen des Herzens an dem normalen Ausgangspunkt der Herzreize angeregt und von dort normal fortgeleitet werden.

Die Beschleunigung wie die Verlangsamung einzelner Schläge beruht auf Einflüssen der Herznerven, die bei der Exspiration bezw. Inspiration stärker erregt werden. Wir haben es mit einem von den Lungen aus angeregten reflektorischen Vaguseinfluß zu tun. Dem entspricht auch die Beobachtung, daß man durch Druck auf den Halsvagus, namentlich den der linken Seite, ähnliche Verlangsamungen willkürlich hervorrufen kann. Stärkere Vagusreizung an dieser Stelle ergibt sowohl beim Menschen wie beim Tiere mitunter Kammersystolenausfall, so daß man bei experimenteller Vagusreizung ganz ähnliche Verhältnisse beobachten kann, wie bei der klinischen Form dieser Unregelmäßigkeit.

Die klinische Bedeutung der respiratorischen Arhythmie ist eine geringe. Ihre Erkennung ist leicht. Wenn man tief atmen läßt, dann verstärkt sich die vorher vielleicht nur wenig deutliche Arhythmie, so daß sie dadurch leicht erkannt werden kann. Prognostisch ist sie in ihrer Bedeutung durchaus günstig. Sie schädigt den Kreislauf in keiner Weise, einer besonderen Therapie bedarf es nicht, da sie mit weiterem Wachstum in der Regel verschwindet. Bei nervösen Menschen wird sie geringer, je mehr durch Allgemeinbehandlung die Nervosität zurücktritt.

2. *Die einfachen Tachykardieen.*

In ihrem Mechanismus und ihrer Entstehung sind die einfachen Tachykardieen, wie sie bei nervösen Menschen häufig beobachtet werden, der respiratorischen Arhythmie in Parallele zu setzen. Sie entstehen in der Regel allmählich und verschwinden ebenso. Pulszahlen von 100 bis 120 bilden die Regel, selten höhere. Man beobachtet diese bei *psychischen Einwirkungen*, bei *Genußgiften*, besonders aber bei *thyreotoxischen* Einwirkungen. In allen diesen Fällen zeigt das Sphygmogramm deutliche a-Welle im Venenpuls, die in normalem Abstand von c sich befindet. Das Elektrokardiogramm zeigt normalen Typus; nur die Herzpause ist verkürzt. Also auch

---

*) Vergl. *A. Hoffmann*, Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1913.

hier setzt die Rhythmusstörung im *Keith-Flack*schen Knoten ein. Bei starken derartigen Beschleunigungen, die stets auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind, tritt mitunter Kammersystolenausfall ein.

Die ektopischen (anatrischen) Arhythmieen.

1. *Die Extrasystolen.*

Eine besonders häufige Form der Störung des Herzreizes ist das Einfallen von *vorzeitigen* Systolen in den normalen Rhythmus. Diese Erscheinung ist seit langer Zeit unter der Bezeichnung *Herzstolpern, frustane Herzkontraktionen, Pulsbigeminie* und *Pulsaussetzen* usw. bekannt. Erst die Untersuchungen von *Engelmann* haben Licht in das Verhalten des Herzens bei diesen Störungen gebracht. Wir wissen jetzt, daß es sich hier um *vorzeitige, nicht* vom Ausgangspunkt des normalen Herzens ausgehende Schläge, sondern um sog. *Extrasystolen* handelt. *Wenckebach* gelang es zuerst, durch Analyse des Arterienpulses auch beim Menschen das Vorkommen der im Tierversuch experimentell beobachteten Extrasystolen festzustellen.

Die häufigste Form dieser Extrasystolen geht von einer der beiden Kammern aus. In der sonst normalen Pulskurve zeigt sich dann, bevor der normale Herzschlag zu erwarten war, eine kleine, dem absteigenden Schenkel der Kurve aufgesetzte Erhebung, die von einer langen Pause gefolgt ist (Fig. 5). Mißt man die Dauer der normalen einzelnen Pulse, so findet man, daß die Pause von der letzten *normalen* Systole bis zur zunächst wiederkehrenden *normalen* Kontraktion genau das *Doppelte einer normalen Pulsperiode* beträgt. Es ist das die Zeit, in welche der kleine vorzeitige Kammerschlag und die ihm folgende Pause fällt. Die Erklärung, welche *Engelmann* für dieses Verhalten gab, ist die, daß das Herz das Bestreben hat, die normalen Reizperioden einzuhalten. Der normale Ausgangspunkt der Herzreize produziert in regelmäßiger Folge die wirksamen Reize, die von dort die Vorkammer und dann die Kammer zur Kontraktion bringen. Es entstehen aber unter pathologischen Verhältnissen auch an anderen Orten vorzeitig wirksame Reize, die nunmehr in die regelmäßige Arbeit des in der Norm vorangehenden „*Schrittmachers*“ störend eingreifen, indem sie die ihnen zunächst liegenden Herzteile vorzeitig zur Kontraktion bringen. Eine solche Kontraktion setzt sich auf die übrigen Herzteile nach allen Richtungen hin fort, so daß, wenn man z. B. im Experiment *einen* Ventrikel künstlich reizt, beide in Kontraktion geraten und mitunter auch rückwärts der Vorhof ebenfalls zur Kontraktion angeregt wird. Da nun jede Herzkontraktion zugleich das Herz eine Zeitlang unempfindlich für alle dasselbe treffenden Reize macht — refraktäre Pause —, so wird der nächste im Schrittmacher gebildete *normale* Reiz das Herz unerregbar finden und wirkungslos sein. Erst der nächstfolgende dort gebildete Reiz findet das Herz wieder erregbar und kontraktil, und so erklärt es sich, daß die Extrasystole der

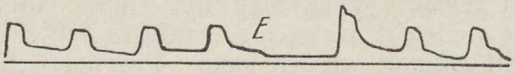


Fig. 5.

Kammer einen die doppelte Länge der Pulsperiode betragenden Zwischenraum zwischen der letzten und der nun folgenden normalen Systole schafft.

Im *Venenpuls* zeigt sich bei Kammerextrasystolen in der Regel keine Erhebung, mitunter stellt sich aber auch eine einfache, zeitlich mit der Kammersystole zusammenfallende kleine Welle ein, welche anzeigt, daß die vorzeitige Systole einen Teil des Blutes in die Jugularvene zurückstaut. Jedenfalls fehlt der Kammersystole im Venenpuls die Vorhofzacke *a*.

Man findet aber häufig auch Extrasystolen, deren Pausen *nicht* gleich dem Doppelten einer normalen Pulsperiode sind. Im Arterienpuls findet sich dann die Pause mehr oder weniger verkürzt. Bei einem Teil dieser Fälle ließ sich feststellen, daß der Zwischenraum von der Extrasystole bis zur nächsten Systole fast genau die Länge einer normalen Pulsperiode hatte, im Venenpuls zeigt sich in solchen Fällen eine Welle *a* (Fig. 5). Damit ist erwiesen, daß diese Extrasystolen vom Vorhof ihren Ursprung nehmen müssen, und zwar würde man annehmen müssen, wenn die extrasystolischen Pulsperioden genau den normalen gleichen, daß sie im normalen Ausgangspunkt der Herzreize, im *Keith-Flack*schen Knoten, ihren Ursprung genommen haben. Dies ist aber wohl nie der Fall, denn die Länge der extrasystolischen Periode ist stets ein wenig größer als die normale Pulsperiode, und dadurch ist der Schluß berechtigt, daß die Extrasystole zwar in der Vorkammer ausgelöst wird, jedoch nicht im *Keith-Flack*schen Knoten, sondern an einer anderen Stelle. Die Erklärung, welche *Engelmann* für dies Verhalten gegeben hat, ist folgende: Entsteht ein wirksamer Reiz irgendwo in der Vorhofwand, so bringt er die Vorhöfe zunächst zur Kontraktion. Diese Kontraktion vernichtet das im normalen „Schrittmacher" des Herzens angesammelte Reizmaterial, und dort muß nunmehr die Bildung dieses Materials vom Momente des Eintrittes der Extrasystole an von neuem beginnen. Das neue Material braucht aber genau dieselbe Zeit wie vorher zur Hervorbringung eines wirksamen Reizes, und demnach muß die Pause zwischen letztem normalen und nächstfolgendem Schlag gleich werden der Länge der bis zum Eintritt der Extrasystole verlaufenden Zeit plus etwas mehr als der Länge einer normalen Pulsperiode, da ein kleines Zeitteilchen vergeht, bis der Reiz von der Vorhofwand bis zum „Schrittmacher" gelangt. Diese sog. *Vorhofextrasystolen* unterscheiden sich also sowohl im Arterien- wie im Venenpuls deutlich von den Kammerextrasystolen. (Fig. 6.)

Aber auch noch eine dritte Art von vorzeitigen Herzschlägen wird beobachtet. Es sind das solche, bei denen, wie die Venenpulsschreibung ergibt, Vorkammer und Kammer zu gleicher Zeit in Kontraktion geraten, bei denen also offenbar der wirksame Extrareiz sich in der Vorhofkammergrenze und zwar im Atrioventrikularbündel bildet. Entsteht an dieser Stelle ein wirksamer Reiz, so wird er nach beiden Seiten fortgeleitet, Vorkammer und

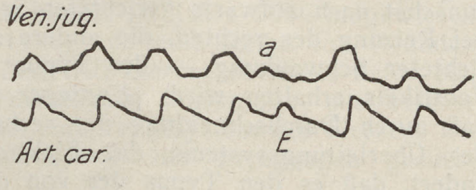


Fig. 6.

Kammer nahezu gleichzeitig erregend. Die sich kontrahierende Vorkammer vernichtet das im Schrittmacher angesammelte Reizmaterial, und es bedarf wiederum etwas mehr als der Zeit einer normalen Herzperiode, damit der nächste wirksame Reiz sich bildet. Also auch hier erhalten wir eine verkürzte kompensatorische Pause.

Im Venenpuls fehlt die Welle *a*, dagegen ist die Welle *vk (c)* abnorm groß und stark hervortretend. Es kommt dies daher, daß der sich kontrahierende Vorhof, weil das in ihm enthaltene Blut wegen des Schlusses der Trikuspidalklappen, welcher durch den gleichzeitig sich kontrahierenden Ventrikel bewirkt wird, nicht nach letzterem abfließen kann, seinen gesamten Inhalt an Blut in die Vena cava zurückpreßt und so eine steile hohle Welle im Jugularpuls erzeugt.

Nach dem Vorstehenden läßt sich also aus der Analyse des Arterien- und Venenpulses der *Ort der Entstehung der Extrareize feststellen,* und somit lassen sich Vorhofextrasystolen, Atrioventrikularsystolen und Kammerextrasystolen unterscheiden.

Im Arterienpuls wird sich, je nach der Zeit, in welcher nach der letzten normalen Systole die Extrasystole einfällt, dieselbe mehr oder weniger deutlich ausprägen. Fällt sie sehr früh nach der letzten Systole ein, so ist das Herz erst zum geringen Teile mit Blut gefüllt, und die vom linken Ventrikel bei der Systole bewegte Menge genügt noch nicht, um einen peripheren Puls zu erzeugen. Man fühlt und sieht in der Arterienpulskurve dann nur eine lange Pause, je nachdem sie gleich dem Doppelten der normalen Herzperiode oder verkürzt ist, darauf hinweist, daß ein Extrareiz dazwischen liegt, der von der Kammer oder einem höher gelegenen Orte des Herzens ausgelöst ist. Der Venenpuls gibt dann die Entscheidung darüber, wo der Ausgangspunkt gelegen ist. Man nennt Extrasystolen, welche einen fühlbaren Radialpuls nicht hervorrufen, auch frustrane Herzkontraktionen *(Quinke, Hochhaus)*. Tritt die Extrasystole bei langsamem Rhythmus des Herzens auf, so kann es vorkommen, daß die refraktäre Periode der Systole schon abgeklungen ist, wenn die nächste normale Systole einfällt. Es zeigt sich dann, daß in den regelmäßigen Rhythmus von Zeit zu Zeit kleine Schläge ohne kompensatorische Pause eingeschaltet sind. Nach *Pan* nennt man diese Form „interpolierte Extrasystolen“.

Das Elektrokardiogramm hat unsere Kenntnis gerade in der Lehre von der Extrasystole und den sonstigen anatrischen Arhythmieen erheblich erweitert. Wie *Einthoven* zuerst nachwies, erzeugt die Extrasystole im Elektrokardiogramm abnorme Formen. *Kraus* und *Nicolai* konnten feststellen, daß bei künstlicher Reizung des rechten und linken Ventrikels des Hundes verschiedene Formen dieser atypischen Elektrokardiogramme entstanden, von denen die eine mit zunächst nach aufwärts gerichteter Schwankung — der Typus A — bei Reizung des rechten, die andere mit zunächst nach abwärts gerichteter Schwankung — der Typus B — bei Reizung des linken Ventrikels erhalten wird. *Eppinger* und *Rothberger* zeigten dann, daß durch Durchschneidung des rechten oder des linken Schenkels des Überleitungssystems das Elektrokardiogramm sich dahin verändert, daß es den Typus der von der entgegengesetzten Kammer ausgelösten Extrasystole annahm. Diese Beobachtungen sind vielfach nachgeprüft und bestätigt worden. Ich selbst erhielt nach Ausschneiden des rechten Ventrikels bei narkotisierten Hunden vom überlebenden linken Ventrikel Elektrokardiogramme von diphasischer, zunächst nach abwärts gerichteter Gestalt, bei Ausschneiden des linken Ventrikels zunächst nach aufwärts gerichtete diphasische Schwankung. Aus alledem geht hervor, daß das Elektrokardiogramm gestattet, den Ursprungsort der einzelnen Extrasystolen weiter zu verfolgen, wie die sphygmographische Aufschreibung. Man kann zunächst die Kammer-Elektrokardiogramme als solche in der Kurve wegen ihrer atypischen Form leicht erkennen, dabei auch feststellen, ob sie von der rechten oder linken Kammer ihren Ausgang nehmen. Es ist mir auch geglückt, bei einem Menschen mit freiliegendem Herzen, bei welchem der linke Ventrikel unter der Haut deutlich fühlbar war, durch Beklopfen dieses Ventrikels Extrasystolen vom Typus B zu erhalten. Noch eine Eigentümlichkeit zeigt sich im Elektrokardiogramm, auf welche ich zuerst aufmerksam gemacht habe. Nimmt man gleichzeitig das Elektrokardiogramm in Ableitung I, d. h. von beiden Armen mit Ableitung II (rechter Arm, linker Fuß) oder III (linker Arm, linker Fuß) auf, so zeigt sich, daß in der Mehrzahl der Fälle die Elektrokardiogramme in Ableitung I den umgekehrten Typus wie in II und III zeigen (Fig. 7). Bei durch künstliche Reizung des Herzens hervorgerufenen Extrasystolen habe ich nur bei einer Reizung in der Nähe der Scheidewand des Herzens derartiges entgegengesetztes Verhalten bei Ableitung II und III gefunden. Daraus lassen sich weitere Schlüsse dahin ziehen, daß in der Regel die spontanen Kammer-Extrasystolen wohl in der Nähe der Scheidewand ausgelöst werden, und das weist weiter dahin, daß es wahrscheinlich das Atrioventrikularsystem ist, von dem alle extrasystolischen Unregelmäßigkeiten ihren Ausgangspunkt nehmen. Hierauf habe ich bereits im Jahre 1906 hingewiesen (Münch. med. Wochenschr., S. 1988) und eine Reihe von Gründen dafür vorgebracht. In neuerer Zeit tritt *Hering* ebenfalls dafür ein, daß möglicherweise in der eigentümlichen Muskulatur, aus welcher das Leitungssystem, sowie das Reizursprungssystem des Herzens besteht, der Prädilektionssitz extrasystolischer Erregungen gesucht werden muß.

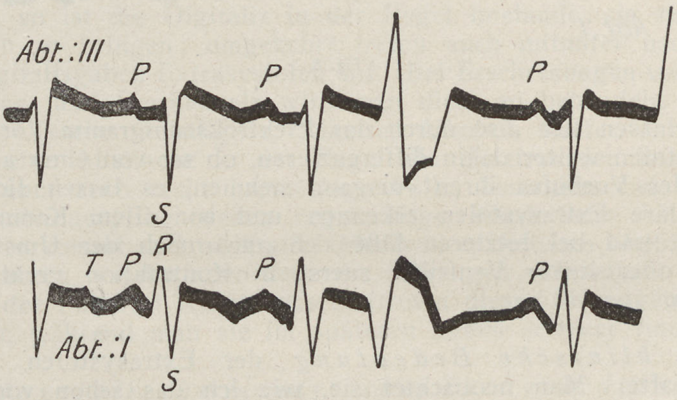


Fig. 7.

Das Elektrokardiogramm zeigt bei von der Vorkammergrenze ausgehenden Extrasystolen eine fehlende oder ganz kurz der Kammersystole vorausgehende kleine Erhebung *P*, die die Vorhofaktion andeutet; dabei ist in solchen Fällen die Gestalt des Elektrokardiogramms die normale oder typische, wie sie auch die Elektrokardiogramme der normalen Kammersystolen desselben Patienten zeigen. Bei von einer Stelle der Vorkammer ausgehenden Extrasystolen findet sich im Elektrokardiogramm eine deutliche Vorhofzacke *P*. Dabei ist die gerade Strecke α zwischen *P* und *Q* bezw. *R* verkürzt. Nicht selten ist bei Vorkammerextrasystolen *P* negativ, während es bei den normalen positiv ist (Fig. 8). Dieses weist nach *Th. Lewis* wohl darauf hin, daß nicht der normale Ausgangspunkt der Herzreize der Entstehungsort der Extrasystolen ist, sondern eine andere Stelle des Vorhofes.

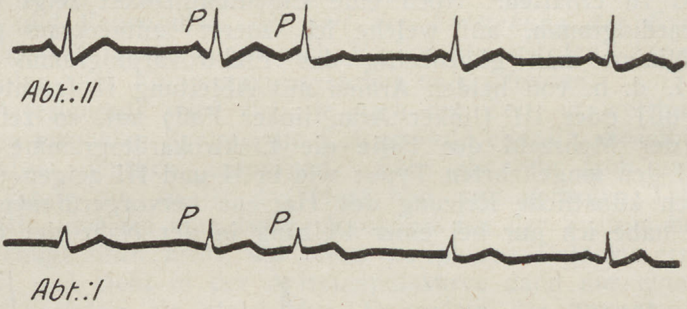


Fig. 8.

Es lassen sich also durch das Elektrokardiogramm Vorkammerextrasystolen weiter dahin differenzieren, ob sie von einer abnormen Stelle des Vorhofes ihren Ausgang nehmen, es lassen sich atrioventrikuläre Extrasystolen erkennen und vor allem Kammerextrasystolen, und bei letzteren läßt sich auch noch der Umstand, ob rechter oder linker Ventrikel zuerst in Kontraktion gerät, unterscheiden.

Die *klinische Bedeutung* der Extrasystolen ist eine zweifelhafte. Man beobachtet sie, wie ich das schon vor Jahren feststellen konnte, ganz sicher aus rein nervöser Ursache, so bei psychischen Erregungen. Ebenso kommen sie aber auch bei organischen Erkrankungen des Herzens oder der Gefäße vor, so z. B. bei der Koronarsklerose, bei Myokarditis, bei chronischer Nephritis usw. Für die Tätigkeit des Herzens haben sie keine tiefgreifende Bedeutung, da vereinzelte derartige Schläge den Blutumlauf nicht beeinträchtigen. Die Vorkammerextrasystolen scheinen mir nach meinen bisherigen Beobachtungen wohl stets auf nervöse Ursachen zurückzuführen sein. Nach *D. Gerhardt* sollen die nervös bedingten Extrasystolen meist sehr unangenehm empfunden werden, während die bei organischen Erkrankungen vorkommenden von den Patienten kaum bemerkt werden. Ich habe jedoch gefunden, daß auch organisch Erkrankte durch ihre Extrasystolen recht gequält wurden. Speziell erinnere ich mich eines Patienten mit schwerster Arteriosklerose der Koronararterien, wie autoptisch festgestellt wurde, welcher intra vitam lebhaft von seinen Extrasystolen belästigt wurde. Es ist vielleicht eine Verwechslung mit einer anderen Form der Irregularität, der kompletten Irregularität des Herzens, die hier vorliegt, denn die letztere wird in der Tat meist kaum empfunden.

Die Extrasystolen treten häufig in umschriebenen Anfällen zu bestimmten Tageszeiten auf, besonders nach der Mahlzeit. Mitunter erfolgen sie ganz regelmäßig in den Herzrhythmus eingestreut, so daß jeder zweite oder dritte Schlag eine Extrasystole ist. Gerade diese Form läßt sich durch das Elektrokardiogramm besonders gut erkennen und von dem später zu besprechenden *Pulsus alternans* unterscheiden. Besonders häufig kommen aber Extrasystolen bei Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, des Magen- und Darmkanals vor, auch bei der *Addison*schen Krankheit lassen sie sich durch Adrenalininjektionen in der Regel erzeugen. *Rothberger* und *Winterberg* gelang es, durch nervöse Reizung bei durch Kalzium vergifteten Hunden Extrasystolen auszulösen, ebenso bei gleichzeitiger Ausschaltung von Vagus und Reizung des Akzelerans. Damit ist der früher von *Hering* erhobene Einwand, daß Extrasystolen nicht nervös bedingt sein können, weil sie im Tierexperiment auf nervösem Wege nicht zu erzeugen seien, wie der Autor selber zugibt, endlich hinfällig geworden, und die klinische Beobachtung ist bestätigt.

Eine *Behandlung* der Extrasystolen-Arhythmie kann nur eine ätiologische sein. Treten die Extrasystolen bei Insuffizienz des Herzens auf, so ist die Digitalis in der Regel imstande, sie zum Verschwinden zu bringen; umgekehrt treten auch mitunter nach stärkeren Digitalisgaben Extrasystolen auf. Bei Erscheinungen von seiten des Magen- und Darmkanals wird man diese zu behandeln suchen. Sind als Ursache Genußgifte, Nikotin, Alkohol, Kaffee anzusehen, so wird eine Abstinenz in der Regel die Beschwerden beseitigen. Es gibt aber auch recht hartnäckige Fälle, besonders bei jugendlichen Individuen, bei denen regelmäßige Wiederkehr der Extrasystolen vorkommt und trotz aller Medikation bestehen bleibt. Nach einigen Jahren verschwinden dann die Störungen von selbst. Gerade die Zeit der Pubertät scheint das Auftreten dieser Störungen zu begünstigen, während man sie im späteren Leben seltener findet.

2. *Extrasystolische (anatrische) Tachykardien (Herzjagen).*

In enger Beziehung zu den Extrasystolen stehen, wie neuere Untersuchungen zeigen, gewisse Formen von *Tachykardie,* welche in wohlumschriebenen Anfällen plötzlich einsetzen und ebenso verschwinden. Zum Unterschiede von der gewöhnlichen Herzbeschleunigung habe ich solche Anfälle mit „*Herzjagen*“ bezeichnet, denn nur in ihnen ist die Herzaktion aufs äußerste beschleunigt. Klinisch unterscheidet sich das Herzjagen von den gewöhnlichen Pulsbeschleunigungen („Herzklopfen“) durch den plötzlichen Anfang und das plötzliche Ende der Anfälle, während diese sonst allmählich eintreten und enden. Ferner ist hier die Herztätigkeit in der Regel weit mehr beschleunigt, als bei gewöhnlicher Tachykardie, Pulszahlen von 150 stellen nahezu die *untere* Grenze der Beschleunigung dar, die bis zu Zahlen von 200 und 300 steigen kann. Die Dauer der Anfälle kann Minuten, Stunden, Tage und Wochen, sogar Monate betragen. In der Regel beträgt sie eine oder mehrere Stunden. Die

Anfälle treten, genau wie die einzelnen Extrasystolen, bei Menschen auf, deren Herz sicher organisch gesund ist, aber auch bei solchen, bei denen sich Erkrankungen der Klappen, des Myokards oder der Gefäße nachweisen lassen. Sie können in jedem Lebensalter vorkommen. Der jüngste von mir beobachtete Fall betraf ein dreijähriges Kind, der älteste einen 72 jährigen Herrn. Die Anfälle können sich lange Zeit wiederholen, ohne das Herz nachweisbar zu schädigen. Ein jetzt 65 jähriger Patient erlitt den ersten Anfall in seinem 9. Lebensjahre. Andere Fälle nehmen aber einen ungünstigen Verlauf. An langdauernde Anfälle schließt sich dann Herzinsuffizienz an. Dabei kann bei der Autopsie das Herz so gut wie normal befunden werden. Während der Anfälle wird häufig eine große Menge Urin gelassen von niedrigem spezifischen Gewicht und heller Farbe (Urina spastica). Als Ursache der Anfälle werden Gemütserregungen, rasche Körperbewegungen, Abusus von Nikotin und Alkohol, sexuelle Exzesse, vorhergegangene schwächende Erkrankungen angegeben. Zuweilen ist gar keine Ursache ersichtlich. Im Anfalle fühlen die meisten damit Behafteten sich angegriffen. Eigentliche Atemnot besteht nicht, wohl aber ein Gefühl von Druck und Beklemmung. Andere fühlen sehr wenig von ihren Anfällen, können dabei umhergehen, sogar ihre gewohnte Beschäftigung ausführen. Bei länger dauernden Anfällen tritt wohl stets eine stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auf. Ganz kurz dauernde Anfälle werden oft von den Patienten kaum bemerkt.

Diesem klinischen Bilde des Herzjagens steht als pathologisch-anatomischer Befund keine Einheit gegenüber. Zwar sind in einzelnen Fällen die Koronararterien krank befunden worden, in anderen Fällen sind Klappen- und Myokarderkrankungen gefunden, in anderen aber so gut wie gar nichts. So auch in einem von mir untersuchten Fall. Bei meinen ersten Untersuchungen über diesen Symptomenkomplex fiel mir auf, daß viele dieser Patienten außerhalb der Anfälle extrasystolische Unregelmäßigkeiten zeigten, wie aus dem Arterien- und Venenpuls deutlich zu erkennen war. Ich nahm an, daß es sich im Anfalle um eine andauernde Extrasystolie handelte, deren Ursprung in folgender Weise erklärt wurde: „Es ist anzunehmen, daß im tachykardischen Anfalle nicht nur der Vagustonus fehlt, sondern unausgesetzt positiv chronotrope Reize auf das Herz einwirken, die größer sind als die physiologischen.“ Eine merkwürdige Tatsache ist es, daß in sehr vielen Fällen in den Anfällen die Pulszahlen eine *einfache Verdoppelung* gegenüber der Pulszahl vor und unmittelbar nach den Anfällen zeigen. Sogar eine Vervierfachung konnte von mir in einem Falle aus den Kurven festgestellt werden. Die Beschleunigung entstand zunächst unter dem Bilde einer alternierenden Herztätigkeit. Dies gab mir Veranlassung, noch eine weitere Erklärung heranzuziehen. Da auch in einem Falle die Venenpulse nach Aufhören der Kammer-Tachykardie noch die Vorhof-Tachykardie eine Zeitlang zeigten, so nahm ich an, daß in höheren Herzabschnitten bestehende Tachysystolie bezw. vermehrte Reizerzeugung durch Versagen der Leitung zur Kammer kompensiert würde. *D. Gerhardt* suchte diese Verdoppelung der Frequenz durch interpolierte Extrasystolen zu erklären.

Die graphischen Aufzeichnungen *Mackenzies* ergaben, daß in manchen dieser Anfälle ein positiver Venenpuls besteht, den auch ich bei mehreren Fällen fand (Fig. 9). Diese auffallend hohen ventrikulären Venenpulse wurden von *Mackenzie* dahin gedeutet, daß die Herztätigkeit in den Anfällen nach Art der atrioventrikulären Extrasystolen vom Atrioventrikularsystem ausgingen, und so Kammer und Vorkammer zugleich sich kontrahierten. In anderen Fällen jedoch ließ sich eine Vorhoftätigkeit vor der Kammertätigkeit nachweisen, also ein Erhaltensein der Welle *a*. Soweit konnte die graphische Methode diese Anfälle aufklären, nämlich dahin, daß sie in ihrer

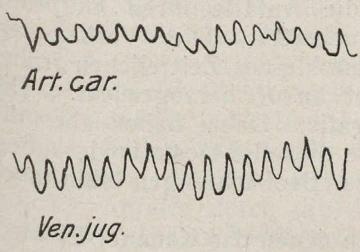


Fig. 9.

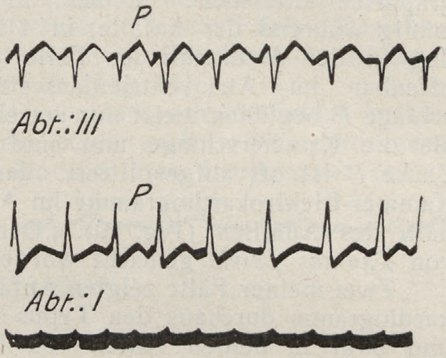


Fig. 10.

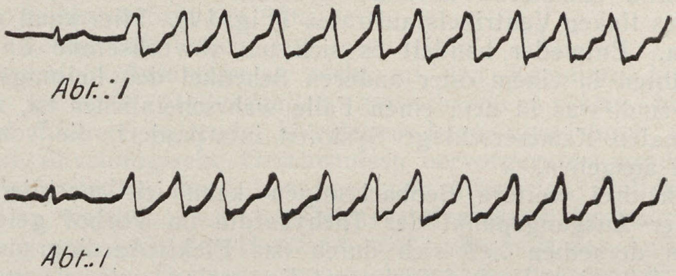


Fig. 11.

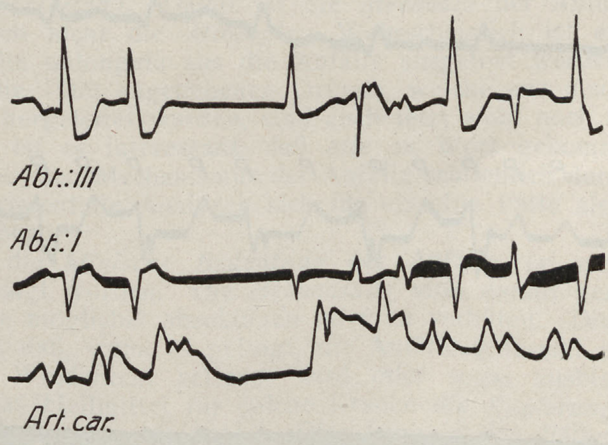


Fig. 12.

physiologischen Entstehung nicht gleichartig sind, was nach dem klinischen Bilde vermutet werden konnte. *Weiter bringt uns das Elektrokardiogramm.* Ich habe inzwischen 18 Fälle elektrokardiographisch untersuchen können, in 12 davon war der Puls regelmäßig während der Anfälle, in 4 unregelmäßig. Es fand sich nun, daß in der Mehrzahl der Fälle (7) die Anfälle ihren Ursprung offenbar im Atrioventrikularsystem nehmen. Die Vorkammerschläge *P* beginnen meist nur um ein ganz kleines Zeitteilchen früher als die Kammerschläge und sind dicht an *R* herangerückt. Die Zacke *P* ist oft aufgesplittert oder negativ. Dabei haben aber die Kammer-Elektrokardiogramme im Anfalle dieselbe Gestalt wie außerhalb des Anfalles (Fig. 10). Derartige Beobachtungen sind auch von *Thomas Lewis* gemacht worden.

Zwei meiner Fälle zeigten Anfälle, in denen das Kammer-Elektrokardiogramm durchaus den Typus von Kammer-Extrasystolen zeigte, und zwar in beiden Fällen von Extrasystolen vom Typus A, des rechten Ventrikels (Fig. 11). Es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen, genau wie bei den Kammer-Extrasystolen, die Anfälle ihren Ausgangspunkt in einer Kammer haben, und zwar höchstwahrscheinlich im rechten Schenkel des *Tawara*schen Leitungssystems.

In zwei weiteren Fällen fand sich während der Anfälle, daß abwechselnd annähernd normale Systolen und Extrasystolen vom Typus des linken Ventrikels auftraten (Fig. 12). Hier kann zweierlei vorliegen. Entweder handelt es sich um abwechselnde Entstehung der Systolen in einem oder anderen Schenkel des Leitungssystems, oder es sind, was in dem einen Falle wahrscheinlicher ist, zwischen die normalen Kammerschläge Systolen interponiert, die vom linken Schenkel ausgehen.

Noch drei weitere Beobachtungen kann ich anschließen, bei denen der Ausgangspunkt der Tachykardie im Vorhof gelegen ist. Bei zwei derselben ließ sich durch das Elektrokardiogramm nachweisen, daß eine Vorhof-Tachysystolie vorlag, wie sie u. a. von *Riehl* beschrieben ist. Der Vorhof schlug in dem einen Fall 280 mal, die Kammer 140 mal in der Minute, jede zweite Vorhofkontraktion löste also eine Kammerkontraktion aus (Fig. 13). Durch Druck auf

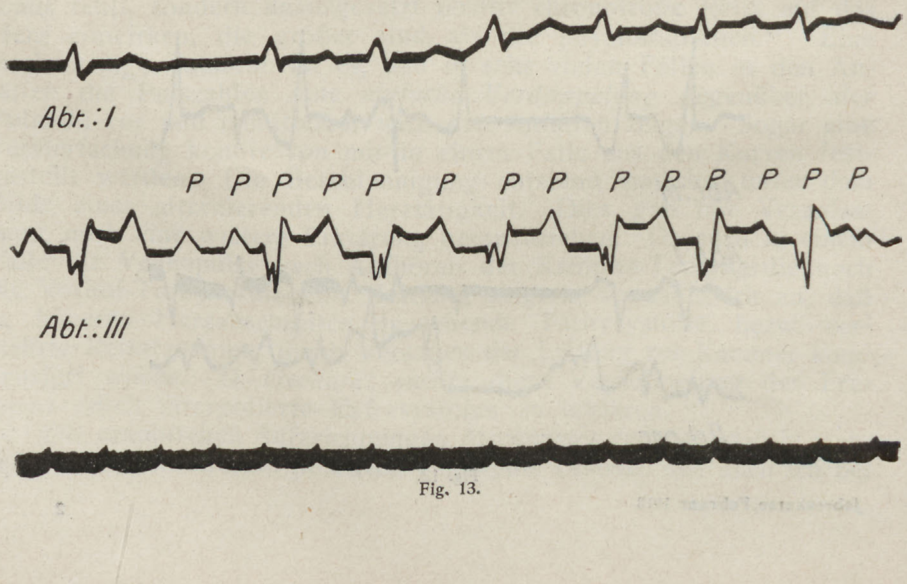


Fig. 13.

den linken Vagus ließ sich die Kammer für 4 Sekunden still stellen. In dieser Zeit erfolgten 28 Vorkammerschläge. Im zweiten Falle fiel durch Vagusdruck jedesmal alternierend ein Kammerschlag aus, wodurch der bis dahin unklare Fall analysiert werden konnte. Im dritten Falle von Vorkammer-Tachysystolie bestand keine Beziehung zwischen Vorkammer- und Kammerschlag. Die Kammer schlug in der Form der absoluten Irregularität (Fig. 14).

Die vier oben erwähnten Fälle von tachyarhythmischen Anfällen entsprachen im Elektrokardiogramm, sowie auch im Venenpuls genau dem Bilde der schnellen Form der absoluten Irregularität (s. u.).

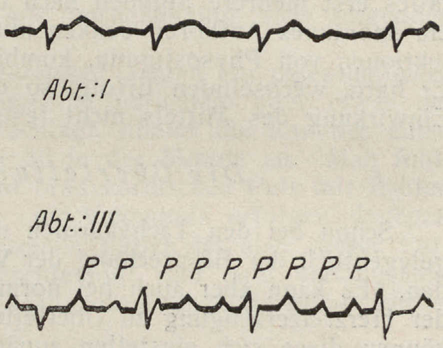


Fig. 14.

Es finden sich somit alle bisherigen Erklärungsversuche solcher Anfälle durch die Analyse des Elektrokardiogramms bestätigt. Sowohl Kammer-Extrasystolen, wie auch atrioventrikuläre Extrasystolen und Vorhof-Extrasystolen können derartige Anfälle auslösen, es können Kammer-Extrasystolen interponiert erscheinen, auch können bei Vorkammer-Tachykardien Leitungsstörungen eintreten, welche die noch viel frequenteren Vorkammerreize nicht zu den Kammern hinableiten, sondern einfache Halbierungen hervorbringen. Das bisher als klinische Einheit geltende Herzjagen kann also durch sehr verschiedene physiologische Geschehnisse hervorgerufen werden. Daß diese Tachykardien ihren Ursprung von allen den Stellen nehmen können, an welchen auch die Extrasystolen ihren Ausgang nehmen, bringt sie, wie auch der Umstand, daß außerhalb der Anfälle nicht selten vereinzelte Extrasystolen nachgewiesen werden können, in enge Beziehung zu diesen. Im physiologischen Experiment haben *Rothberger* und *Winterberg* gezeigt, daß Tachysystolien durch kombinierte Nerveneinflüsse, durch Vaguslähmung und Akzeleransreizung, hervorgerufen werden können, ebenso extrasystolische Unregelmäßigkeit *(Hering).* Damit ist die *Mechanik* der Anfälle geklärt, jedoch noch nicht die *Ätiologie.* Wahrscheinlich ist es, daß von der Medulla oblongata aus die Anfälle ausgelöst werden. Die dafür von mir 1900 angegebenen Gründe, welche aus dem klinischen Verhalten hergeleitet wurden, sind auch jetzt wohl noch maßgebend. Jedenfalls ist es interessant, daß *alle* zu Wort gekommenen Meinungen über den Mechanismus der Anfälle schließlich durch klinische oder experimentelle Analysen sich für einzelne Fälle als richtig erwiesen haben.

Über die *klinische Bedeutung* der Anfälle ist eingangs das Nötige gesagt worden. Die *Behandlung* muß darauf gerichtet sein, die Anfälle möglichst abzukürzen oder zu verhüten. Die Erfahrung zeigte mir, daß, wenn es gelingt, die Anfälle jedesmal zu kupieren, auch ihre Wiederkehr seltener wird oder sogar ausbleibt. Demnach ist das Heilmittel für solche Kranke *die Kupierung jedes Anfalles in den ersten Anfängen.* Dies kann in den Fällen, in denen das Herz normal ist, durch verschiedene Mittel gelingen. Das bequemste ist der *Valsalva*sche Versuch*), der, sofort bei Beginn des Anfalles angewandt, in der Regel zum Ziele führt. Auch Druck auf den linken Vagus führt häufig zum Ziele, rasche Kälteeinwirkung auf die Brusthaut kürzt schon im Gange befindliche Anfälle ab. *Volhardt* empfiehlt, im Anfalle eine Strophantin-Injektion zu machen. Ich habe davon wiederholt Gebrauch gemacht, aber nur in einem Falle von Tachyarhythmie bei erkranktem insuffizienten Herzen (Myokarditis) einen unmittelbaren Erfolg gesehen. Bei Anfällen vom häufigsten Typus, denen des atrioventrikulären Rhythmus, versagt sie. Jedenfalls trat in solchen Fällen das Aufhören des Anfalles erst mehrere Stunden nach der Injektion ein, so daß man an ein spontanes Aufhören denken muß. *Kaufmann* hat neuerdings Injektionen von Physostigmin, kombiniert mit Strophantin empfohlen. Er hatte wechselnden Erfolg, so daß auch hier mit Sicherheit eine Einwirkung des Mittels nicht festgestellt werden konnte.

Die Überleitungsstörungen.

Schon bei den Tachykardien mußten die Überleitungsstörungen gelegentlich der Besprechung der Vorhof-Tachysystolie erwähnt werden. Es kann aber auch bei normaler Frequenz der Vorhöfe bezw. der Herzreizerzeugung zu Überleitungsstörungen kommen, und zwar können diese sich einstellen zunächst zwischen dem Orte des Ursprunges der normalen Herzreize und den Vorhöfen. Solche Fälle sind von *Wenckebach* und *Riebeck* veröffentlicht worden. Ferner zwischen Vorkammer und Kammer. Vielleicht kommen sie auch vor bei veränderter Herztätigkeit zwischen rechter und linker Kammer, insofern als bei Unwegsamkeit des einen Schenkels des Überleitungssystems der durch den anderen Schenkel der betreffenden Herzkammer überleitete Reiz nicht auf die andere Kammer übergeht. Dies würde zur echten *Hemisystolie* führen, einem Phänomen, welchem man bei absterbenden Herzen mitunter begegnet.

Die Leitungsstörungen können *vorübergehend* oder auch *dauernd* auftreten. Vorübergehend treten sie am häufigsten nach der Verabreichung von Digitalis, aber auch nach Salizylsäure auf, wobei dann nicht selten das Bild einer *Allorhythmie*, des regelmäßigen Systolenausfalles, entsteht. Dieser regelmäßige Systolenausfall ist zugleich mit einer Veränderung in der Länge der einzelnen Pulse verbunden, und zwar so, daß, wie im Venenpuls nachweisbar ist, auf die erste Vorkammerkontraktion die Kammerkontraktion nach verlängertem Intervall folgt. Auf die zweite wird das Intervall noch mehr verlängert und so fort, bis einer Vorkammerkontraktion eine Kammerkontraktion nicht mehr folgt, und dann beginnt das Spiel von neuem. Besonders deutlich ist diese Form auch im Elektrokardiogramm zu verfolgen, in welchem sich dieselben Verhältnisse wie im Venenpuls darstellen. Derartige Störungen treten in der Regel nur vorübergehend auf.

Viel häufiger ist das Bild der *Dissoziation zwischen Vorkammer und Kammer,* des sog. klinischen *Herzblockes,* d. h. der vollständigen

---

*) Tiefste Inspirationsstellung des Thorax. Alsdann bei Glottisverschluß Verkleinerung des Brustraums durch forcierte Exspiration. Hierdurch können die Herzhöhlen so stark zusammengepreßt werden, daß die Blutbewegung in ihnen zeitweise unterdrückt wird.

Aufhebung der Leitung zwischen Vorkammer und Kammer. Aber auch hier ist in manchen Fällen der Herzblock zunächst nicht vollständig, sondern es erfolgt zuerst Systolenausfall, d. h. etwa jede zweite Systole des Vorhofes wird von keiner Kammersystole gefolgt. Gewöhnlich aber sind bereits in diesem Stadium Zeiten nachweisbar, in denen vollständige Dissoziation in Erscheinung tritt. Ist die Unterbrechung nicht dauernd, so begegnen wir unter Umständen einem häufigen Wechsel in der Pulsfrequenz. Bald sind die Pulse mächtig verlangsamt und unregelmäßig, bald, wenn der Systolenausfall wieder aufhört, ist ein regelmäßiger, normal frequenter Puls vorhanden, bald aber auch tritt eine außerordentliche Verlangsamung des Pulses ein, die dann oft mit unregelmäßig sich folgenden Kammerschlägen einhergeht.

Die Fälle von *komplettem Herzblock* zeigen ein eigentümliches Verhalten. Während die Vorkammer in normalem oder etwas beschleunigtem Rhythmus (ca. 80) schlägt, nimmt die Kammer einen regelmäßigen Rhythmus von etwa 30 in der Minute an. Man fühlt also an der Radialis einen konstant bradykardischen Puls mit Zahlen von 28 bis 30, mitunter bis 40. Im Venenpuls erfolgen dagegen ca. 80 Schläge (Fig. 15). In einzelnen Fällen ist aber dieser Puls unregelmäßig und dabei bald beschleunigt und bald verlangsamt. In einem sehr schweren Falle, der anatomisch untersucht wurde, und bei dem sich zahlreiche Blutungen und Sklerosen im Überleitungssystem fanden, trat anfallsweise stark beschleunigte Tätigkeit der Ventrikel ein.

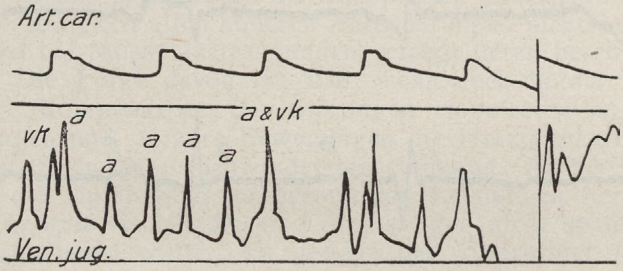


Fig. 15.

Neben der konstanten Verlangsamung treten zeitweilig bei manchen dieser Kranken auch eigentümliche Anfälle ein. Der Puls ist in diesen Anfällen aufs äußerste verlangsamt, er sinkt unter Umständen bis zu einer Frequenz von 7, sogar von 4 in der Minute herab. Diese Anfälle sind mit Störungen von seiten des Bewußtseins oder mit Schwindelerscheinungen, mitunter sogar mit Krampfanfällen verbunden und werden nach ihren Beschreibern der *Morgagni-Adams-Stokes*sche *Symptomenkomplex* genannt. Während die Entstehung der Bradykardie physiologisch leicht erklärt werden kann, insofern, analog dem *Stannius*schen Versuch (vergl. Januarheft der Jahreskurse 1911), die Kammern, wenn ihnen der von der Vorkammer herkommende Reiz nicht zugeleitet wird, in ihrem eigenen automatischen Rhythmus schlagen, der normalerweise ein bedeutend langsamerer ist als der des Schrittmachers des Herzens und der der Vorkammern, so ist die Erklärung der Anfälle schwierig. Offenbar hat man es in diesen mit einer Einwirkung von seiten des Nervensystems zu tun. Es sind offenbar Vaguseinflüsse, welche hier den Rhythmus der Kammern aufs äußerste verlangsamen und so den langdauernden, sich wiederholenden Kammerstillstand hervorrufen, ganz analog dem oben geschilderten Erfolg des Vagusdruckes bei Vorhof-Tachysystolie. Im Sphygmogramm des Arterien- und Venenpulses zeigt sich, daß auf einen Arterienpuls mehrere Venenpulse kommen, die in ihren zeitlichen Beziehungen keinen bestimmten Zusammenhang mit dem Arterienpuls zeigen. Die Venenpulse sind gewöhnlich ganz regelmäßig und von einer Frequenz von etwa 80. Die Arterienpulse können regelmäßig sein, sind mitunter aber auch unregelmäßig, gar nicht selten findet man sie gepaart als Bigeminie.

Gerade bei dieser Form der Unregelmäßigkeit gibt das Elektrokardiogramm besonders schöne und klare Bilder. Die Vorhofzacken *P* sind gewöhnlich sehr deutlich zu erkennen, besonders in Ableitung II und III. Die Kammer-Elektrokardiogramme sind ganz ohne Beziehung zu ersteren hineingestreut, gewöhnlich in regelmäßigen Abständen (Fig. 16). Sie haben häufig die normale Form bei Ableitung I. Schreibt man zugleich Ableitung II auf, so sieht man, daß diese anscheinend normale Form in Ableitung II den Typus der Extrasystole vom Typus B gibt; bei genauem Zusehen wird man auch erkennen, daß in Ableitung I der Typus der Extrasystolen A vorhanden ist. Sehr häufig wechselt der Typus, so daß bei einzelnen Schlägen oder auch reihenweise, trotz Fortbestehens des Blockes, in Ableitung I und II dann der umgekehrte Typus erscheint (Fig. 17). Gar nicht selten treten Doppelschläge auf, von denen der erste den umgekehrten Typus des anderen zeigt. In langen Kurvenreihen können diese Doppelschläge sich regelmäßig wiederholen, wobei gewöhnlich nur ein Arterienpuls auf beide fühlbar ist. Daraus geht hervor, daß nicht eine bestimmte Stelle der Ventrikel der Ausgangspunkt dieser Kammerkontraktionen sein kann. Es läßt sich schließen, daß der Reiz von verschiedenen Punkten seinen Ausgang nehmen kann, und zwar von Punkten, welche unterhalb der Trennungsstelle der *Tawara*schen Schenkel sich befinden. Darnach ist anzunehmen, daß hier die Reize von den Schenkeln des *Tawara*schen Leitungssystems ihren Ausgang nehmen. Mitunter sieht man aber auch die Elektrokardiogramme normale Gestalt annehmen, und

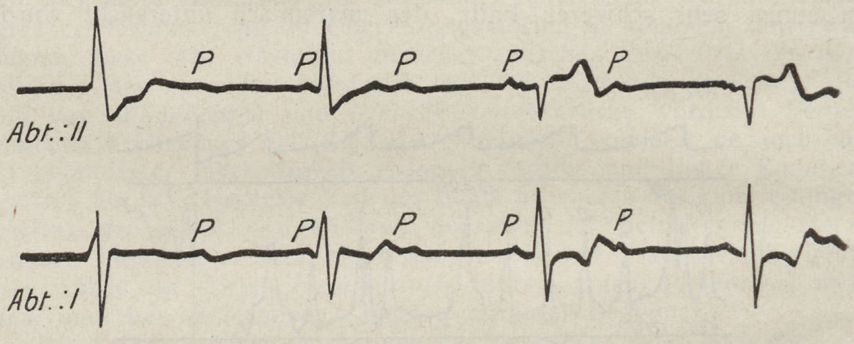


Fig. 16.

in diesen Fällen ist der Ausgangspunkt oberhalb der Vereinigung beider Schenkel zu suchen.

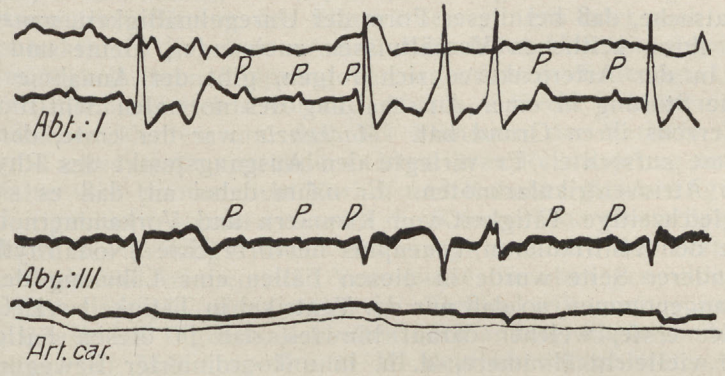


Fig. 17.

Die Dissoziation zwischen *Sinus und Vorhof*, wie sie analog den bei Amphibien vorhandenen Verhältnissen auch beim Menschen genannt wird, ist daran kenntlich, daß der normale Sinusrhythmus sich in die Kurve hineinkonstruieren läßt, und es sich dabei zeigt, daß die einzelnen Vorkommer-Kammerschläge sich in derselben Weise verhalten zu den Sinusreizen, wie bei der atrioventrikulären Leitungsstörung die Kammer zur Vorkammer.

Die *klinische Bedeutung* der kompletten Dissoziation ist die, daß die Herztätigkeit allen höheren Anforderungen nicht nachkommen kann; selbst bei Muskelanstrengungen versagt deren beschleunigende Wirkung. Die Folge davon ist, daß, wenn auch in der Ruhe eine vollständige Kompensation der Störungen eingetreten ist, doch für Anstrengungen und stärkere Bewegungen die Herztätigkeit nicht ausreicht. Es treten dann Schwindelerscheinungen, rasche Ermüdung, überhaupt die Unfähigkeit zu besonderen Leistungen hervor.

Die *Therapie* ist bei diesen Erkrankungen nicht so ohnmächtig, wie man annehmen sollte. Es gelingt bei vorsichtiger Übung des Herzens, die Kompensation der Störungen zu verbessern. Ich kenne eine Anzahl von Patienten, deren Leistungsfähigkeit sich durch die eingeschlagene Behandlung sehr gehoben hat, so daß sie wieder zu den Verrichtungen des gewöhnlichen Lebens, auch zu längerem Gehen, befähigt wurden. In der Regel tritt dabei eine Beschleunigung der ursprünglich etwa 30 betragenden Kammerschläge auf, die nachher bis auf 40 und 44 sich andauernd einstellen kann.

Die absolute Unregelmäßigkeit des Herzens.

Bei allen bisher geschilderten Formen von Unregelmäßigkeit war entweder in den Vorhöfen allein oder auch in den Kammern nebenher der normale Rhythmus erhalten. Es kommen aber auch sehr häufig Störungen des Herzrhythmus vor, bei denen *jede Spur eines normalen Rhythmus fehlt.* Ein normaler Grund-Rhythmus ist dann in keiner Weise zu erkennen, es handelt sich weder um extrasystolische Reize, noch um Leitungsstörungen. Diese Art der Herztätigkeit ist seit alters unter dem Namen *Delirium cordis* bekannt und vor Allen von *Riegel* studiert worden, der zugleich die wichtige Entdeckung machte, daß der *Venenpuls* bei dieser Form der Unregelmäßigkeit *ein positiver, ein systolischer* war. Er hielt *Trikuspidal, insuffizienz,* und zwar eine *relative,* durch Lähmung und Überdehnung des Atrioventrikularringes entstandene, für die Ursache (Fig. 18). Die Tatsache, daß bei dieser Form der Unregelmäßigkeit, ganz regellos in ihren zeitlichen Verhältnissen zueinander, kleine und große Pulse in der Arterienkurve sich folgen, gibt der Annahme Raum, daß die Störung in einer Ausschaltung des normalen Schrittmachers des Herzens ihren Grund hat. *Mackenzie* war der erste, der diese Annahme aufstellte. Er verlegte den Ausgangspunkt des Rhythmus in den Atrioventrikularknoten. Er nahm dabei an, daß es sich um eine gleichzeitige Tätigkeit von Kammern und Vorkammern handle, welche den ventrikulären Venenpuls hervorbrächte (Nodalrhythmus). Von anderer Seite wurde in diesen Fällen eine Lähmung des Vorhofes angenommen, so daß nur der Ventrikel in Tätigkeit sei. *Cushny* war der erste, welcher darauf hinwies, daß in diesen Fällen der Vorhof vielleicht flimmere, d. h. in unkoordinierter Bewegung sei. Durch die experimentellen Untersuchungen von *Rothberger* und *Winterberg* wurde festgestellt, daß beim Hunde, wenn der Vorhof durch Faradisation zum Flimmern gebracht wurde, die Kammer in einem absolut unregelmäßigen Rhythmus arbeitete. Besonders das Elektrokardiogramm gab nach dieser Richtung hin bestimmte Aufschlüsse. Es war schon frühzeitig aufgefallen, daß in der Kurve des absolut unregelmäßigen Pulses die Vorhoferhebung *P* nicht sicher zu finden war. Ich möchte besonders betonen, daß dies auch für Ableitung II und III gilt, denn in Ableitung I kann *P* normalerweise mitunter recht undeutlich ausfallen. Es ereignet sich ferner, daß die Saite des Galvanometers in solchen Fällen während der Diastole kleine Zitterungen macht, eine unregelmäßige Wellenbewegung ausführt. Es konnte durch die schon erwähnten experimentellen Untersuchungen nachgewiesen werden, daß bei der absoluten Unregelmäßigkeit des Herzens die Vorhöfe Flimmerbewegungen zeigten und diese Flimmerbewegungen sich in ähnlicher Weise durch Saitenzittern im Elektrokardiogramm bemerkbar machen. Dieses Verhalten zeigt sich nun in der Tat in der Mehrzahl der Fälle von absoluter Unregelmäßigkeit beim Menschen. Aber es muß hervorgehoben werden, daß es auch Fälle von Vorhofflimmern gibt, wie sie von *Th. Lewis* u. A. beschrieben sind, in denen die Kammer bradykardisch schlägt. Andererseits gibt es Fälle von absoluter Unregelmäßigkeit, bei denen ganz zweifellos die Vorhöfe sich, wenn auch meistens dissoziiert von den Kammern, kontrahieren, ja es gibt solche Fälle, bei denen die Vorhöfe tachysystolisch sind, d. h. sich

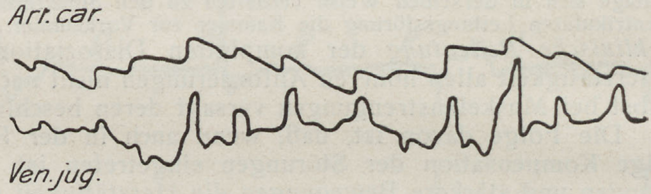


Fig. 18.

200—300 mal in der Minute kontrahieren. Auch hier fehlt dann jede sichere Beziehung zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit. Daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß Impulse für die absolute Unregelmäßigkeit der Kammern nicht von den Flimmerbewegungen oder auch den Vorhofkontraktionen gegeben werden. Es scheint, daß die absolute Unregelmäßigkeit ihren Ursprung von irgendeinem Teile des Leitungssystems nimmt, vielleicht von dem oberen, schlecht färbbaren *Aschoff-Tawara*schen Knoten, und daß das Flimmern der Vorhöfe oder die Vorhof-Tachysystolie von andern Orten ihren Reizursprung nimmt. Es wird also vom Knoten nicht Vorhof und Kammer gleichzeitig in Kontraktion gebracht, sondern es wird die Kammer von einem bestimmten Abschnitt des Leitungssystems aus erregt, während der Vorhof flimmert. Während Arterien- und Venenpulse die oben geschilderten Erscheinungen zeigen, finden sich im Elektrokardiogramm außer den schon erwähnten Eigentümlichkeiten noch andere, die besonders beim Schreiben bei Ableitung II und III deutlich zutage treten. Es ist das zunächst die Eigentümlichkeit, daß trotz Fehlens der Vorhoferhebung die Kammer-Elektrokardiogramme annähernd typisches Verhalten zeigen, *R* wie *S* und *T* sind in annähernd normaler Form vorhanden, dabei ist *T* trotz schwerster Insuffizienz des Herzens doch oft positiv. Bei genauerer Betrachtung aber findet man bei Ableitung II nicht selten, daß die einzelnen Kammer-Elektrokardiogramme unter sich etwas verschieden sind. Bald sind sie größer, bald kleiner, bald mehr auseinandergezogen, bald ist *T* höher, bald niedriger, *S* mehr oder weniger ausgesprochen, auch ist die horizontale Strecke β bald länger, bald kürzer (Fig. 19). Dazwischen eingestreut finden sich in fast allen Fällen atypische Elektrokardiogramme, und zwar bald vom Typus A, bald vom Typus B. Auch finden sich zahlreiche Übergänge zwischen typischen und atypischen Bildern. Auch diese Erscheinungen sprechen dafür, daß nicht eine Überleitung vom Vorhof den Reiz zu den Kammern bringt, sondern daß derselbe an irgendeiner Stelle des Überleitungssystems entsteht. Die Stelle kann wechseln oder vielleicht auch der Weg, auf dem der Reiz zu den Kammern geht, so daß in der Regel beide Kammern gleichzeitig erregt werden, mitunter aber die eine früher wie die andere.

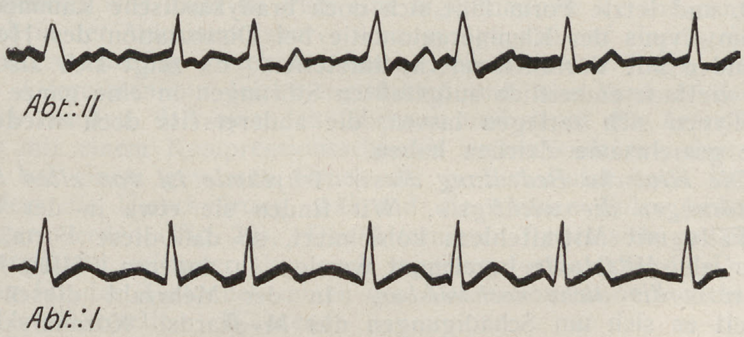


Fig. 19.

Die Herzfrequenz ist bei dieser Form der Unregelmäßigkeit in den meisten Fällen vermehrt. Andauernd schlägt das Herz dann in einem sehr beschleunigten Rhythmus, wobei die Ungleichmäßigkeit erhalten bleibt. Es folgen sich dann oft salvenartig rasch aufeinander die Kontraktionen, um bald wieder langsamer zu verlaufen. In anderen Fällen ist die Herzaktion langsamer. Zählt man die unregelmäßigen Pulse eine Minute lang aus, so kommen dann Zahlen von 70 bis 80 heraus, während bei der schnellen Form 120 bis 140 erfolgen. In seltenen Fällen findet man sogar Pulsverlangsamung mit dem Vorhofflimmern vereinigt, was nach *Th. Lewis* auf Dissoziation zurückgeführt wird.

Meistens bleibt diese Störung, wenn sie einmal eingetreten ist, dauernd bestehen. Mitunter dagegen tritt sie in Paroxysmen auf, wie bei den Anfällen von Herzjagen. Man sieht dann in den Anfällen eine rasche Herzaktion vom Typus der absoluten Unregelmäßigkeit auftreten und in den Zwischenpausen normale Pulse einsetzen. In den Anfällen fehlt jede Andeutung von *P* im Elektrokardiogramm. Im Intervall ist *P* deutlich vorhanden. Auch dieses anfallsweise Auftreten spricht dafür, daß wir in der absoluten Arhythmie eine anatrische Rhythmusstörung sehen. Das Vorkommen in Anfällen schließt auch den von *Hering* gewählten Namen Pulsus irregularis perpetuus aus, da die Bezeichnung perpetuus nicht für alle Fälle zutrifft.

Es lassen sich demnach hierbei folgende Formen von absoluter Unregelmäßigkeit unterscheiden: 1. absolute Unregelmäßigkeit mit Vorhofflimmern (die häufigste Form); 2. absolute Unregelmäßigkeit mit erhaltener Vorhoftätigkeit — Kammer und Vorhof sind dissoziiert — a) bei normaler Frequenz des Vorhofes, b) mit Vorhof-Tachysystolie. Von der Form 1 lassen sich unterscheiden die Formen a) kontinuierliche absolute Arhythmie, b) in Anfällen auftretende. Als 3. und letzte Form läßt sich noch bradykardische Kammertätigkeit im Typus der Kammerautomatie bei Dissoziation des Herzens, verbunden mit Vorhofflimmern, aufstellen. Es zeigt sich also, daß diese vielfach einheitlich aufgefaßten Störungen in eine ganze Reihe von Typen sich zerlegen lassen, die andererseits doch wieder gewisse gemeinsame Zeichen haben.

Die klinische Bedeutung dieser Arhythmie ist von allen Rhythmusstörungen die wichtigste. Wir finden sie etwa in der Hälfte der Fälle mit Mitralfehlern kombiniert, so daß diese Form schon früher als *Mitralpuls* bezeichnet wurde. In anderen Fällen ist ein *Vitium cordis nicht nachweisbar.* In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich um Schädigungen des Myokards. Koronarsklerose, Myokarditis sind wohl die häufigsten Grundkrankheiten. Daneben aber besteht eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen sich irgendeine weitere Störung am Herzen, außer der Unregelmäßigkeit, nicht nachweisen läßt. Die Herzgröße ist normal, der Blutdruck ist normal, die Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums ist ebenfalls eine normale. Ich kenne Fälle mehr wie zehn Jahre lang, welche innerhalb dieser Zeit große körperliche Anstrengungen ohne besondere Schwierigkeiten geleistet haben, welche sich schweren Operationen mit langdauernden Narkosen ohne Störung für das Herz unterzogen. Es ist demnach wohl anzunehmen, daß, wenn auch in selteneren Fällen, auch diese Pulsform ohne schwere Schädigung des Herzens vorkommt. Das Sektionsmaterial, welches vorliegt, ist bisher ein geringes. *Freund* hat in einzelnen dieser Fälle Veränderungen in der Gegend des *Keith-Flack*schen Knotens nachgewiesen. Es bedarf jedenfalls noch zahlreicher anatomischer Untersuchungen, bis festgestellt ist, ob in allen Fällen organische Veränderungen an der Stelle des Ursprunges der Herzreize vorliegen. Merkwürdig ist, daß bei dieser Form der Unregelmäßigkeit in der Regel *subjektive Beschwerden von Herzklopfen fehlen,* die doch bei viel weniger bedeutenden Störungen, namentlich bei der Extrasystolen-Arhythmie, so sehr in den Vordergrund treten.

Die *Behandlung* dieser Herzunregelmäßigkeit richtet sich nach dem Grundleiden. Liegen Erscheinungen von Herzinsuffizienz vor, so ist die Anwendung der Digitalismittel indiziert; auch wenn die Pulsfrequenz bei dieser Form der Unregelmäßigkeit eine sehr hohe ist, bringt die Anwendung der Digitalis Nutzen. Vor allem wird die Pulszahl durch die Digitalis günstig beeinflußt, sie wird herabgesetzt. Vielleicht ist es die leitungsverschlechternde Wirkung der Digitalis, die die zahlreich entstehenden Reize nicht zu den Kammern fortleiten läßt. Mit dem Wiedereintreten einer Kompensation kann sogar die absolute Unregelmäßigkeit des dekomponierten Herzens ganz verschwinden. In der Regel aber tritt nur eine Verlangsamung der Frequenz ein.

Die alternierende Herztätigkeit.

Der Pulsus alternans unterscheidet sich von den bisher geschilderten Rhythmusstörungen dadurch, daß bei ihm nicht das *zeitliche* Verhältnis in den Herzkontraktionen, sondern die *Kraft* derselben gestört ist. In der Regel spontan, mitunter aber auch nach einer Extrasystole, tritt dann im Puls eine eigentümliche Veränderung auf, die sich in der Arterienpulskurve so ausprägt, daß auf einen größeren Puls, in regelmäßig gleichem Abstand, ein kleinerer folgt. Oft ist dieses Alternieren nur leicht angedeutet, und man kann es dadurch deutlich machen, daß man den Oberarm und damit die Arteria brachialis mit einem Kompressionsschlauch zusammendrückt, dann passieren bei einem gewissen Druck die großen Pulse noch fast ungehindert die Umschnürung, während die kleinen Pulse bedeutend niedriger werden (Fig. 20). Das Alternieren findet sich gewöhnlich vorübergehend, mitunter aber auch tagelang fortbestehend. Die Erklärung für das Zustandekommen der Alternation ist noch nicht endgültig festgestellt. Während nach *Engelmann* und *Wenckebach* sich dabei eine Störung der allgemeinen Kontraktilität der Herzmuskulatur zeigen soll, insofern als durch die große Systole das Kontraktionsvermögen in toto abgeschwächt wird, so daß bei dem nächsteinfallenden Reiz nur eine schwache Kammersystole erfolgt, die nunmehr die Kontraktilität weniger schädigt, und deshalb dem nächsten Reiz wieder eine stärkere Systole folgen kann, nimmt *Hering* an, daß beim Alternans bei den kleinen Systolen gewisse Teile der Herzwand nur schwach oder überhaupt nicht in Kontraktion geraten, diese also hyposystolisch oder asystolisch verbleiben.

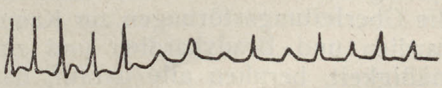


Fig. 20.

Im Venenpuls zeigt sich das Alternieren gewöhnlich nicht. Im Elektrokardiogramm sieht man beim Menschen typische Bilder, welche ein Alternieren der Spitzen nicht erkennen lassen. Im Tierversuch fand *Hering* mitunter im Elektrokardiogramm auch Alternieren bei mit Glyoxylsäure vergifteten Tieren. Dies Alternieren betraf meist die Zacke *T*, mitunter auch *R* und dann häufig ungleichsinnig in beiden Zacken. Es finden sich aber andererseits vereinzelte Elektrokardiogramme, in denen ein deutliches Alternieren der Zacken sichtbar ist, ohne daß im Puls ein Alternieren zu bemerken war. Das Elektrokardiogramm kann jedenfalls in Fällen, in denen man zweifelt, ob eine Kammer-Extrasystolen-Bigeminie vorliegt oder ein Pulsus alternans, dieses leicht erkennen lassen, da im ersteren Falle abwechselnd typische und atypische, im letzteren nur typische Bilder auftreten.

Die *klinische Bedeutung* der alternierenden Herztätigkeit ist in der Regel eine *ernste*. Man begegnet ihr fast nur bei schwer geschädigten Herzen. Eine Ausnahme macht das Auftreten von Pulsus alternans bei Anfällen von Herzjagen, worauf ich bereits im Jahre 1903 hinwies, fast zwei Jahre vor der viel zitierten *Lommel*schen Arbeit. Im Beginn eines Anfalles von Herzjagen zeigt sich sehr häufig alternierender Arterienpuls, welcher oft auch den ganzen Anfall hindurch bestehen bleibt. Dieser letztere Umstand spricht wohl mehr für die Ansicht *Engelmanns* und namentlich auch das Entstehen eines Alternans nach Extrasystolen. Eine *Therapie* des Alternans wird in der Regel indiziert durch die bestehende Herzschwäche. Das souveräne Mittel ist die Digitalis, die mit Besserung der Herzkraft den Alternans zum Verschwinden bringt. Gewöhnlich sind die Zeichen einer Herzschwäche auch im übrigen so ausgeprägt, daß man ohne Rücksicht auf den Pulsus alternans die gegebene Therapie einschlägt.

Schlußbemerkungen.

In der ganzen Lehre von der Unregelmäßigkeit des Herzens läßt sich ein gewisses einheitliches Moment erkennen, welches darin besteht, daß, abgesehen vom Pulsus alternans, es sich bei allen eigentlichen Rhythmusstörungen um *funktionelle Loslösung* des *ganzen* Herzens in seiner Tätigkeit oder einzelner *Teile*, der Kammern, *von dem eigentlichen Schrittmacher des Herzens*, dem Ursprungsort der Herzreize, handelt. Sowohl die Extrasystolen, wie die Überleitungsstörungen zur Kammer, die darauf beruhenden Tachykardien und Bradykardien und zum Schluß die absolute Unregelmäßigkeit, beruhen alle darauf, daß gewisse Herzabschnitte, besonders die Kammern, dem Einflusse des Schrittmachers entzogen sind. Es treten statt des vorherrschenden Sinusrhythmus andere Rhythmen auf, die ihren Ursprung in anderen Orten der Herzmuskulatur haben. An allen diesen Orten, welche wir für die Ausgangspunkte des unregelmäßigen Kammerrhythmus oder der sonstigen Störungen des regelmäßigen Rhythmus halten müssen, findet man eine andersartige Muskulatur, die embryonalen Typus zeigt. Man findet aber auch gerade an diesen Stellen zahlreiche Ganglien und Nervenfasern. Wenn auch *jeder* abgeschnittene Streifen der Herzmuskulatur automatische Kontraktionen zeigt, so scheint es doch, daß diejenigen

Orte, welche jene eigentümliche Muskulatur enthalten, mit besonders hoher Automatie begabt sind, und daß von ihnen aus unter pathologischen Verhältnissen die Herzschläge ihren Ursprung nehmen. Man kann darnach die Unregelmäßigkeiten des Herzens einteilen a) in *Sinus-Arhythmien,* b) in *Anasinus-Arhythmien.* Die ersteren umfassen die respiratorischen Arhythmien und die einfachen Tachykardien, letztere 1. die Extrasystolen-Arhythmien und das Herzjagen, 2. die Leitungsstörungen, 3. die absolute Unregelmäßigkeit des Herzens. Ihnen gegenüber steht noch der Pulsus alternans als besondere Form.

Literatur.

Clement, Über eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorganges im Herzen. Ztschr. f. Biol. Bd. 58. — *Einthoven*, Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Tier-Elektrizität. Verh. d. Ges. Dtsch. Naturf. u. Ärzte 1911. — *Eppinger* u. *Rothberger*, Über die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungssystems. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 70. — *Hering*, Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm. I. Pflügers Archiv Bd. 127. II. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Ther. VII. — *Derselbe*, Die Lokalisation im Herzen. Wien. klin. Woch. 1912, No. 40. — *Derselbe*, Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezif. Muskelsystemen des Herzens. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. XIV. — *Hoffmann*, Funktionelle Diagnostik u. Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Wiesbaden 1911. — *Derselbe*, Die paroxysmale Tachykardie. Wiesbaden 1900. — *Derselbe*, Zur Kenntnis des Morgagni Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes u. seiner Differenzierung im Elektrokardiogramm. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100. — *Kahn*, Elektrokardiogramm-Studien usw. Pflügers Archiv 129, 140. — *Kraus* u. *Nicolai*, Das Elektrokardiogramm des gesunden u. kranken Menschen. Leipzig 1910. — *Lewis*, *Th.*, Der Mechanismus der Herzaktion u. seine Pathologie. Deutsch von Ad. Hecht. Wien u. Leipzig 1912. — *Mackenzie*, *J.*, Die Lehre vom Puls. Deutsch von Ad. Deutsch. Frankfurt 1904. — *Rothberger* u. *Winterberg*, Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms. Pflügers Archiv Bd. 135. — *Samojloff*, Elektrokardiogramme. Jena 1909. — *Wenckebach*, Die Arhythmie. Leipzig 1903.

Fortschritte der physikalischen Diagnostik des Herzens

Von Prof. Dr. R. v. d. **Velden**, Düsseldorf.

Lage, Form und Größe des Herzens.

Die *Lage* des Herzens ist von einer Anzahl verschiedener Faktoren abhängig. Ihre Erkenntnis leistet uns nicht nur in topographischer, sondern auch in *pathogenetischer*, wie *therapeutischer* Richtung wichtige Dienste.

Wir erwarten im allgemeinen in einem normalen Brustkorb bei entsprechendem Zwerchfellstand ein leicht schräg gestelltes Herz. *Weber* und *Allendorf* haben in sehr eingehenden Studien durch vergleichende Perkussion im Dunkeln, unter Leitung des Auges usw., nebst Kontrolle durch das Röntgenbild, gezeigt, daß wir uns durch die Perkussion, bei möglichster Ausschaltung aller Fehlerquellen, ganz gut darüber orientieren können. Sie haben nachgewiesen, daß man mit einer gewissen Genauigkeit auch den Gefäßstamm perkutorisch darstellen kann und die besten Resultate bei mittelstarker Finger-Finger-Perkussion erhält. Trotzdem wird man nicht selten bei fetten Leuten, bei stark gefüllter Gasblase des Magens usw. eine *feinere* Grenzbestimmung des Herzens nicht vornehmen können. Wir dürfen aber auch von diesen Methoden nicht zu viel verlangen, worauf wir bei der Größenbestimmung des Herzens noch zurückkommen werden. Zur bloßen Lagebestimmung des Herzens genügt im großen und ganzen die *Perkussion* vollkommen.

Das laute sogenannte „Vorperkutieren“ wird heute mit Recht perhorresziert und die leise bis leiseste Schwellenwertperkussion angewendet. Der eine verbindet damit eine gewisse *Tastperkussion (Ebstein)*, der andere nicht; jeder wird wohl bei seiner individuellen Art zu perkutieren ein Widerstandsgefühl in den Fingern haben, und das Optimum der zur Herzgrenzbestimmung anwendbaren Methoden liegt in der *Kombination* der in dem letzten Dezennium wieder zahlreicher befürworteten neuen Methoden, die in der Hand des Erfinders alles andere übertreffen sollen, den Nachprüfern aber nicht immer in demselben Lichte erscheinen, wie das bei derartigen Methoden nicht anders sein kann, bei denen so zahlreiche subjektive Momente mit hereinspielen. So befürwortet z. B. *Obrastzow* die „unmittelbare Perkussion mit einem Finger“, eine Art von leiser Tastperkussion, wobei er mit der anderen Hand das „Feld vorbereitet“, d. h. also eine nicht immer angebrachte *Dämpfung* ausübt. Die Wiederbelebung der Kombination der Perkussion mit der Auskultation scheint wenig am Platz, nachdem schon 1904 die Unbrauchbarkeit dieses Vorgehens von berufener Seite klargestellt wurde. Unser Augenmerk wird sich aber besonders auf die *Thorax*verhältnisse richten, um zu sehen, ob eine jener Abweichungen vorliegt, deren Extreme wir auf der einen Seite in dem faßförmigen, dilatierten, auf der anderen Seite in dem engbrüstigen, schmalen, paralytischen Thorax vor uns haben. Im ersteren Falle erwarten wir ein mehr horizontal gestelltes, im letzteren ein mehr vertikal gestelltes Herz. Auch der *Zwerchfellstand*, den wir nicht nur rechts vorn, sondern auch hinten beiderseits fixieren müssen, zeigt häufig unerwartete Lagen. *Wenckebach* hat uns besonders auf das tiefstehende und das hochstehende Zwerchfell hingewiesen. Beim Engbrüstigen können wir meist ein tiefstehendes Zwerchfell erwarten. Ebenso aber auch beim dilatierten Brustkorb, bei dem wir außerdem noch die Erscheinungen der Erstarrung und emphysematöser Beschwerden vorfinden. Andererseits sehen wir recht oft einen etwas gedrungenen, kurzen, wohl auch tiefen, aber recht gut beweglichen Brustkorb, bei dem die Zwerchfellage bald normal ist, sehr häufig aber recht hoch steht. Prozesse, die im Abdomen sich abspielen, können natürlich starke Veränderungen des Zwerchfellstandes und damit der Herzlage hervorrufen; ich erwähne nur Tumoren aus dem kleinen Becken, starke Fettansammlungen und auch Ileus. Sehr instruktive Beobachtungen liegen in dieser Richtung von *Rübsamen* vor, der vor und nach der Operation eines Riesen-Ovarialtumors den topographischen Verhältnissen im Thorax seine Aufmerksamkeit schenkte. Die Lage des Herzens ist hierdurch mannigfachen Veränderungen ausgesetzt, und man würde bei der Größenbestimmung manchen Fehler begehen, wenn man diese Momente nicht mit in Betracht zieht. So hat man namentlich früher bei der *Schwangerschaft* eine Herzvergrößerung festzustellen geglaubt, die sich später zum größten Teil dadurch erklärte, daß das Zwerchfell durch den wachsenden Uterus eine Dislakation nach oben erfährt (d. h. bei strammen Bauchdecken). Vorkommen kann allerdings eine Massenzunahme des Herzens in der Schwangerschaft, ebenso wie an anderen Organen auch *(Jaschke)*.

Brustkorbbau und Zwerchfellstand interessieren hier aber nicht nur unter den für das Herz resultierenden topographischen Gesichtspunkten; wir müssen uns daran erinnern, daß die *Funktion des Kreislaufs* durch sie unter bestimmten Bedingungen erheblich beeinträchtigt werden kann. In den letzten Jahren ist wieder mehr wie früher darauf hingewiesen worden, *welch mächtige Förderung der Kreislauf durch die Mitarbeit des Brustkorbes erfährt.* So lange man noch, gestützt auf die Untersuchungen von *Goltz* und *Gaule*, *Krehl* u. A., glaubte, daß das Herz eine *Saug- und Druckpumpe* darstellte, hat man die wohlbekannte Unterstützung des Blutkreislaufs durch die im Thorax-Innenraum vor sich gehenden respiratorischen Druckschwankungen klinisch nicht für besonders bemerkenswert gehalten. Jetzt, da wir auf verschiedenen experimentellen Wegen einwandfrei erwiesen sehen *(von den Velden, Straub* und *de Heer)*, daß *eine Saugkraft des Herzens nicht besteht,* und da wir auf der anderen Seite die Wichtigkeit einer geregelten Brustkorbbeweglichkeit für den Kreislauf, sei es durch Atemübungen, sei es durch operative Mobilisierunng, klinisch erweisen können, rückt die Bedeutung und die Bewertung eines mobilen Brustkorbs auch für die Kreislaufpathologie und -therapie stark in den Vordergrund. Es kann hier natürlich nur kurz angedeutet werden, daß nicht allein die Strömung im *kleinen* Kreislauf, sondern auch der venöse Rückfluß des Blutes und damit die Herzfüllung, das Auswurfvolumen und die Versorgung des arteriellen Teiles des Kreislaufs mit Blut, in ausgesprochenster Weise hierdurch begünstigt wird.

Tigerstedt hat dies im Tierexperiment in absolute Zahlen fassen können. Auch am Krankenbett vermag es der Arzt jederzeit aus mancherlei Symptomen der Besserung verschiedener „Stauungsorgane“ zu ersehen. Demgemäß werden wir uns nicht auf die Konstatierung einer gewissen *Form* des Brustkorbes beschränken, sondern uns auch über seine *Beweglichkeit* ein Urteil zu bilden suchen. Häufig zeigt sich da, und es ist von mir verschiedentlich darauf hingewiesen worden, eine *Starre des Thorax,* und zwar nicht allein, wenn er dilatiert ist, sondern oft auch im sogenannten normalen Stadium und bei paralytischem Habitus. Ebenso werden wir die Beweglichkeit des Zwerchfells zu erforschen suchen, wobei uns leider oft nur das Röntgenbild, und zwar allein die Durchleuchtung ein wirklich zuverlässiges Resultat zu geben vermag. Auch *Wenckebach* hat auf die große Bedeutung des Zwerchfells für den Kreislauf hingewiesen; speziell der Rücktransport des Blutes zum Brustkorb wird wesentlich durch normale Zwerchfellbewegungen gefördert. Man muß sich die Wirkung so vorstellen, daß das Zwerchfell beim Tiefertreten im Inspirium auf der thorakalen Seite einen Minusdruck hervorruft, während es gleichzeitig auf der abdominellen Seite einen Plusdruck veranlaßt, so daß die Strömung des Blutes vom Bauch zur Brusthöhle durch diese Doppelfunktion beschleunigt wird (vergl. den folgenden Aufsatz von *Stähelin*). Außerdem aber wirkt das Zwerchfell auch noch auf die Durchblutungsgröße der Leber ein. Bei abnormen Lokalisationen des Zwerchfells kann, ebenso wie bei Lähmungen oder Fixation durch Verwachsungen, bezw. degenerativen Zuständen des Zwerchfellmuskels diese wichtige Funktion mehr oder weniger Not leiden. Versagt das Zwerchfell, so vermag der Thorax zu kompensieren, und umgekehrt. Es gibt aber eine ganze Anzahl von Fällen, in denen diese Kompensation nicht möglich ist. Während wir sie bei dem starren paralytischen Thorax finden können, vermissen wir sie mehr oder weniger bei dem starr-dilatierten Brustkorb. *So wird also bei dem Versagen der großen thorakalen Saug- und Druckpumpe des Organismus dem Herzen eine bedeutende Mehrarbeit aufgebürdet.* Man wird pathologische Verhältnisse nach dieser Richtung um so häufiger finden, je mehr man bei der Untersuchung des Kreislaufs in jedem Falle darauf achtet. Bestehen ausgeprägte Bilder von Kreislaufstörungen, bezw. von Veränderungen an den Lungen, gleichzeitig neben solchen am Brustkorb und am Zwerchfell, so wird sich natürlich bei den verschlungenen Verhältnissen, in denen Primäres und Sekundäres sich überlagert, ein klarer Überblick nicht mehr stets gewinnen lassen.

Unser diagnostisches Bestreben geht aber weiter; es ist vor allem darauf gerichtet, über die *Grösse* des Herzens näheren Aufschluß zu erhalten. Wenn auch der Satz, daß ein großes Organ leistungsfähiger ist wie ein kleines, an sich betrachtet natürlich nicht zutreffend ist, so hat doch die Erfahrung gelehrt, daß das sog. *„kleine Herz“* unter Umständen weniger funktionstüchtig sein kann als das normal große. Extreme Zustände festzustellen, ist, trotz der $^1/_2$—2 cm bietenden Fehlerquellen der gewöhnlichen Perkussion, nicht schwierig. Ein *Cor bovinum* oder ein exquisit *kleines Herz* läßt sich auf diese Weise ohne weiteres demonstrieren. Es liegt uns aber besonders daran, kleinere Abweichungen nachzuweisen, sei es z. B. unter dem Gesichtspunkt der Militärtauglichkeit, sei es zur Konstatierung *beginnender* Dilatationen usw. Hier hat die Bestimmung der Herzgröße durch das Röntgenverfahren weitere Aufschlüsse gebracht. Aber es muß *Otten* vollkommen recht gegeben werden, wenn er darauf hinweist, daß allein unter Innehaltung ganz bestimmter Kautelen, bei klarer Darstellbarkeit der Herzspitze usw., die von ein und demselben Untersucher gewonnenen Zahlen eine gewisse Beweiskraft haben können. Man ist wohl allgemein auf den Standpunkt gekommen, daß die Größenbestimmung des Herzens durch röntgenologische Messung in verschiedenen Durchmessern nicht eine Methode ist, die jeder ohne weiteres auszuüben vermag, und daß vor allem die Bestimmung der *Flächenausdehnung* des Herzens von so viel verschiedenen Faktoren abhängt, daß sie uns kein verläßliches Maß der wirklichen Herzgröße geben kann. Sollen wir deswegen nun den Begriff des „kleinen Herzens“ fallen lassen?

Es war früher Klinikern sowohl wie Phthisiatern aufgefallen, daß man bei elenden, körperlich schlecht entwickelten Menschen, speziell auch bei Phthisikern kleine Herzen fand. *F. Kraus* hat diese „Tropfenherz“ genannte Form wieder mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt durch die Fragestellung, ob solche Leute als konstitutionell Schwache zum Militärdienst geeignet seien. Die ganze Frage ist gerade im Laufe der letzten Jahre wieder ins Rollen gekommen, und man kann heute wohl sagen, daß wir selbst, trotz des leider noch bestehenden Mangels einer größeren vergleichenden Untersuchungsreihe von Klinik und pathologischer Anatomie, *von rein klinischen Gesichtspunkten aus an dem Begriff des „kleinen Herzens“ als einem Paradigma einer schwachen Konstitution festhalten müssen.* Selbstverständlich wird man darunter nicht die langgezogenen Herzen verstehen, wie man sie bei tiefstehendem Zwerchfell findet, auch nicht die ebenfalls kleinen, aber greisenhaft konfigurierten Herzen, die man häufig bei kachektischen, alten Individuen nachweisen kann. Man findet aber sehr häufig kleine Herzen als ein Symptom einer allgemeinen Konstitutionsanomalie, die man auch an anderen Organsystemen nachweisen kann und die man am besten unter dem Begriff des *Infantilismus* subsummiert *(Freund* und *von den Velden). Fr. Kraus* hat vor allem betont, daß man an den syntopischen Organsystemen nach entsprechenden Entwicklungsanomalien suchen soll, und es kommt hier besonders in Betracht der Brustkorb, die Wirbelsäule, das Abdomen und das Genitale. Wir sehen das kleine Herz in der Tat sehr häufig in einem phthisischen Thorax mit der abnorm langen Wirbelsäule, mit dem ptotischen Abdomen und, besonders bei der Frau, mit verschiedenen infantilen Genitalanomalien vergesellschaftet. Auch die lordotische Albuminurie, oder, nach *Martius* besser genannt, die „konstitutionelle Albuminurie“, gehört in dieses Syndrom. — Auf die von *Rokitansky* und *Virchow* früher schon besonders hervorgehobene *enge Aorta* macht, im Zusammenhang mit Störungen an anderen Organsystemen, neuerdings wieder *Störck* aufmerksam; er bringt einen Quotient in Vorschlag, bei dem er die Körperlänge zu der Aortenschattenbreite in Beziehung bringt, und will bei *Lymphatikern* von der Norm abweichende Werte erhalten.

Nicht immer wird man an allen in Frage kommenden Stellen die Infantilismen finden; oft zeigt sich sogar ein kleines Herz in einem ausgezeichnet entwickelten Brustkorb. Stets werden aber solche Beobachtungen uns zu überlegen geben, ob wir bei dem betreffenden Individuum eine volle normale Funktionsfähigkeit des Kreislaufs erwarten können. Sehr häufig sind die am Herzen sich uns präsentierenden Verhältnisse, gerade was die Größe anbelangt, in solchen Fällen nicht eindeutig. Z. B. hat *Achelis* durch genaue orthodiagraphische Untersuchungen über die Herzgröße bei Phthisikern gezeigt, daß eher ein zu großes Herz vorgefunden wird, wenn er die Proportion aufstellte: Durchschnittsgewicht zu mittlerer Herzfläche wie das tatsächliche Gewicht zu x. Mag diese Berechnung auch etwas Willkürliches haben, so wird der Befund deswegen nicht überraschen, weil — und *Achelis* weist selber darauf hin — die Brustkörbe dieser Patienten anders konfiguriert sind, als bei normalen Menschen, und weil vor allem der sternovertebrale Durchmesser dieser Flachbrüstigen verkleinert ist, so daß demgemäß die frontale Projektion des Herzens ebenfalls verändert wird. Es ist also dieses Resultat des relativ großen Herzens nicht als ein Widerspruch mit der ganzen Lehre von dem kleinen, konstitutionell schwachen Herzen gerade bei Leuten mit der anatomischen Disposition zur Tuberkulose am Brustkorb aufzufassen. Ferner darf man nicht übersehen, daß es auch schwere Phthisen gibt, die keine ausgeprägten Merkmale einer anatomischen Disposition haben. Andererseits aber zeigt uns dieser Befund wieder klar, welch großen Fehlerquellen man ausgesetzt ist, wenn man die durch Orthodiagraphie gewonnenen Werte ohne Korrelationen betrachten will.

Des weiteren muß man aber daran denken, daß solche Herzen bei entsprechender dauernder Übung oder durch Überanstrengung natürlich ebenso wie andere auch eine Veränderung ihrer Größe erfahren, und daß dadurch das oft gesuchte und häufig nicht gefundene Bild des kleinen Herzens verwischt werden kann. Dem Arzt begegnen solche Fälle gar nicht so selten, wo bei etwas schwächlich entwickelten jungen Leuten, die von *Laënnec* sehr treffend als „Pappelbäumchen“ bezeichnet werden, besonders in der Pubertätszeit, nach einer vielleicht nicht einmal besonders starken körperlichen Anstrengung mannigfache Beschwerden einsetzen, die gern als „nervöse“ bezeichnet werden. Auch später beim Militär kann man derartige Beobachtungen machen und findet dann nicht selten auffallend kleine Herzschatten, häufig aber auch relativ normale Zahlen; bald Geräusche an der Spitze, bald an der Pulmonalis usw. Ganz abgesehen davon, daß in der Pubertät, bei den gewaltigen Wachstumsimpulsen, auch ohne besondere ätiologische Momente solche Zustände eintreten können, wird man doch nicht fehlgehen, diese Dinge als an der Grenze befindlich zu bezeichnen. Die Franzosen haben für diese Pubertätsbeschwerden einen besonderen Namen geprägt, indem sie ihnen die Bezeichnung des „Coeur des adolescents“ gaben.

Krehl hat seinerzeit auf diese sog. „*Wachstumshypertrophie des Herzens*“ hingewiesen, wobei von einer Hypertrophie eigentlich nichts Sicheres zu konstatieren war, sondern nur der hebende Spitzenstoß auf eine verstärkte *Tätigkeit* des Herzens hindeutete. Man wird also auf diese Verhältnisse, die ein konstitutionell schwächer entwickeltes Herz speziell auch in der Entwicklungszeit andeuten können, besonders achten und diese Beschwerden dementsprechend prognostisch bewerten, wenn die vorhin angedeuteten Veränderungen an anderen Partien des Organismus vorliegen. Wir haben hier wieder einen sinnfälligen Hinweis, wie wichtig für jeden „Spezialisten“ die Allgemeinuntersuchung ist. Man wird sich also bei der Diagnose des „kleinen Herzens“ nicht allein von Größenbestimmungen oder gar Herzflächenausmessungen leiten lassen, sondern die oben skizzierten Untersuchungsresultate an syntopischen Organsystemen mit in Rechnung ziehen.

An dieser ganzen Frage mitzuarbeiten ist gerade der praktische Arzt deswegen besonders berufen, weil er viel besser wie der nur klinisch tätige das Lebensschicksal der einzelnen Leute, auch wenn sie nicht als Patienten zu ihm kommen, durch Dezennien hindurch verfolgen kann, wodurch allein, bei Kenntnis der verschiedenen, auf die Entwicklung des Gesamtorganismus, wie auf die Stärkung oder Schwächung des Kreislaufs einwirkenden chronischen Faktoren, ein begründetes Urteil entstehen kann, wie solche Herzen sich später verhalten.

Man muß a priori annehmen, daß in vielen Fällen eine *Angewöhnung* eintritt. Wie häufig jedoch auch in späteren Zeiten noch eine Unterwertigkeit eines solchen Kreislaufs zurückbleiben kann, zeigt deutlich die Untersuchung von *Faber,* die er an den Arbeitern der Werke von Zeiß in Jena anstellen konnte, und wobei er sich auf die in den neunziger Jahren stattgehabten Untersuchungen von *Krehl* als Grundlage stützen konnte. Dieses Untersuchungsmaterial, das seinerzeit *Krehl* zur Aufstellung des Begriffes der sog. *Wachstumshypertrophie* des Herzens, wie auch der *jugendlichen Arteriosklerose* führte (zwei anatomische Bezeichnungen, die, wie sich später herausgestellt hat, der präjudizierten anatomischen Grundlage entbehren), hat auch *Faber,* ebenso, wie früher schon *Matthes* und *Lommel,* genau untersucht und verfolgt. Er kommt dabei zu dem interessanten Resultat, daß sich in der Mehrzahl der Fälle die Minderwertigkeit des gesamten Kreislaufsystems im späteren Lebensalter nicht völlig wieder ausgeglichen hat. Diese Resultate sind so wichtig, daß sie etwas näher beleuchtet werden sollen.

Die Leute befanden sich durchschnittlich in guten sozialen Verhältnissen und waren vor etwa 10—12 Jahren wegen ihrer verschiedenen Kreislauferscheinungen unter die eben erwähnte Diagnose gestellt worden. Ein Viertel dieser 30 Nachuntersuchten bot auch jetzt noch geringgradige subjuktive Herzbeschwerden, wie Herzklopfen, Stechen in der Herzgegend, Herzdruck, während seinerzeit diese Klagen nur ganz vereinzelt vorgebracht wurden. Wichtig ist, daß nur ein geringer Prozentsatz, nämlich 4 dieser 30 Leute, vom Militärdienst oder von Einzelübungen befreit wurden. Sie haben also die Funktionsprüfung einer starken, körperlichen Anstrengung jedenfalls gut durchgehalten und eine Erstarkung ihres Kreislaufs, wie wir annehmen müssen, im günstigen Sinne dabei erfahren. Ob man auf das Zurückgehen einer Vergrößerung der Herzdämpfung, wie sie *Faber*, und zwar in etwa $^2/_3$ der Fälle, gefunden hat, sehr viel geben darf, ist immerhin deswegen etwas fraglich, weil, ganz abgesehen von den Fehlerquellen der Untersuchung, im Laufe der Jahre sich auch eine Änderung der Lage und der Entwicklung von Lunge, Brustkorb und Zwerchfell eingestellt hat. Daß in der Hälfte der Fälle der hebende Spitzenstoß zurückgegangen ist, braucht ja nicht ohne weiteres auf ein Zurückgehen der Herzvergrößerung bezogen zu werden, sondern weist nur darauf hin, daß eine starke Erregung, wie sie ja gerade in der Pubertätszeit sehr häufig ist, abgeklungen ist. Gegenüber diesem *Verschwinden* gewisser Symptome, die bei der Wachstumshypertrophie seinerzeit gefunden wurden, fällt die *Zunahme der Geräusche* an der Mitralis auf. Während man früher nur in 7 % der Fälle sie hörte, werden sie jetzt bei 37 % gefunden. Ebenso gibt die

Zunahme des Tonus der Arterienwand zu denken, die bekanntlich eine jugendliche Arteriosklerose so häufig vortäuscht; sie fand sich bei der Nachuntersuchung *doppelt so häufig, wie früher.* Dementsprechend wurde auch der Blutdruck im Durchschnitt etwas erhöht gefunden, zum Teil selbst über der oberen Grenze des Normalen. Veränderungen in Rhythmus und Schnelligkeit des Pulsschlags zeigten ebenfalls eine Zunahme gegen früher.

Es wäre von großer Wichtigkeit, wenn man über diese Dinge auch sonst so genaue Angaben erhalten könnte, wie sie sich in dieser Arbeit niedergelegt finden. Gerade für die Fragen der *Militärtauglichkeit* sind diese Verhältnisse von der größten Bedeutung, worauf wir noch weiter unten zurückkommen werden.

Bei der Kritik, die an den orthodiagraphischen Größenbestimmungen des Herzens angewandt wird, darf man selbstverständlich die große Bedeutung derartiger Untersuchungen nicht übersehen, sofern sie unter bestimmten Versuchsbedingungen subtilst ausgeführt sind. Wie *Grober* und *Külbs* im Tierexperiment, so konnte die *Moritz*sche Schule beim Menschen nachweisen, daß eine Übung, wie sie das Laufen im Tretrad oder der Militärdienst darstellt, eine Vergrößerung des Herzens mit sich bringt, die wieder verschwindet, wenn eine längere Ruhepause dieser Zeit der körperlichen Anstrengung folgt. Kräftige, schwer arbeitende Personen bieten einen ganz anderen Herzschatten als Individuen ohne diese Anstrengungen. Die Perkussion wird uns hier selten genaue Daten geben können. Eine solche Zunahme der Herzmaße mit entsprechender Zunahme der Körpermuskulatur findet sich jedoch nur bei *länger* dauernder Arbeit, auch bei Leuten, die in vernünftiger Weise, ohne zu akute Überanstrengungen, planmäßig Sport treiben *(Spier)*. Dort, wo man bei stark ermüdenden Maximalleistungen, wie nach Dauermärschen, Radrennen, Wettlauf usw., das Herz genau untersuchte, fand man umgekehrt in vielen Fällen eine *Verkleinerung des Herzschattens.*

Dieser Befund kommt, wie man sich vorstellen muß, durch Anpassung des Herzens an eine geringere Füllung mit Blut zustande. Es werden nämlich größere Blutmengen in der Peripherie des Kreislaufs, besonders in den Muskeln, aber wohl auch im Splanchnikusgebiet zurückgehalten. Die Teleröntgenogramme von *Lipschitz* zeigten nach Wettlauf in 65 Fällen 43mal Verkleinerungen und 19mal Vergrößerungen; ob man in letzteren Fällen berechtigt ist, von *akuter Dilatation* eines gesunden Herzmuskels zu sprechen, ist sehr diskutabel. Erstens ist die Diagnose eines „gesunden Herzmuskels“ auch aus dem Elektrokardiogramm nicht zu schließen, und dann schneidet uns das Röntgenbild doch nur einen kleinsten Bruchteil aus der Beobachtung heraus. Erst wenn man durch Serienaufnahmen von der Schnelligkeit der nach solchen körperlichen Überanstrengungen einsetzenden Wiederherstellung der normalen Größe und Form ein Übersichtsbild bekommen hat, wird man zwischen den vorübergehenden Füllungs- wie Tonusänderungen und der prognostisch ernster anzusehenden Dilatation differentialdiagnostisch etwas weiter kommen können. — Von der Anpassungsfähigkeit des muskelgesunden und nicht durch perikarditische Adhäsionen fixierten Herzens an die größere oder geringere Menge des zuströmenden Blutes kann man sich in sehr anschaulicher Weise ein Bild machen, wenn man größere Blutmengen plötzlich verhält. Bindet man nämlich mehrere Extremitäten mit elastischen Binden ab, so kann man in der schon im Altertum bekannten Weise einen unblutigen Aderlaß zustande bringen, wobei bis über ein Liter Blut in den Extremitäten zurückgehalten werden kann *(Moritz, Plaskuda, v. Tabora).* Genaue orthodiagraphische Untersuchungen solcher Fälle haben uns gezeigt, daß der Herzschatten eine sehr deutliche Verkleinerung erfährt *(von den Velden).* Am besten sieht man dies natürlich dort, wo aus irgendeinem Grunde, z. B. wegen emphysematöser Beschwerden, eine Vergrößerung des rechten Herzens vorliegt. Daß hierbei der Hilusschatten auch eine gewisse Aufhellung erfahren kann, ist für die Fälle von besonderem Interesse, in denen man zur Analyse der hier vorliegenden Verhältnisse die von der Blutfüllung herrührende Komponente wenigstens zum Teil ausschalten möchte. Läßt man dagegen dann plötzlich wieder größere Blutmengen dem Herzen zuströmen, wie man das z. B. nach Anstellung des *Valsalva*schen Versuches sehr gut demonstrieren kann, so nimmt die Herzgröße zuerst rechts, dann links sehr stark zu; es tritt eine sog. „Dilatation“ ein, die aber ohne weiteres nach wenigen Herzschlägen wieder schwindet. Man tut gut, in solchen Fällen den Ausdruck „Dilatation“ nicht zu gebrauchen, da hieran mehr oder weniger die Diagnose einer Schwächung der Herzkraft haftet. Derartige Änderungen der Herzgröße durch veränderte Blutzufuhr nehmen wir ja häufig im Laufe des Tages vor, und namentlich der körperlich schwer Arbeitende mutet beim Heben schwerer Lasten u. dergl. in ausgesprochenster Weise seinem Herzen derartige Anpassungsanstrengungen zu.

Die bei körperlicher Arbeit eintretende Erstarkung des Herzmuskels hat man von jeher gern in Beziehung gebracht zum Zustande der Skelettmuskulatur; besonders bei Fettsüchtigen sucht man sich hieraus ein annäherndes Urteil über den Herzmuskel zu bilden. Gemäß den oben entwickelten Gesichtspunkten ist das im Prinzip sicher nicht falsch. Die Untersuchungen von *Külbs* haben aber gezeigt, daß die Zu- und Abnahme der Muskulatur des Skelettsystems und des Herzens *nicht* parallel geht. Es ist hierbei von besonderem Interesse, daß eine Erstarkung des Herzens durch körperliche Anstrengungen, d. h. eine Zunahme des Herzgewichtes, vornehmlich bei *jungen, wachsenden* Tieren eintrat, in geringerem Maße bei erwachsenen, was besonders unter dem Gesichtspunkt des Jugendsportes Berücksichtigung verdient. Erscheinen also schon hierdurch die Beziehungen zwischen Herzmuskel zu Skelettmuskel infolge verschiedener Reaktionsgröße der einen Seite nicht konstant, so geht dies weiter ganz klar aus den *Külbs*schen Feststellungen hervor, daß in der körperlichen Ruhezeit das arbeitgewohnte Herz schneller an Gewicht verliert als die Skelettmuskulatur. Es fragt sich nur, ob diese im Tierexperiment durch genaue Wägungen gefundenen Werte derartig große Differenzen bieten, daß die Übertragung auf den Menschen erlaubt ist. Das ist aber nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen als zweifellos anzunehmen. In vielen Fällen werden allerdings solche Betrachtungen beim Menschen dadurch illusorisch gemacht, daß man nicht mehr einen normalen Herzmuskel vor sich hat, sondern pathologische Verhältnisse in den verschiedensten Richtungen erwarten muß.

Angesichts dieser mannigfachen kritischen Einwendungen gegen die allgemeine Verbreitung der Ausmessung der Herzgröße gibt man in der letzten Zeit bei der Beurteilung der Verhältnisse am Herzen mit vollem Recht mehr auf die *Form,* die uns das Röntgenbild bietet, zumal man schon länger die typischen Röntgenbilder bestimmter Herzfehler kennt. *Th.* und *Fr. M. Grödel* haben hierüber früher, wie auch neuerdings wieder, wichtige Angaben gemacht. So kennen wir ein *Aortenherz* mit dem stark vorspringenden linken Ventrikel, ohne Schattenbildung in der linken Vorhofgegend, gegenüber dem Mitralherz, das, je nach dem Alter, dem Grad der Ventilschädigung und der Kompensation, eine starke Vorbauchung des rechten, unteren Schattenbogens zeigt. Fast stets findet sich außerdem eine deutliche Vorwölbung in der Gegend des linken Vorhofs, also am mittleren, linken Schattenbogen, die besonders dort stark ausgeprägt ist, wo eine deutliche Stenose bei dem Ventildefekt an der Mitralis besteht. Dieser mittlere linke Schattenbogen, der aus zwei Teilen zusammengesetzt ist, dem Pulmonal- und dem Vorhofteil, bedarf jedoch einer besonderen, kurzen Erwähnung, denn er erlaubt nicht ohne weiteres bei seinem Vorhandensein den Rückschluß auf einen Mitralfehler. *Fr. Kraus* hat in der schon oben angezogenen Arbeit über das konstitutionell schwache Herz darauf hingewiesen, daß in solchen Fällen dieser Bogen vorhanden sein kann, ohne daß man die Erscheinungen eines Mitralfehlers hat, und kürzlich haben *Ebertz* und *Stürtz* sich ebenfalls durch eine größere Untersuchungsreihe hiervon überzeugen können. Sie fügen noch die Beobachtung hinzu, daß sich Fehler an der Mitralklappe lokalisieren können, ohne daß eine Vorwölbung dieses, dem linken Vorhof angehörenden Schattenbogens in Erscheinung tritt. Häufig sind diese Fälle sicher nicht, man wird sie nur dort finden, wo relativ kleine Defekte bestehen, oder wo es, wie diese Autoren auch hervorheben, infolge von körperlicher Ruhe noch nicht zu besonderen Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf gekommen ist.

Wird ein solches Herz unter die üblichen Anstrengungen des täglichen Lebens gesetzt, so wird auch dieser Schattenbogen als Zeichen der bekannten Veränderung am linken Vorhof auftreten.

Auch die Beobachtung des *rechten* Herzens ist von Interesse. Man findet den rechten untersten Schattenbogen bei chronischen wie akuten Erschwerungen der Blutzirkulation im kleinen Kreislauf häufig sehr stark profiliert; nicht nur bei den sog. emphysematösen Beschwerden, sondern auch bei Erkrankungen, die mit starkem Husten einhergehen, und bekommt dadurch einen sehr sinnfälligen Eindruck von der Überbürdung dieser Herzpartien, die sich aus bekannten Gründen ja meist einer frühzeitigen Diagnose entziehen. *Schütz* fand diese Verbreiterung nach rechts auch bei Meteorismus und abdominaler Adipositas; im Liegen wie nach einer leichteren Entfettungskur soll sie jedoch schwinden können. Hierzu ist nur zu bemerken, daß die einwandfreie Darstellung des Herzens bei diesen Verhältnissen nicht immer restlos gelingt.

Die *kombinierten Herzfehler* ergeben natürlich, jeweils nach der Stärke der Veränderung an den einzelnen Klappen, entsprechende kombinierte Bilder. Bei *Myodegeneratio* sieht man auch im Röntgenbild jene verwaschenen Formen, die bei der Perkussion auch schon früher zu der Aufstellung des „Käseglockenherzens“ und ähnlichen Bezeichnungen geführt haben. Auch für die *angeborenen Herzfehler* haben die Gebr. *Grödel* einige typische Formen herausgearbeitet. Man wird ja meistens die schweren Formen des angeborenen Herzfehlers ohne Schwierigkeit aus dem Symptom der hochgradigen *Blausucht* erkennen können. Es existieren aber eine Anzahl von Entwicklungshemmungen am Herzen, die ganz ohne dieses sinnfällige Symptom einhergehen können, wie z. B. das offene Foramen ovale und der persistierende Duktus Botalli, deren klinische Erkennung unter Umständen für gewisse Entschließungen nicht unwichtig sein kann, wenngleich sie allerdings sehr häufig das ganze Leben lang bestehen, ohne besondere Komplikationen zu schaffen. Bei offenem Foramen ovale hat man z. B. „intermittierende Blausucht“ dann auftreten sehen, wenn bei Hustenstößen, Lungenerkrankungen u. dergl. infolge vorübergehenden starken Überdruckes im rechten Herzen, speziell im rechten Vorhof, ein Hinüberdrücken von venösem Blut in den linken Vorhof stattfand. Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, daß auch schwerere Störungen am Herzen, wie Septumdefekte und leichtere Grade von Pulmonalstenose bestehen können, bei denen das Symptom der Blausucht nur sehr wenig ausgeprägt ist, oder sogar lange Zeit vermißt werden kann. Die Kombination verschiedener Entwicklungsanomalien vermag hierbei ja bis zu einem gewissen Grade kompensierend zu wirken. Es ist daher recht wichtig, wenn man sich von dem Vorhandensein gewisser derartiger Entwicklungsstörungen auch auf andere Weise, d. h. mit Hilfe des Röntgenbildes orientieren kann, natürlich in Kombination mit den bei der sonstigen Herzuntersuchung erhaltenen Resultaten. Wir können dies unter Umständen auch mit Hilfe des Elektrokardiogramms tun, vorausgesetzt, daß das Überleitungssystem infolge der Entwicklungsfehler aus seiner normalen Lage verschoben worden ist.

Man hat seiner Zeit der *Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel* eine gewisse diagnostische Bedeutung zugeschrieben und sprach von der *Kardioptose*, oder besser von dem *Cor mobile*, das man namentlich bei Neurasthenikern, bei stark abgemagerten Induviduen und bei Veränderungen an der Körperschlagader fand. Neuerdings hat *Georgopulos* diese ganze Frage nochmals an Hand von ausgedehntem Material einer näheren Prüfung unterzogen, auf Grund dessen er zu dem Resultat kommt, daß diese Verschieblichkeit des Herzens nach links um mehrere Zentimeter ein ziemlich häufiger Befund ist, der allerdings bei nervösen Patienten, besonders bei abgemagerten, häufiger vorkommt, und daß er auch bei Aortensklerose angetroffen wird. Im Vergleich mit den sonstigen Symptomen der Kreislaufneurosen und der Veränderungen an der Körperschlagader, und bei der relativen Häufigkeit der Verschieblichkeitserscheinungen bei Kreislaufgesunden spricht *Georgopulos* diesen Symptomen jedoch jegliche besondere diagnostische Bedeutung ab. Sicher ist wohl, daß bei der linken Seitenlage unter Umständen durch Zerrungen an den großen Gefäßen, bezw. durch Reizungen an den darunterliegenden Nervengeflechten, wie *Determann* seinerzeit schon annahm, unangenehme Sensationen eintreten können. In der gleichen Arbeit hat *Georgopulos* die Frage abgehandelt, ob dem Auftreten eines *hebenden Spitzenstosses in linker Seitenlage* eine pathognomonische Bedeutung zuzuschreiben wäre, wie es *Goldscheider* früher annahm. Aber auch hier kommt er zu dem Schluß, daß man daraus nicht, wie *Goldscheider* ursprünglich glaubte, eine sonst larvierte Hypertrophie des linken Herzens diagnostizieren könne. Das Symptom des hebenden Spitzenstoßes ist überhaupt sehr mit Vorsicht zu verwerten, da bei vielen Leuten, besonders bei der Untersuchung, infolge der Erregung eine verstärkte Herzaktion eintritt, die zu einem hebenden Spitzenstoß führen kann und außerdem dann auch das noch gleich zu betonende Symptom des stark akzentuierten, oft knallenden ersten Spitzentons aufweist. Der Angabe von *Herz*, daß dort, wo ein hebender Spitzenstoß nach Anstrengungen sich mit Atemnot verbinde, eine Aortensklerose anzunehmen sei, wird man nicht ohne weiteres folgen dürfen. Man kann also daraus nicht immer gleich auf eine Hypertrophie des Herzens schließen, weswegen ja auch *Krehl* seinerzeit nur von der *sogenannten* Wachstumshypertrophie in jenen Fällen sprach. Selbst die Vereinigung des hebenden Spitzenstoßes mit einer Verbreiterung desselben nach links ist mit Vorsicht zu betrachten. Ganz abgesehen davon, daß die Festlegung der linken Herzgrenze in der linken Mamillarlinie schon längst als wenig zuverlässig fallen gelassen worden ist (da die Lage der

Brustwarze sehr differiert, die Beziehung des Herzens zur Thoraxwand stark wechselt), findet man sehr häufig, natürlich nur bei genauer Röntgen-Untersuchung, daß die Lage des Herzens Verschiebungen um mehrere Zentimeter nach rechts und links ausgesetzt ist, die man bei den üblichen Untersuchungsmethoden meistens übersieht.

Diese Bemerkung führt uns zu den Arbeiten über die *Fixation und Verlagerung des Herzens durch Verwachsungen. Meyer* hat auf Grund eines größeren Materials darauf hingewiesen, wie häufig bei Phthisen Veränderungen der Herzlage infolge pleuritischer, besonders pleuromediastinaler Verwachsungen sind. Dabei braucht man nicht immer gleich schwere Dislokationen mit großen Schwartenbildungen zu erwarten, sondern hat sehr häufig auch bei beginnenden Phthisen infolge einer Mediastinitis usw. Beeinflussungen der Herzlage, die sich weniger in einer Dislokation nach rechts oder links, als in einer *Torsion* bei gleichzeitiger Fixation zeigen können. Solche Herzen können natürlich bei Lagewechsel in ihrer Verschieblichkeit nach links stark gehemmt werden. Die Verschieblichkeit nach rechts ist im allgemeinen zur Diagnose einer Verwachsung nicht verwertbar.

Diese Prozesse, die im Mediastinum verlaufen, oder an der Pleura diaphragmatica, mediastinalis, bezw. pericardiaca ihren Sitz haben, brauchen nicht immer eklatante Symptome zu machen. Man ist oft überrascht, z. B. bei der Anlegung eines Pneumothorax, den man aus einer bestimmten Indikation bei einer noch nicht sehr fortgeschrittenen Phthise macht, die Erscheinungen einer „*Mediastinalstarre*", wie sie *Friedrich* bezeichnet, zu finden, ohne daß irgendwelche anamnestische Angaben vorliegen, oder die Untersuchung irgendwo pleuritische Residuen anzeigt. Bedenken wir aber, wie häufig bei den Sektionen der Befund dieser Verwachsungen des Herzens mit der Umgebung ist, so wird uns dies nicht überraschen. Je mehr man seine Fälle einer Röntgendurchleuchtung unterwirft, um so häufiger wird man kleinere Residuen pleuritischer oder pleuroperikardialer Verwachsungen finden, die den sonst schönen bogenförmigen Verlauf der Zwerchfellkuppe unterbrechen. Man sieht solche zipfelartigen Erhebungen häufig rechts an der Stelle, wo der bei einer im Staub arbeitenden Bevölkerung immer sehr stark gezeichnete untere Bronchialbaum endet. Hier wie ev. an der Unterfläche des Herzens kann man diese Adhäsionen am besten im tiefen Inspirium sehen. In letzterem Falle zeigt sich zuweilen ein herzsystolisches Hochziehen des Zwerchfells, worauf *Dietlen* kürzlich aufmerksam gemacht hat. Aber auch zu beiden Seiten des Herzschattens, weiter nach oben, ist unter Umständen die Diagnose auf Verwachsungen des äußeren Perikardblattes mit der Pleura auf der Röntgenplatte zu sichten. *Roemheld* glaubt, auch unter normalen Verhältnissen gar nicht so selten den schleierhaften Perikardialschatten von den tieferen Tönen des eigentlichen Herzschattens differenzieren zu können, und zwar sowohl an der Herzspitze wie auch am ganzen linken Herzrand. Daß man das bei Perikardialergüssen kann, ist sicher; unter normalen Verhältnissen wird es jedenfalls von verschiedenen inkommensurablen Faktoren abhängen. Ganz deutlich sieht man aber besonders bei Hilustuberkulosen zipfelartige, verschieden konfigurierte und auch tiefere Schattenbildungen, die nur auf pleuroperikardiale bezw. mediastinale Verwachsungen bezogen werden können. Daß es sich hierbei sehr oft um Nebenbefunde handelt, ohne daß man sonst etwas am Herzen zu finden vermag, ist klar.

Es handelt sich hier eben um graduelle Unterschiede in den klinischen Bildern, deren ausgeprägtestes die *Pleuro-mediastino-Pericarditis* adhaesiva ist, deren typische Symptome, wie systolische Einziehung an der Herzspitze, Pulsus paradoxus usw., nicht weiter aufgezählt zu werden brauchen.

Wir dürfen bei der *Lagediagnostik* des Herzens eine sorgfältige Kritik nicht außer acht lassen. Heute, wo jede Fixation und Dislokation des Herzens, wenn sie gewisse Störungen hervorruft (die nicht nur nach *Brauer* am Herzen, sondern nach *Wenckebach* auch am Thorax sich ausprägen können), stets bestimmte chirurgisch-therapeutische Überlegungen anregen muß, ist ein genaues Absuchen auf Symptome solcher Verwachsungen ganz besonders am Platze.

Auf der einen Seite werden wir die typischen, *systolischen Einziehungen*, deren Beobachtung *Brauer* seinerzeit zur Empfehlung der *Kardiolyse* gebracht hat, selbst in ausgeprägten Fällen entsprechend lokalisierter Verwachsungen vermissen, wenn nämlich das Herz bereits so weit geschädigt ist, daß es die Kraft zur Einziehung nicht mehr besitzt. Auch sitzen die Verwachsungen häufig so, daß eine Einziehung gar nicht zustande kommen kann, zumal sie bekanntlich durchaus nicht immer an das Vorhandensein von Verwachsungen der Herzoberfläche mit der vorderen Thoraxwandung gebunden ist. Andererseits darf nicht jede systolische Einziehung als pathognomonisch im eben besprochenen Sinne aufgefaßt werden. Systolische Einziehungen am Herzen gehören sogar zu den Normalerscheinungen, wenn sie über der Herz*mitte* auftreten, und erklären sich auch ohne weiteres dadurch, daß bei der systolischen Aufrichtung des Herzens die mittleren Herzpartien nach hinten sinken, während sich die Herzspitze vorwölbt. Diese Bewegungserscheinungen sind natürlich nur bei einer gewissen Magerkeit zu beobachten. Es ist auch nicht zu vergessen, daß man dasselbe Symptom bei hypertrophischen, weit nach links reichenden Herzen von der Herzmitte nach links verschoben sehen kann, und mancher Nephritisfall hat bereits zu dieser Fehldiagnose das Material gegeben. Es empfiehlt sich, bei allen diesen Bewegungserscheinungen am Herzen eine graphische Analyse vorzunehmen, und zwar im Vergleich mit dem Karotispulse, wenn man den Fall aus bestimmten Gründen einer operativen Therapie unterwerfen will.

Lang hat kürzlich die Bewegungen der knöchernen Brustwand einer genaueren graphischen Bearbeitung unterzogen. Er fand bei den verschiedenen Herzfehlern und Zuständen des Herzmuskels gewisse Gesetzmäßigkeiten zwischen den Erscheinungen im Epigastrium und der linken Herzgegend. Die Einzelheiten dieser Arbeit interessieren hier weniger.

In gleicher Weise bedarf die Bewertung des *Pulsus paradoxus* eine kurze kritische Betrachtung, die besonders durch die letzten tierexperimentellen Untersuchungen von *Hoke* gestützt wird. Es ist nämlich darauf zu achten, daß nicht nur mediastino-perikardiale Adhäsionen — und diese auch nur bei besonderer Lage in Bezug auf die großen Gefäße, speziell die großen Venenstämme — einen Pulsus paradoxus hervorrufen können, sondern daß man dies Phänomen auch bei Ergüssen im Perikard, Verziehungen des Perikards, Erhöhung des negativen pleuritischen Druckes, wie bei in- und exspiratorischer Atembehinderung zu beobachten Gelegenheit hat.

Wie eben schon erwähnt, kann sich das typische Bild des durch Verwachsungen in seiner Lage wie in seiner Funktion gestörten Herzens dadurch der Diagnose entziehen, daß eine *schwere Schädigung des Myokards* im Vordergrunde steht. Aber nicht nur das Bild der Herzinsuffizienz verdeckt oft die Erkennung der richtigen Grundkrankheit; nicht selten sind es auch Erkrankungen an anderen Organsystemen, und zwar vor allem an der *Leber*. *Pick* und *Heß* haben gezeigt, wie Erkrankungen des Perikards und auch der Pleura zu Umklammerungen und Schrumpfungen, sowie zu Verziehungen der blutzuführenden Gefäßstämme an ihrer Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell führen können, und wie sich hier, ohne daß eine Herzinsuffizienz von seiten des Myokards zu bestehen braucht, starke Stauungserscheinungen etablieren, die zum Teil ausgeprägte Ablenkung in die Leber und das Pfortadergebiet aufweisen. Man hat diese Erkrankungsform als die *perikarditische Pseudo-Leberzirrhose* bezeichnet. Diese Dinge erheischen deswegen, ebenso wie die Veränderungen am Mediastinum und an der linken Seite des Herzens, eine gewisse Aufmerksamkeit, weil es unter Umständen auch möglich ist, hier eine operative Entspannung zustande zu bringen, die dem Kreislauf erhebliche Vorteile bringen kann, wie wieder neuere von *Rives* mitgeteilte Beobachtungen über Kardiolyse (links) bei adhäsiver Mediastinoperikarditis erweisen. Ohne hier zu weit auf Therapeutisches einzugehen, sei nur darauf hingewiesen, daß es gelungen ist, in einem ausgeprägten Fall rechtsseitiger Schwarten mit starker Verziehung des Herzens nach rechts und entsprechenden Abknickungserscheinungen an den großen Gefäßen durch eine sogen. *rechtsseitige Kardiolyse* eine sehr erhebliche Besserung der ganzen Beschwerden hervorzurufen *(von den Velden)*.

Es ist natürlich nicht gesagt, daß *jede* Verziehung und Torsion des Herzens zu schweren Erscheinungen der beschriebenen Art und zu stärkeren Störungen der Herzfunktion zu führen braucht. Es scheint hier eine weitgehende Akkommodationsfähigkeit zu bestehen. Auf der anderen Seite beruht die Prognose auf dem Zustand des Myokards, das entweder gleichzeitig mit dem Perikard durch die gleiche Ätiologie geschädigt wurde, oder sekundär pathologische Veränderungen erleidet. Vergesellschaftet sich die Fixation des äußeren Perikardblattes mit einer Obliteration des ganzen Herzbeutels, so kann die funktionelle Störung natürlich deswegen eine sehr große sein, weil durch diese Erstarrung der Hülle die Anpassung des Herzens an verschieden große Füllungen sehr begrenzt wird. Der Versuch, diese Dinge durch Anstellung des *Valsalva*schen Versuches unserer Diagnose näher zu bringen, hat sich als nicht durchführbar erwiesen.

Einer Erwähnung bedürfen noch die Versuche, die *Lage* und *Größe* des *sog. Gefäßstammes* zur Kenntnis bringen. Unsere früheren Perkussionsmethoden nahmen bekanntlich hierauf nur dann Rücksicht, wenn ausgeprägte Aneurysmenbildungen vorlagen, oder wenn bei großen perikarditischen Exsudaten eine Fortsetzung des Ergusses in den Teil des Perikards, der noch auf die großen Gefäße übergeht, sich erstreckte (*Oppolzer*sche Dämpfung). Die Röntgenkontrolle hat auch hier Wandel geschaffen, wie sie überhaupt nach gleichzeitiger

Einführung der leisesten oder Schwellenwertperkusion das auf die Brustwand projizierte Bild des Herzens dem Röntgenbild ähnlich machte. *Weber* und *Allendorf* haben gezeigt, daß man bei halbwegs normalen Verhältnissen der Brustkorbwanderungen auch den Gefäßstamm perkutorisch rechts wie links darstellen kann. Daß dies allerdings unter Umständen sehr schwierig sein kann, ist ohne weiteres klar, und es wird sich deswegen eine feinere Diagnostik des Gefäßstammes nur durch die Röntgendurchleuchtung ermöglichen lassen. Gewisse Symptome vermögen aber auch ohne letztere darauf hinzuweisen, daß hier irgendeine Veränderung vorliegt. Ich brauche nur auf die Differenz der beiden Karotispulse, auf die Pulsation im Jugulum und auf die Lage der Trachea hinzuweisen. Diese Dinge können zum Teil freilich auch durch die oben schon erwähnten pleuromediastinalen Veränderungen hervorgerufen werden.

Auch das Symptom von *Oliver-Cardarelli*, bestehend in dem pulsatorischen Herunterziehen des hochgezogenen Kehlkopfes bei aneurysmatischer Erweiterung des über dem linken Bronchus reitenden Aortenbogens, ist nicht als pathognomonisch für das Vorhandensein eines Aneurysmas zu bezeichnen, da *Wenckebach* nachweisen konnte, wie beim *Thorax piriformis* mit tiefstehendem Zwerchfell und langem, median gestellten Herzschatten dieses Symptom auch unter normalen Verhältnissen am Gefäßstamm auftreten kann.

Die Röntgenuntersuchung darf in den Fällen, in denen wir den Verdacht auf eine Veränderung am Gefäßstamm, speziell natürlich an der Aorta haben, nicht nur in einer Richtung erfolgen, sondern muß auch in den verschiedenen Querdurchmessern vorgenommen werden. Nie darf man außer acht lassen, ob nicht eine abnorme Lagerung des Mediastinums, oder eine geringgradige, oft übersehene Skoliose der Brustwirbelsäule besteht, die das Vorspringen bezw. das bessere Sichtbarwerden des Aortenbogens veranlassen kann, ohne daß wir deswegen gleich an eine beginnende Veränderung des Aortendurchmessers zu denken brauchen. Man sieht die verschiedensten Konfigurationen auch unter normalen Verhältnissen, und es ist besonders darauf hinzuweisen, daß die langgestreckten Herzen ganz andere Bilder an der Aorta geben können, wie die hoch- und quergelagerten, und der Hinweis von *Krehl* auf die Gefährlichkeit einer sog. halben Diagnose, über die „vielleicht" bestehende Verbreiterung des Aortenschattens, wie er sie in dem Vorwort zu der Monographie *Arnspergers*, die über diese Verhältnisse sehr gut orientiert, gegeben hat, ist ganz besonders zu unterstreichen. Auf das interessante Kapitel der Gefäßerkrankungen, speziell der luischen Aortitiden kann diesmal nicht näher eingegangen werden. Doch soll heute schon auf die instruktive Darstellung von *Stadler* verwiesen sein.

Mögen wir selbstverständlich in dieser Richtung auch sehr kritisch sichten, so dürfen wir andererseits bei sicheren *auskultatorischen* Symptomen an der Aorta selbst, trotz nur geringer Veränderungen im Röntgengebilde, an unserer Diagnose nicht zweifelhaft werden. Es ist klar, daß sich unsere Diagnose unter Umständen infolge subjektiver Beschwerden, positiver *Wassermann*scher Reaktion und auskultatorischer Phänomene bereits auf eine beginnende Aortitis konzentriert, auch wenn wir eine Verbreiterung des Schattens, wenigstens bei der dorsoventralen Durchleuchtung, noch nicht zu sehen brauchen. Solche Fälle werden jedoch immerhin selten sein. Man wird aber auf die

Durchleuchtung in verschiedenen Richtungen stets halten müssen und eventuell darnach suchen, ob nicht in dem Schatten überexponierter Platten, die, von *Köhler* näher beschriebenen, tieferen Schattenbildungen zu sehen sind, die auf Veränderungen im Wandgewebe, speziell auf Kalkablagerungen bezogen werden müssen.

Im Gegensatz zu diesen relativ selteneren, gering ausgeprägten Befunden im Röntgenbild, sehen wir oft die ungeheuer überraschende Tatsache einer deutlichen Erweiterung am aufsteigenden Teil, am Bogen, oder am absteigenden Teil der Aorta in Fällen, wo uns andere diagnostische Momente mehr oder weniger im Stich gelassen haben. Das typischste Bild hierbei ist das Pulsieren dieser Tumoren, so daß man in Bezug hierauf auch gern von dem „zweiten Herzen“ im Brustkorb spricht. Man wird aber die Pulsation bei der Diagnose nicht unbedingt verlangen dürfen, da einwandfreie Beobachtungen gezeigt haben, daß derartige Erweiterungen der Aorta infolge Verwachsungen mit der Umgebung auch vollkommen fixiert erscheinen können, so fixiert, daß bei der Lage und scharfen Umrandung der Schatten eher an einen perihilän liegenden Lungentumor gedacht wurde, als an ein Aneurysma. Die stark vergrößerten Vorhöfe können hierbei sehr täuschen; fortgepflanzte Pulsationen sind nicht selten irreführend; die mediastinalen pleuritischen Residuen sind in Betracht zu ziehen *(Bajon).* Aus alledem geht hervor, daß die Röntgen*platte* uns hier nicht genug bieten kann, sondern daß genaue *Durchleuchtung* angebracht ist.

Eine kurze Bemerkung verdienen hier noch die die Untersuchungen, die eine weitere Verfolgung des Gefäßstammes nach oben zu bezwecken. Es ist, wenn wohl auch selten, wie z. B. in dem Fall von Sklerose und Erweiterung des Truncus anonymus, wie ihn *Stadler* und *Albracht* beschreiben, von Interesse, zu wissen, wie sich die von der Aorta abzweigenden Gefäße im Röntgenbilde darstellen. *Groedels* Beobachtungen beschäftigen sich mit den Schattenbildern, die Vena und Arteria anonyma rechts wie subclavia links im Bereich der oberen Apertur machen, d. h. eigentlich wohl nur dann machen, wenn ein gewisser Grad von Zirkulationsstörung besteht. Diese Dinge sind aber auch von einem anderen Gesichtspunkt aus zu notieren; wir haben hier nämlich ein weiteres Moment, das in die Deutung der Lungenspitzenphotographien neue differentialdiagnostische Überlegungen hereinbringt.

Gehen wir jetzt noch kurz über zu einigen Fragen, die sich uns bei der

Auskultation des Herzens

auf Grund verschiedener neuerer Arbeiten und älterer Erfahrungen ergeben.

Gerade aus dem letzten Jahr liegen eine ganze Anzahl von zusammenfassenden Untersuchungen über Herzschallstudien vor, welche die *Herztöne,* bezw. *Herzgeräusche objektivieren* wollen. Die Methoden hierzu sind verschiedene und interessieren den Praktiker weniger. Aus den mühevollen Untersuchungen von *Weiß* und

Joachim, von *Roos, Gerhartz, Lilienstein, Weber, A. Hoffmann* u. A., die teils mit der „rußenden Flamme", teils nach *Otto Frank,* teils mit einem dünnen Kollodiumhäutchen, oder mit einem Schalltrichter und eingeschalteter Dämpfung usw. vorgenommen wurden, ist unter praktischen Gesichtspunkten leider wenig Verwertbares zu registrieren.

Für die verschiedenen Untersuchungen der Lage der Töne zu den einzelnen Phasen der Herztätigkeit usw. sind dagegen interessante Aufschlüsse erlangt worden und werden wohl auch noch weiter gefunden werden können. So haben, um nur einiges hervorzuheben, die Messungen der Systolendauer unter den verschiedensten Verhältnissen die tierexperimentell bereits bekannte Tatsache von neuem bestätigt, daß Änderungen der Pulsfrequenz fast allein durch Veränderungen der Diastolenlänge zustande kommen. Es darf nicht übersehen werden, daß die auf verschiedenen Wegen erzielten „Herztonkurven" zum Teil von den einzelnen Autoren eine nicht einheitliche Beurteilung erfahren. Der Kernpunkt der alten Streitfrage liegt darin, daß man bei einigen Aufnahmemethoden die Herztonkurven nicht für den richtigen Ausdruck der Herztöne hält, sondern nur als Wiedergabe der Schwingungen ansieht, die den mit den Herztönen synchronen Thoraxerschütterungen entsprechen *(Weber-Wirth).* Ob es stets gelingen wird, letztere ganz auszuschalten oder vollkommen in der erhaltenen Kurve zu erkennen und damit aus der Analyse auszuscheiden, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Aus dem Übergang der sog. Herz*töne* in *Geräusche,* bezw. aus dem Intensitätswechsel der Herztöne bei verschiedenen Eingriffen am Kreislauf, Erkrankungen usw. hat man immer wieder für die Entstehung der „Herztöne" Erklärungen zu erlangen gesucht. *Peggi* befaßt sich in längeren Ausführungen mit dieser Frage, ohne besonderes Neues über Muskel- und Klappenkomponente der Herztöne zur Kenntnis zu bringen. Dagegen zeigen uns die tatsächlichen Befunde von *Goldschmidt,* die er mit dem *Bock*schen Differentialstethoskop erheben konnte, einiges Interessantes über die Intensität des Herzschalles an den verschiedenen Auskultationspunkten des Herzens unter verschiedenen Bedingungen. So sind im Liegen die Töne etwas leiser als im Stehen, bei tiefer Einatmung wird der zweite Pulmonalton lauter, während die beiden Ventrikeltöne an Intensität abnehmen, und bei der Arbeit werden sowohl der erste Spitzenton wie die zweiten Töne an der Basis deutlich stärker. Das letztere ist ja dem Praktiker geläufig, da man so häufig bei der Sprechstundenuntersuchung nach schnellem Gehen oder bei Erregungen einen energischen, oft laut knallenden ersten Spitzenton hört. In diesen Fällen findet man nicht selten auch gleichzeitig den zweiten Aortenton deutlich gegenüber dem zweiten Pulmonalton akzentuiert, ein Zeichen des im großen Kreislauf durch den gleichen Erregungsakt erhöhten Blutdruckes, den man bei der Messung auch ohne weiteres objektivieren kann. In eklatanter Weise zeigen dieses Syndrom, das nur temporär bei der Untersuchung vorhanden sein kann, in ausgeprägten Fällen aber auch einen Dauerztstand, allerdings mit Remissionen, zu bilden vermag, die *Kreislaufneurastheniker.* Es sind jene Fälle, deren periphere Arterien dem palpierenden Finger das Gefühl der jugendlichen Arteriosklerose geben, ohne daß etwas anderes hier vorliegt als eine *Tonuszunahme*. *Krehl* hat darauf bei der sog. Wachstumshypertrophie aufmerksam gemacht. *Schlayer* fand bei seinen anatomischen Untersuchungen das Fehlen der arteriosklerotischen Charakteristika, und die *Romberg*sche Schule zeigte die ins Krankhafte verschobene Reaktion dieser Gefäße auf Temperaturreize. Ich habe schon früher in meinen „Koordinationsstörungen des Kreislaufs" auf dieses Syndrom aufmerksam gemacht, das kürzlich von *Hamburger* auch bei Kindern häufiger beobachtet wurde. Nicht immer muß man dabei einen erhöhten Blutdruck finden; die objektiven Befunde stehen häufig in ihrer Negativität in einem krassen Gegensatz zu den vielseitigen Beschwerden. Dann wieder findet man häufig zahlreiche „vasomotorische" Symptome und auch am Herzen die oben zitierten Änderungen der Tonintensität an Spitze wie an Aorta.

Dieser Zunahme der Herztonstärke gegenüber ist noch auf die *Abnahme des ersten Spitzentones* bei konsumierenden wie akuten Infektionskrankheiten hinzuweisen. *Schlieps* hat diese Verhältnisse bei Säuglingen mit schweren Ernährungsstörungen verfolgt und konnte sogar ein vollkommenes Verschwinden des I. Tones konstatieren, desgleichen auch bei älteren Kindern, die an schweren Infektionskrankheiten litten. Durch Kampfergabe soll der I. Ton wieder hörbar zu machen sein.

Wir haben eben schon der Verstärkung des II. Aortentones bei psychischer Erregung Erwähnung getan. Wie häufig sucht man an der Basis hiernach, um entweder eine Entscheidung wegen eines Mitralgeräusches oder wegen einer chronischen Hypertension zu erhalten. Bestehen beim Vergleich zwischen Pulmonalis und Aorta nur geringe Stärkeunterschiede, so ist damit nicht viel anzufangen, weil die zweiten Töne stets an beiden Ostien ihre Entstehung nehmen.

Wichtiger wie die Verstärkung der Töne ist häufig ihr *Timbre*, der uns *Veränderungen der schwingungbildenden Gefäßwände* verrät. Es braucht nicht jede sklerotische Wandveränderung dieses Symptom des klingenden II. Tones zu machen, man wird aber besonders darauf achten, wenn man durch andere Momente darauf aufmerksam gemacht wird, daß an den beiden Schlagadern eine Erkrankung sich etablieren könnte. An der Aorta sind es, abgesehen von den bekannten Retrosternalschmerzen und dergl., die oft nur vorübergehend hörbaren kurzen und scharfen systolischen Geräusche, die sich nach oben fortpflanzen, zeitweise mit leisem diastolischen Gießen sich vereinen und nicht in jeder Lage zu hören sind. Man wird aber auch auf die Pulmonalis etwas mehr seine Aufmerksamkeit richten, seit genaue klinische und anatomische Untersuchungen über die *Pulmonalsklerose* vorliegen. Sie kann interessanterweise ganz isoliert vorkommen, ohne jede Mitbeteiligung des großen Kreislaufs und führt dann an der Pulmonalklappe zu ähnlichen auskultatorischen Phänomenen, wie die Aortensklerose an der Aorta, am rechten Herzen zu den entsprechenden kompensatorischen Dilatationen und Hypertrophien. Besonders instruktiv ist in dieser Beziehung der Fall von *Schumacher*, wo sich das Bild der isolierten typischen Pulmonalsklerose bei einem stets gebückt arbeitenden Manne entwickelt hatte, bei dem man also annehmen kann, daß durch die behinderte Zirkulation im kleinen Kreislauf und die dadurch vermehrte Inanspruchnahme der Pulmonalarterien die Disposition zu dieser Sklerose gegeben wurde.

Eine weitere wichtige Frage ist bisher ihrer Lösung auch noch nicht näher gebracht worden, nämlich die Frage der *Genese der akzidentellen Herzgeräusche.* Eigentlich herrscht über die Nomenklatur hier auch noch eine gewisse Verwirrung, die eben dadurch bedingt bedingt wird, daß es uns unmöglich ist, in jedem Fall zu entscheiden, ob das systolische Geräusch an der Herzspitze, oder am fünften Punkt (und an dieser Zeitphase, ebenso wie an diesem Punkt treten die akzidentellen Geräusche ja meistens auf) nicht doch durch eine Insuffizienz der Mitralklappe hervorgerufen wird. Auch wenn dies Geräusch nicht durch eine Endocarditis valvularis bedingt wird, sondern infolge von Veränderungen am Myokard, wie wir sie ja auch bei Ernährungsstörungen haben können, zustande kommt, dürfte man eigentlich nicht von einem akzidentellen Geräusch sprechen. Das tun wir aber sicher sehr häufig, besonders bei Chlorosen, kachektischen Individuen usw. Es ist selbstverständlich, daß man bei jedem Geräusch an der Herzspitze nach den Sekundärerscheinungen eines Mitralfehlers in der bekannten Weise sucht. Daß man sie nicht immer, auch nicht im Röntgenbilde, zu finden braucht, ist ohne weiteres klar, da die Defekte ja verschieden groß sein können. Daß die Lokalisationen des Geräuschs mehr nach dem fünften Punkt hin nicht gegen einen Mitralfehler spricht, ist ebenfalls klar. Man findet sogar hier und da das Punctum maximum noch weiter verschoben bis zur Pulmonalis hin.

Gerade die Lokalisation eines *systolischen Geräusches an der Pulmonalis* ist ein in der Jugend bis zur Pubertät hinein recht häufig zu erhebender Befund. Man geht sicher oft falsch, wenn man hier an ein abnorm gelagertes Mitralgeräusch glaubt, hat auch meist gar keinen Anhaltspunkt dafür, daß eine Pulmonalstenose, in dem gefährlichen Sinne dieser Diagnose, vorliegt, wenn man bei dem jugendlichen Alter der Patienten auch immer daran denken muß. Namentlich von Kinderärzten wird auf dieses Symptom hingewiesen, das meist, ohne Erscheinungen zu hinterlassen, mit Abschluß der Wachstumsperiode verschwindet. Es kann sein, daß bei dem weichen kindlichen Thorax der Druck des Hörrohres das Geräusch hervorrufen kann, wie *Lüthje* seinerzeit glaubte; Reste von pleuromediastinalen bezw. perikardialen Verwachsungen können natürlich durch Verziehungen hier solche relative Stenosen veranlassen. Ich möchte den mannigfachen Erklärungen eine weitere hinzufügen, die auf den Beobachtungen des alten *Beneke* fußt. Er fand bei seinen bekannten Organmessungen bis über die die Pubertätszeit hinaus den Durchmesser und Umfang der Pulmonalis bedeutend größer als den der Aorta, ein Residuum aus der antenatalen Zeit. Unter normalen Entwicklungsverhältnissen ändert sich das erst bei Abschluß der Wachstumsperiode zugunsten der Aorta. Nach all den vorliegenden Beobachtungen scheint mir dies Moment doch bei der Entstehung der systolischen Pulmonalgeräusche eine nicht unwichtige Rolle mitzuspielen. Kann man also die anderen Möglichkeiten ausschließen, die solch Stenosengeräusch hervorzurufen vermögen, so ist die Prognose entsprechend günstig zu halten und der Fall nur genau bis nach der Pubertät zu beobachten.

Alle diese Fälle sind unmöglich durch eine einmalige Untersuchung in der Sprechstunde zu entscheiden. Hier kann nur die längere Beobachtung, das Verhalten des Herzens, bezw. des Kreislaufs unter größeren

Anstrengungen, bis zu einem gewissen Grade Klarheit bringen. Wie gefährlich die Entscheidung bei einer einmaligen Untersuchung werden kann, das illustriert in einer Zusammenstellung *Huwyler*, der darauf hinweist, daß die allzu freigebige Diagnose eines Herzfehlers, z. B. bei der militärischen Aushebung, viele Leute für ihre Zukunft stigmatisiert und ihnen großen Schaden in der verschiedensten Richtung zufügen kann. Dasselbe, was *Huwyler* hier mit vollem Recht für das Herz betont, sehen wir ja auch so häufig bei den sog. inzipienten Lungentuberkulosen, die schwer unter der einmal angehängten Diagnose leiden und aus ihrem ganzen Lebensgang herausgeworfen werden können. Diese beiden Gebiete, die Diagnose eines *leichten Herzfehlers* und einer *beginnenden Lungentuberkulose* gehören mit zu den dunkelsten in der Diagnostik, und während man früher über eine zu geringe Erkennung dieser Verhältnisse sich beschweren mußte, liegt heute das genaue Gegenteil vor, wodurch ein mindestens gerade so großer Schaden gestiftet wird.

Besondere Forschungsergebnisse aus dem Gebiet der Diagnostik ausgeprägter *Ventildefekte* liegen nicht vor. Das Beste und klinisch sicher Erprobte findet jeder, der sich von neuem in diesen Fragen orientieren will, in dem Standard work unserer physikalischen Diagnostik: in *Sahlis* Lehrbuch der Untersuchungsmethoden.

Am Schlusse dieser Ausführungen darf ich wohl der Hoffnung Ausdruck geben, unter dem nüchternen Titel manchem Leser Anregungen gegeben zu haben, die ihn veranlassen, selbst bei Anwendung einfachster diagnostischer Methoden neue aussichtsreiche physiopathologische Überlegungen anzustellen.

Literatur.

Achelis, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 104, 1911, S. 353. — *Arnsperger*, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Vogel, Leipzig 1911. — *Ebertz* u. *Stürtz*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 107, 1912, S. 1. — *v. Elischer*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 75, 1912, S. 45. — *Faber*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 103, S. 580, u. Münch. med. Woch. 58, 1911, S. 384. — *Freund* und *von den Velden*, Handb. d. inn. Med. von Molin-Stähelin Bd. IV, S. 533, 1912. — *Georgopulos*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 74, 1912, S. 355. — *Gerhartz*, Die Registrierung des Herzschalles. Berlin, Springer 1911. — *Goldscheider*, Dtsch. med. Woch. 1906, No. 41. — *Goldschmidt*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 75, 1912, S. 387. — *Grober*, Schmiedebergs Archiv 1908. — *Groedel*, *Th.* u. *Fr. M.* ,D. Arch. f. kl. Med. Bd. 103, 1911, S. 413, u. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. 18, 1912, S. 183. — *Hamburger* u. *Ritterhouse*, Wien. kl. Woch. 1912. — *v. Hampeln*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 105, 1911, S. 460. — *de Heer*, Pflügers Archiv 148, 1912, S. 1. — *Hernig*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1912. — *Hutinel*, Pédiatrie, 1912, S. 6. — *Huwyler*, Diss. Zürich 1912. — *Jaschke*, Med. Klinik VIII, 1912, S. 303. — *Joachim* u. *Weiß*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 98, 1910, S. 513. — *Köhler*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 18, 1912, S. 194. — *Kraus, Fr.*, Leuthold-Gedenkschr. Bd. 2 u. Med. Klinik I, 1905, No. 50. — *Krehl*, Nothnagels Hdb. Bd. VIII, S. 391, Wien 1901. — *Kreuzfuchs*, Zentr. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1912, S. 110, u. Münch. med. Woch. 59, 1912, S. 1030. — *Külbs*, D. med. Woch. 1912, No. 41. — *Lang*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 108, 1912, S. 35. — *Lilienstein*, Münch. med. Woch. 58, 1911, S. 1564. — *Lommel*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. VI, 1910, S. 293. — *Obrastzow*, D. Arch. f. kl. Med. 108, S. 83. — *Otten*, Ebenda Bd. 105, 1912, S. 370. — *Peggi*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 75, S. 102. — *Rolly* u. *Kühnel*, Med. Klinik 8, 1912, S. 556. — *Römheld*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 106, 1912, S. 173. — *Roos*, Klin. Untersg. über d. Schallersch. d. Herzens. Leipzig, Vogel 1911. — *Rübsamen*, Ztschr. f. Geb. u.

Gyn. 69, 1912, S. 647. — *Schaeffer*, D. Arch. f. kl. Med. 1906. — *Schlieps*, Mon. f. Kinderheilk. X, 1911, S. 450. — *Schütz*, Prag. med. Woch. 37, 1912, S. 313. — *Schumacher*, Diss. Jena 1912. — *Spier*, Berl. kl. Woch. 49, 1912, S. 1509. — *Stadler* u. *Albrecht*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 103, 1911, S. 313. — *Störck*, Med. Klinik 8, 1912, S. 1227. — *Straub*, Pflügers Archiv 143, 1911, S. 69. — *Tomai*, Wien. kl. Woch. 25, 1912, S. 1482, u. Berl. kl. Woch. 49, 1912, S. 1564. — *von den Velden*, Dtsch. med. Woch. 1910, No. 13. Der starr dilatierte Thorax. Stuttgart, Enke 1910. — *Derselbe*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 3, S. 432. — *Weber* u. *Allendorf*, D. Arch. f. kl. Med. 104, S. 340. — *Weber* u. *Wirth*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 105, 1911, S. 562. — *Wenckebach*, Volkmanns klin. Vortr. 1907. Inn. Med. No. 140/141. — *Wiesel*, Diss. Heidelberg 1912.

Respirationskrankheiten

Von Prof. Dr. Rud. **Stähelin**,
Direktor der medizinischen Universitätsklinik in Basel.

I. Kreislauf und Lunge.

Die innigen Beziehungen zwischen Kreislauf und Atmungstätigkeit sind längst bekannt. Ihre Erforschung hat aber in neuester Zeit ein erhöhtes Interesse gewonnen und eine Reihe von wichtigen Arbeiten zutage gefördert. Wesentlich beteiligt waren hierbei die Bedürfnisse der Praxis, indem die Einführung der Druckdifferenzverfahren in die Thoraxchirurgie und die Ausbildung der Pneumothoraxbehandlung dazu drängten, den Einfluß dieser therapeutischen Maßnahmen auf die Zirkulation genauer kennen zu lernen. Dadurch wurden manche Lücken in unserer Erkenntnis der Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf offenbar, und das war zum Teil der Grund dafür, daß das Studium dieser Beziehungen von vielen Seiten wieder aufgenommen und wesentlich gefördert wurde. (Über den neuesten Stand der Forschung orientiert der Abschnitt *Minkowskis* 1) im Handbuch der allgemeinen Pathologie.)

Unter den Beziehungen zwischen Lunge und Kreislauf wäre in erster Linie der Einfluß der Atembewegungen auf die Zirkulation unter normalen und pathologischen Bedingungen zu besprechen.

Die Lungenkapillaren und Venen müssen ihre Weite ändern, je nachdem der auf ihnen lastende Druck sich ändert. Dieser Druck ist teilweise der in den Alveolen herrschende, der im wesentlichen vom Luftdruck nur wenig verschieden sein kann, teilweise der negative Druck der Pleuraspalte. Dieser Intrapleuraldruck nun ändert sich bei der Respiration, und wenn man sich auch die Größe der Druckschwankung nicht allzu bedeutend vorstellen darf, so kann sie doch nicht ohne Einfluß auf die Weite der Lungengefäße bleiben. Bei vertiefter Atmung werden die Druckdifferenzen viel größer, deshalb gewinnen sie unter pathologischen Bedingungen, bei jeder Form der Dyspnoe, erheblich an Bedeutung. Doch werden die Wirkungen der Druckänderung durch die gleichzeitige Streckung der Lungenkapillaren bei der Ausdehnung der Lungen modifiziert. Aber nicht nur die Kapillaren und Venen der Lunge sind dem intrapleuralen Druck ausgesetzt, sondern auch die im Innern des Thorax verlaufenden Körpervenen, namentlich die Vena cava superior. Endlich stehen auch die nachgiebigen Herzwandungen, also besonders die Vorhöfe, unter dem Einfluß dieses negativen Druckes und seiner Schwankungen. Außer dem negativen Thoraxdruck kommt aber auch das Zwerchfell für die Zirkulation wesentlich in Betracht, indem je nach seiner Stellung die Vena cava inferior an ihrer Durchtrittsstelle durch das Foramen quadrilaterum mehr oder weniger verengt und geknickt wird und indem die Zwerchfellbewegung einen Druck auf den Inhalt des Abdomens ausüben kann.

Alle erwähnten Einflüsse machen sich in zweierlei Weise geltend. Einmal *statisch,* indem auch bei ruhigstehender Atmung, je nach der mehr oder weniger inspiratorischen Stellung des Thorax und Zwerchfells die Druckverhältnisse für den Blutstrom verschieden günstig liegen; dann aber auch *dynamisch,* indem der Wechsel des Druckes bei der Atmung in den verschiedenen Teilen des Gefäßsystems eine rhythmische Erweiterung und Verengerung bewirken muß. Weil aber das Blut infolge des Ventilmechanismus der Herzklappen nur in *einer* Richtung strömen kann, muß diese rhythmische Kontraktion in der Art einer Saug- und Druckpumpe wirken.

Während über das Vorhandensein derartiger Einflüsse der Atmung auf die Zirkulation kein Zweifel besteht, wird die Art und der Grad der Wirkung dieser verschiedenen Einflüsse vielfach verschieden beurteilt. Die Beziehungen sind so kompliziert, die Technik der experimentellen Prüfung ist so schwierig und die Ergebnisse lassen so mancherlei Deutung zu, daß noch manches strittig ist. Immerhin sehen wir in vieler Beziehung heutzutage klarer.

Relativ am einfachsten liegen die Verhältnisse beim *Zwerchfell. Wenckebach*[2]) hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß das Zwerchfell durch rhythmischen Druck auf die Leber eine Pumpwirkung ausübt. *Eppinger* und *Hofbauer*[3]) haben die Zwerchfellwirkung mit Hilfe der plethysmographischen Methodik genauer studiert. Sie fanden, daß beim Emporgehen des Zwerchfells, gleichgültig, ob es durch aktive Kontraktion der Bauchmuskeln oder Druck von außen auf das Abdomen bewirkt wird, das Volumen des Armes zunimmt, das des Beines abnimmt. Bei der exspiratorischen Stellung des Zwerchfells muß also der Blutablauf aus dem Bein erleichtert werden; das kann aber nicht durch Erleichterung des Einfließens in die Bauchgefäße erklärt werden (diese stehen ja infolge der Kompression unter erhöhtem Druck), sondern kann nur darin seine Erklärung finden, daß bei der Erschlaffung bezw. dem Höhertreten des Zwerchfells das Foramen quadrilaterum erweitert und so der Blutabfluß durch die Vena cava befördert wird. Daß der Abfluß aus den Armvenen beim Höhertreten des Zwerchfells behindert wurde, hat nichts Überraschendes, da der Druck im Thorax dabei erhöht sein muß. Man könnte sogar erwarten, daß auch auf die untere Hohlvene und den rechten Vorhof die exspiratorische Druckerhöhung vorwiegen und eine exspiratorische Behinderung auch für den Blutabfluß aus den Beinen bewirken könnte; die Resultate von *Eppinger* und *Hofbauer* sind daher ziemlich unerwartet. Diese Autoren betonen, daß andererseits auch das inspiratorische Tiefertreten eine Förderung der Zirkulation zur Folge hat, indem das Zwerchfell auf die Leber drückt und die Entleerung ihrer Venen fördert. Demgegenüber betont *Kaiser*[4]), daß das nicht unter allen Umständen der Fall sein müsse. Er fand durch manometrische Messungen im Rektum, daß der intraabdominale Druck bei der Inspiration nur im Liegen zunimmt, in aufrechter Stellung dagegen bei der Exspiration, und erklärt das durch den verschiedenen Einfluß der thorakalen (beim Stehen vorwiegenden) und abdominalen (im Liegen vorwiegenden) Atmung. Hebung der Rippen und Herabsteigen des Zwerchfells haben verschiedene Wirkungen auf den Intraabdominaldruck, und wenn beide zusammen auftreten, so braucht das Resultat auch nicht immer das gleiche zu sein. *Kaiser* schätzt diese Wirkungen der Zwerchfellbewegungen bei ruhiger Atmung nicht hoch ein, da die Druckdifferenzen nur etwa 1 cm Wasser betragen. Diese Differenz ist aber immerhin groß genug, um für die Blutbewegung in Betracht zu fallen. Bei tiefer Atmung steigen diese Differenzen auf das Zehnfache, ein Hinweis darauf, daß die Dyspnoe eine Bedeutung als Kompensationsvorrichtung bei Zirkulationsstörungen haben kann.

Steht das Zwerchfell dauernd tief, so fehlt dieser fördernde Einfluß seiner Bewegung auf den Blutabfluß auf der unteren Körperhälfte. *Eppinger* und *Hofbauer* fanden tatsächlich, daß bei *Emphysematikern* der Einfluß des Zwerchfellhochstandes auf den Venenabfluß im Bein vollkommen fehlt. *Wenckebach* macht ebenfalls darauf aufmerksam, daß bei *Enteroptose* oft Stauung im Splanchnikusgebiet vorhanden ist, und erklärt diese durch mangelhafte Zwerchfellaktion. Er erwähnt auch, daß bei Enteroptose bisweilen das *Oliver-Cardarelli*sche Symptom (Auf- und Absteigen des Kehlkopfes synchron mit der Herzaktion) auftrete.

Wie groß der Einfluß des negativen Druckes bei der Inspiration auf die *Diastole der Herzhöhlen,* besonders der Vorhöfe ist, läßt sich nicht entscheiden. *Brauer*[5]) schätzt sie sehr gering ein, doch dürfte *Minkowski*[1]) recht haben, wenn er ihr in Abwägung aller Gründe eine größere Bedeutung zuspricht. *Tigerstedt*[6]) hält sie sogar für den wichtigsten Faktor bei der Beeinflussung des Kreislaufs durch die Atmung. Sie hat eine stärkere Ansaugung des Blutes aus den Lungen in den linken Vorhof und aus den oberen Hohlvenen in den rechten Vorhof zur Folge.

Viele Arbeiten haben sich mit der *respiratorischen Veränderung der Blutgeschwindigkeit in den Lungen* beschäftigt. Die Atmung kann den Kreislauf in der Lunge dadurch verändern, daß die Kapazität der Lungengefäße bei In- und Exspiration nicht dieselbe ist, wodurch eine Art Saug- und Druckwirkung zustande kommt, oder dadurch, daß in der einen Respirationsphase die Durchflußgeschwindigkeit geändert wird. Beide Möglichkeiten sind vielfach studiert worden.

Die Frage nach dem Blutgehalt der Lunge bei In- und Exspirationsstellung schien vor einigen Jahren endgültig dahin beantwortet, daß die Lungengefäße sich bei der Inspiration erweitern und mit Blut füllen, bei der Exspiration verengern und ihr Blut entleeren. Demgegenüber schloß *Sauerbruch*[7]) aus seinen Versuchen über Pneumothorax, daß die kollabierte Lunge besser durchblutet sei als die normal geblähte. *Bruns*[8]) hat dann die Blutmenge in der normalen und kollabierten Lunge untersucht und in der kollabierten Lunge weniger Blut gefunden als in der normalen. Seine ersten Versuche weisen aber so wechselnde Zahlen auf (namentlich wenn man die Blutmenge mit dem Lungengewicht vergleicht), daß Zweifel an deren Richtigkeit berechtigt sind. *Cloetta*[9]) fand in genauen Versuchen den Gehalt der kollabierten Lunge und der in normaler

Inspirationsstellung gehaltenen ungefähr gleich. *Bruns*[10]) hat dann in weiteren Versuchen, deren Zahlen größere Regelmäßigkeit aufweisen, seine Ansicht zu stützen versucht und auf die Kompliziertheit der *Cloetta*schen Versuchsanordnung hingewiesen. Demgegenüber möchte ich auf die Schwierigkeiten der *Bruns*schen Methodik hinweisen, von denen ich mich durch eigene Versuche überzeugt habe, und die mich veranlaßten, die Versuche abzubrechen.

Es ist nicht anzunehmen, daß die Blutfüllung der Lunge bei In- und Exspiration die gleiche ist. Bei der Inspiration werden die Kapillaren gedehnt und gestreckt, bei der Exspiration geschlängelt und ihr Querschnitt erweitert. Für die Frage der Pumpwirkung der Lunge ist es gleichgültig, in welcher Phase die Blutfülle größer ist. Daß die atmende Lunge mehr Blut enthält als die ruhende, scheint aus den Versuchen von *Heß*[11]) hervorzugehen, der die Lunge nach Absperrung des Hauptbronchus blässer fand als die andere. Dagegen wäre es für unsere Kenntnisse über die Wirkungen des künstlichen Pneumothorax erwünscht, etwas mehr darüber zu wissen, auch würden unsere therapeutischen Versuche auf festeren Füßen stehen, wenn wir wüßten, wie groß der Grad der Zirkulationsförderung durch tiefe Atmung ist, und ob vorzugsweise die Inspiration oder die Exspiration vertieft werden sollte.

Von der Frage nach der Blutfülle der Lungen ist die nach dem *Widerstand, den die Lungengefäße bei der In- und Exspiration der Durchblutung bieten,* bis zu einem gewissen Grade unabhängig. Auch hier stehen sich die Meinungen gegenüber. *Bruns*[10]) hält die Durchströmung für um so besser, je mehr die Lunge inspiratorisch gedehnt sei. *Tendeloo*[12]) ist der Ansicht, daß eine übermäßige Dehnung die Widerstände wieder erhöhe. *Cloetta*[13]) kommt in den Erörterungen über seine sehr sorgfältig ausgeführten Versuche zum Schluß, daß die Durchblutung am schlechtesten auf der Höhe der Inspiration sei, viel besser bei der Exspiration, am vollkommensten beim Beginn der Inspiration. *Cloetta* führt zur Stütze seiner Ansicht auch eine Beobachtung von *Gött* und *Rosenthal*[14]) an, die bei „kymographischen" Aufnahmen der Herzbewegung auf der Röntgenplatte eine schwache Pulsation in tiefster Exspirationsstellung, eine viel stärkere bei tiefster Inspirationsstellung fanden. Es scheint mir aber zweifelhaft, ob die kurze Notiz bei *Gött* und *Rosenthal* im *Cloetta*schen Sinne zu verwerten ist, da nicht ersichtlich ist, ob bei der Inspirationsstellung die Luft im Thoraxinnern unter dem bei der normalen Einatmung herrschenden Druck stand. Wahrscheinlicher scheint mir, daß beim Anhalten des Atmens die Stimmritze geschlossen und gesperrt wurde, so daß die Bedingungen des *Valsalva*schen Versuchs entstanden, die weiter unten besprochen werden sollen. Aus dem gleichen Grunde können die Versuche von *Heß*[11]) über die Durchblutung von Lungenpartien nach Verstopfung des Bronchus nicht für diese Frage verwertet werden.

Unsere Anschauungen über die Durchblutung der Lungen in den verschiedenen Stellungen haben einen großen Einfluß auf unsere *Auffassung mancher pathologischer Zustände. Bohr*[15]), der von der Idee einer besseren Durchblutung bei geblähter Lunge ausging, hat sogar die Inspirationsstellung beim Emphysem als Kompensationsvorgang aufgefaßt, und *Rubow*[16]) hat bei Herzkranken eine die

Zirkulation erleichternde Lungenblähung angenommen. Umgekehrt erklärt *Cloetta*[13]) (S. 431) die Herzstörungen beim Emphysem aus den ungünstigen Zirkulationsverhältnissen in der geblähten Lunge. Es ist klar, daß eine sicherere physiologische Grundlage für unser therapeutisches Handeln sehr erwünscht wäre. Wenn wir die Gesamtheit der physiologisch festgestellten Tatsachen überblicken, so können wir nur so viel sagen, daß *eine vertiefte Atmung die Zirkulation in den Lungen zu fördern scheint.*

Mit größerer Sicherheit können wir sagen, daß die *Atembewegungen den Abfluß der Venen des großen Kreislaufs fördern.* Hier kommt außer den schon erwähnten Einflüssen der Zwerchfellbewegung und der Verstärkung der Diastole durch den negativen Thoraxdruck vorwiegend die inspiratorische Ansaugung des Blutes in die Vena cava in Betracht.

Nach dem Gesagten müssen wir annehmen, *daß die Dyspnoe eine Kompensationsvorrichtung darstellen kann,* indem sie bei Herzkranken durch Vertiefung der Atmung die Zirkulation bessert. Die therapeutischen Konsequenzen aus dieser Anschauung sollen weiter unten besprochen werden. Andererseits kann aber auch *die Dyspnoe der Ausdruck einer Schädigung* sein, die die gestörte Zirkulation auf die Respiration ausübt.

Wir kämen damit zu einer zweiten Art der Beziehung von Respiration und Zirkulation unter pathologischen Bedingungen, der Störung der Atmung durch Erkrankungen der Respirationsorgane.

Wenn die Zirkulation so gestört ist, daß in der Zeiteinheit zu wenig Blut durch den Körper strömt, so wird das Blut in den Organen in höherem Maße seines Sauerstoffes beraubt und mit Kohlensäure überladen als in der Norm. In der Lunge hat es zwar Zeit, sich wieder genügend zu arterialisieren, aber die lebenswichtigen Organe stehen unter ungünstigeren Bedingungen der Sauerstoffversorgung. Auch das Atemzentrum steht unter dem Einfluß vermehrter Kohlensäurespannung im Blut, und die Folge ist Dyspnoe. Die Dyspnoe kann durch die vermehrte Atemtätigkeit aber nicht viel mehr erreichen als die gewöhnliche Atmung, da auch bei dieser ja die Sauerstoffsättigung des Blutes fast vollkommen ist. Auch für die Entfernung der Kohlensäure wäre unter diesen Bedingungen wohl kaum eine vertiefte Atmung nötig.

Solche Störungen der Zirkulation, die zu einer Sauerstoffverarmung und Kohlensäureüberladung des venösen Blutes führen, sind seltener als man denken sollte. *Kraus*[17]) fand bei Herzkranken in der Ruhe (selbst bei Zyanose) bisweilen normale Werte für den Sauerstoff und die Kohlensäure im Venenblut, auch von anderen Autoren wurde das bestätigt. Bei der Arbeit steigen dann freilich die Werte sehr rasch, als Zeichen dafür, daß der Blutumlauf bei den geringsten Anstrengungen nicht mehr genügt, um die Organe genügend mit Sauerstoff zu versorgen. Aber wenn auch in solchen Zuständen in der Ruhe die Zirkulation genügt, um die normale Menge Blut in der Zeiteinheit durch den Körper zu treiben, so daß es nicht stärker venös wird als beim Gesunden, so ist deshalb die Zirkulation in den Lungen noch nicht normal. Es strömt zwar pro Minute gleich viel Blut ein und aus, aber es verweilt länger in den Lungen, diese sind mit Blut überfüllt. Für den Gaswechsel hat das keine Bedeutung, da das Blut länger in Berührung mit der Alveolarwand steht, also sogar besser als in der Norm Zeit hat, sich zu arterialisieren (was aber gar nicht nötig ist und nichts nützt). Dagegen führt die Stauung mit der Zeit zu Katarrhen, zu Desquamation des Epithels, zu Blutungen ins Gewebe, zu Bindegewebsneubildung, kurz zum bekannten Bilde der Stauungslunge.

Nach *v. Baschs* Ansicht ist mit der Stauung eine *Starre* des Lungengewebes verbunden, die ihrerseits zum Atemhindernis wird und die kardiale Dyspnoe teilweise erklären soll. Über die Lungenstarre sind lange Diskussionen geführt worden, die Frage scheint mir aber durch die unter *Gerhardts* Leitung ausgeführten Versuche *Romanoffs* [18]) endgültig dahin beantwortet, daß die Überfüllung des Lungenkreislaufs zu einer geringgradigen Starre des Organs führt, daß aber diese Starre kaum je die Elastizität des Lungengewebes genügend beeinträchtigt, um Dyspnoe zu erzeugen.

Romanoff hat auch die Frage behandelt, ob durch die Stauung die Alveolen erweitert oder verengert werden. Er kommt zum Schluß, daß unter den Bedingungen, die der natürlichen Lage der Lunge im Thorax entsprechen, durch die strotzend mit Blut gefüllten, in die Alveolen einspringenden Kapillaren der Alveolarraum etwas verringert werde, aber nicht in solchem Maße, daß dadurch die Atmung erschwert werden könnte.

Da alle diese Erklärungen für die Dyspnoe in den Fällen von Kreislaufstörungen, bei denen der Blutumlauf pro Minute nicht herabgesetzt, sondern nur die Blutverteilung im Sinne einer Stauung gestört ist, sich als ungenügend erwiesen haben, müssen wir wohl annehmen, daß die Dyspnoe entweder durch direkte Reizwirkung der Stase im Gehirn auf das Atemzentrum (*Hofbauer* [18a]) denkt an toxische Einflüsse) oder durch reflektorische Einwirkung der Stauung in der Lunge zustande kommt. In vielen Fällen können auch Katarrhe, leichtes Oedem u. dergl. einzelne Partien von der Respiration abschließen. *Bruns* [19]) und *Siebeck* [20]) haben gezeigt, daß die Inspirationsluft sich in den Lungen Herzkranker schlechter verteilt, so daß einzelne Gebiete offenbar schlecht oder gar nicht ventiliert werden. Aus diesen kommt ungenügend arterialisiertes Blut in die Lungenvenen und wird mit dem gut gelüfteten gemischt, so daß der Durchschnitt zu wenig Sauerstoff und zu viel Kohlensäure enthält. Dadurch wird das Atemzentrum in erhöhte Reizbarkeit versetzt. Die Dyspnoe kann dann wieder dazu beitragen, wie oben angeführt wurde, die Zirkulation zu verbessern.

Eine dritte Art der Beziehungen zwischen Atmung und Zirkulation unter pathologischen Bedingungen besteht in der Einwirkung von Krankheiten der Respirationsorgane auf den Kreislauf.

Wenn, z. B. durch Verstopfung eines Bronchus mit Sekret bei einer Bronchitis, ein Teil der Alveolen von der Ventilation abgeschnitten ist, so kommt das Blut, das durch die nicht atmenden Lungenabschnitte fließt, nicht mit der Außenluft in Berührung und kann sich nicht arterialisieren. Es bleibt venös und mischt sich in den Lungenvenen dem arterialisierten Blute bei. Dadurch kommt eine unvollkommen arterialisierte Blutmischung in die Körperarterien, und das Atemzentrum wird durch die vermehrte Kohlensäurespannung in erhöhte Reizbarkeit versetzt. Deshalb tritt Dyspnoe auf. Andererseits wird vielleicht auch die Zirkulation beschleunigt, damit das Blut kürzer in den Organen verweilt und in der kurzen Zeit weniger von seinem geringen Sauerstoffvorrat abgeben muß, so daß das venöse Blut wieder normale Zusammensetzung hat. Der Nutzen einer solchen Kompensation ist einleuchtend. Denn für die Organe ist nicht die Zusammensetzung des arteriellen Blutes maßgebend, sondern die mittlere Zusammensetzung des Kapillarblutes, und diese wird durch eine solche Beschleunigung der Zirkulation verbessert. Freilich kann eine kompensatorische Beschleunigung der Zirkulation dadurch, daß sie dem Herzen vermehrte Arbeit verursacht, dieses schädigen, namentlich wenn auch noch andere schädliche Einflüsse der Grundkrankheit darauf einwirken. Wir haben also auch hier wieder Beziehungen zwischen Atmung und Zirkulation, von denen a priori nicht zu sagen ist, ob der Endeffekt ein günstiger oder ein nachteiliger sein wird.

Größeren Einfluß auf die Zirkulation haben die Krankheiten, die mit einer *Verengerung der Blutbahnen in den Lungen selbst* einhergehen. Eine solche Krankheit ist z. B. das *Emphysem.* Das chronische, substantielle Lungenemphysem geht mit einem erheblichen Untergang von Kapillaren einher, da diese in den atrophischen Alveolarwänden veröden. Dadurch wird der Gesamtquerschnitt der Strombahn verengert. Ähnliche Zustände finden wir auch bei *Lungenschrumpfung,* z. B. nach Gangrän, ferner bei *Tuberkulose,* aber auch bei der *Pneumonie,* wo durch das Exsudat die Kapillaren komprimiert werden. Auch bei der *Pleuritis* und bei anderen Formen von Lungenkompression werden die Kapillaren zusammengedrückt und dadurch ein Hindernis für die Zirkulation geschaffen. Der Einfluß solcher Zustände auf die Zirkulation ist in den letzten Jahren viel diskutiert worden. Erst in neuester Zeit scheint eine richtige Antwort auf die strittigen Fragen möglich geworden zu sein.

Es war von vornherein anzunehmen, daß eine Einschränkung des gesamten Querschnittes der Lungenbahn ein Hindernis für den kleinen Kreislauf darstellen und eine vermehrte Arbeit vom rechten Ventrikel verlangen müsse. Auch die klinischen Erfahrungen stimmten damit überein. Beim Emphysem, bei Lungenschrumpfung, chronischer Pneumonie usw. wird der rechte Ventrikel hypertrophisch, Zyanose tritt auf usw. Als aber *Lichtheim* [21]) die Verhältnisse experimentell untersuchte, fand er, daß man die Hälfte der arteriellen Lungenbahn verlegen kann, ohne daß eine Änderung im Druckgefälle des großen oder kleinen Kreislaufs auftritt. Deshalb suchte man die Zyanose und die rechtsseitige Herzhypertrophie bei diesen Krankheiten auf andere, nicht immer ganz befriedigende Weise zu erklären, um so mehr, als alle Nachuntersuchungen immer wieder die Richtigkeit der *Lichtheim*schen Versuche ergaben. Erst *D. Gerhardt* [22]) gelang es, zu zeigen, daß die *Lichtheim*schen Versuche nur für Körperruhe, wie sie bei den narkotisierten Tieren eben immer vorhanden ist, Gültigkeit hat. Schon bei der Anregung der Herztätigkeit durch Digitalis zeigte sich eine Erschwerung der Zirkulation durch die Einengung der Lungenbahn. Diese Versuche entsprechen den natürlichen Verhältnissen selbstverständlich viel besser, so daß die einfachste Erklärung der klinischen Erfahrungen schließlich doch recht behalten hat. Auch ist es *Gerhardt* gelungen, durch

Injektion von Öl in die Vena jugularis und dadurch herbeigeführte Lungenembolien ein Ansteigen des Druckes im rechten Ventrikel auf das Doppelte zu erzeugen. Der Karotisdruck blieb dabei unverändert, die Mehrarbeit der rechten Kammer hatte also genügt, um das Hindernis zu überwinden.

Erkrankungen der Lunge, die mit einer Verengerung der Strombahn einhergehen, können also die Zirkulation in vermehrtem Maße in Anspruch nehmen und schließlich schädigen.

Aber auch noch andere pathologische Zustände in den Respirationsorganen vermögen zu einer Schädigung des Kreislaufs zu führen, die Thrombose, die Embolie und das Lungenoedem. *Thrombose* und *Embolie* haben in dem Maße einen Einfluß auf die Zirkulation, als sie die Blutbahn verlegen und deren Gesamtquerschnitt verengen. Doch ist die Embolie bei gleicher Ausdehnung viel gefährlicher als die Thrombose, da durch die plötzliche Zirkulationsstörung oft shockartige Erscheinungen auftreten, so daß gelegentlich Embolien den Tod schon dann herbeiführen, wenn sie nicht einmal die Blutzufuhr zu einer ganzen Lunge abschneiden. — Das *Lungenoedem* hat durch die Behinderung der Luftzufuhr zu den Alveolen eine Störung des Gasaustausches zur Folge, die eine Arterialisierung des Blutes in mehr oder weniger großen Gebieten unmöglich macht. Darunter leidet die Ernährung der Organe, auch des Herzens, noch mehr. So entsteht ein Circulus vitiosus, aus dem in der Regel keine Erholung möglich ist. Andererseits führt eine Unterbrechung des Circulus vitiosus durch Aderlaß oft überraschende Heilungen herbei.

Wir haben bisher von dem Einfluß des Druckes, der in den Alveolen herrscht, des *intrapulmonalen Druckes* auf die Zirkulation, noch nicht gesprochen. Er ist in letzter Zeit vielfach untersucht worden, so von *Romanoff* 18), *Cloetta* 9) und *Bruns* 10). Die Versuche haben übereinstimmend ergeben, daß Steigerung des Druckes in der Trachea bezw. in der Lunge die Zirkulation verschlechtert, Herabsetzung sie verbessert. Das ist auch ganz leicht verständlich. Bei gleichbleibender Ausdehnung der Lunge ist die Weite der Kapillaren, die ja auf beiden Seiten nur von einer ganz dünnen, nachgiebigen Membran bedeckt sind, abhängig von dem Druck, der auf der Seite der Pleura und auf der Seite der Alveolen auf der Lunge lastet. Wird bei einer herausgenommenen Lunge, die von der Pulmonalarterie aus künstlich durchblutet oder vom Herzen aus mit Blut gespeist wird, der Innendruck bei gleichbleibendem Außendruck vermindert, so fließt in der Zeiteinheit bedeutend mehr Blut bezw. Flüssigkeit durch die Lunge. Wird umgekehrt der Druck in der Trachea bezw. in der Lunge erhöht, so nimmt die Durchflußmenge ab. Die Veränderung wird noch intensiver, wenn auch auf der pleuralen Seite der Druck im gleichen Sinne verändert wird. Der Fall einer Druckvermehrung auf beiden Seiten ist nun bei Erkrankungen der Respirationsorgane recht häufig realisiert, nämlich beim *Husten.* Bei jedem Hustenstoß wird der Druck in der Pleuraspalte erhöht, ja er wird aus einem negativen in einen positiven umgewandelt. Gleichzeitig wird aber bis zur Öffnung der Glottis die Luft in der Lunge so stark komprimiert, wie es die Kraft der Exspirationsmuskulatur erlaubt. Es tritt also die gleiche Zirkulationsstörung auf wie im Experiment. Dazu kommt aber noch das Hindernis für den Abfluß der Körpervenen, was ja auch durch die sichtbaren Venenanschwellungen ohne weiteres erkennbar ist. Wie groß diese Zirkulationsstörung sein muß, geht daraus hervor, daß *Gerhardt*[23]) schon bei einer intratrachealen Drucksteigerung, die viel geringer war und nur ein Drittel der beim Singen auftretenden Steigerung betrug, ein Ansteigen des Druckes in der Pulmonalarterie und sogar ein Sinken des Karotisdruckes nachweisen konnte. — Auch die Betrachtung vor dem Röntgenschirm führt die Behinderung der Zirkulation vor Augen. Läßt man den Untersuchten bei geschlossener Stimmritze pressen (*Valsalva*scher Versuch), so sieht man das Herz deutlich kleiner werden, als Zeichen dafür, daß infolge der intrathorakalen Drucksteigerung kein Blut in das Herz einfließen kann und dieses sich leerpumpt. Untersucht man den Blutdruck beim *Valsalva*schen Versuch, so findet man zuerst ein Ansteigen, dann ein Absinken; dieses Absinken ist auch ein Zeichen für den Mangel an Blut im Herzen.

Daraus geht hervor, daß *häufiger Husten eine ganz erhebliche Anstrengung für den rechten Ventrikel bedeutet.* Aus dieser Anstrengung ist auch ein Teil der Herzhypertrophie bei chronischer Bronchititis und bei Emphysem zu erklären.

Eine letzte Frage der pathologischen Beziehungen zwischen Lunge und Kreislauf bleibt noch zu erörtern. Wir haben gesehen, daß bestimmte Lungenkrankheiten zu einer Verlegung der Gefäßbahn in der Lunge führen können. *Wie wird nun bei den anderen Erkrankungen der Lunge der kleine Kreislauf verändert?* Da wäre in erster Linie die *entzündliche Hyperämie* zu erwähnen. Wie weit sie ein Zirkulationshindernis bildet, läßt sich nicht sagen. Bei der *Pneumonie* werden die Verhältnisse dadurch komplizierter, daß die Exsudation in die Alveolen die Wand derselben komprimiert, so daß ein Zirkulationshindernis entsteht. Früher schätzte man dieses sehr gering ein, da man auf Grund der *Lichtheim*schen Versuche die durch Erschwerung der Blutströmung verursachte Herzarbeit für klein hielt. Die erwähnten neueren Anschauungen müssen uns aber doch dazu führen, sie für wichtiger zu halten, so daß wir bei jeder irgendwie ausgedehnteren Pneumonie die Gefahr für das Herz nicht nur in toxischen Wirkungen der Bakteriengifte auf dieses Organ, sondern auch in der Zirkulationsstörung der Lunge selbst erblicken müssen.

Denkbar wäre auch, daß *der Abschluß einer Lungenpartie von der Atmung* die Durchblutung beeinflussen könnte. *Heß*[11]) hat diese Frage experimentell studiert und ist zum Resultat gekommen, daß durch eine Lunge, deren Bronchus verschlossen ist, ebensoviel Blut fließt wie durch die andere. Dagegen sieht die Lunge eher blässer aus.

Wenn wir nun aus den besprochenen Kenntnissen über die Beziehungen zwischen Lunge und Kreislauf die praktischen Konsequenzen für die *Therapie* ziehen wollen, so sind diese am einfachsten bei der zuletzt erwähnten Störung der Zirkulation durch den erhöhten intrapulmonalen Druck, besonders beim *Husten.* Da dieser eine so wichtige Gefahr für das rechte Herz darstellt, muß er bei allen länger dauernden Erkrankungen der Respirationsorgane energisch bekämpft werden, und zwar nicht nur dann, wenn er an sich unnütz ist, weil er kein Sekret herausbefördert, sondern auch beim Vorhandensein von Auswurf. Notwendig ist ja der Husten zur Entfernung des Sekretes nicht. Denn dieses wird durch die Flimmerbewegung, wie neuerdings *Lommel*[24]) gezeigt hat, bis zur Glottis befördert und kann hier durch Räuspern weitergebracht werden. Deshalb ist es nicht nur erlaubt, sondern aus Rücksicht auf das Herz direkt indiziert, den Husten in chronischen Fällen zu bekämpfen. In erster Linie kommen dafür die Morphiumpräparate in Betracht, mit denen man nur bei benommenen und sehr alten Patienten vorsichtig sein muß, weil hier die Gefahr vorliegt, daß die Herabsetzung der Empfindlichkeit auch das Räuspern unterdrücken könnte.

Aus unseren Kenntnissen über den Einfluß des intrapulmonalen Druckes auf die Lungenzirkulation kann man aber noch weitere therapeutische Konsequenzen ziehen. Da die Herabsetzung des trachealen Luftdruckes die Blutbewegung in den Lungen begünstigt, so kann man erwarten, durch *die Atmung gegen verdünnte Luft* einen nützlichen Einfluß auf die Zirkulation auszuüben. Auf Grund dieses Prinzips hat *Bruns*[25]) einen Apparat konstruiert, der durch das Drägerwerk (Lübeck) hergestellt wird und es erlaubt, in bequemer Weise einen geringen Unterdruck (—5 bis —20 cm Wasser) herzustellen, gegen den der Patient mit Hilfe einer Maske atmet. Er hat den Einfluß dieser Methode, teilweise zusammen mit *Brühl*[26]), mit Hilfe der Plethysmographie und Tachographie untersucht und gefunden, daß die Ansaugung des venösen Blutes in den Brustkorb beträchtlich verstärkt, die Arbeit des rechten Herzens also erleichtert wird. Im Gegensatz dazu hat das linke Herz mehr Arbeit zu leisten, wie aus den tachographischen Kurven hervorgeht. Das hat aber keine nachteilige Bedeutung für die Methode, indem bei besserer Durchblutung des Lungenkreislaufs selbstverständlich auch der Körperkreislauf beschleunigt werden muß; viele Methoden der Behandlung Herzkranker haben eine vorübergehende Vermehrung der Herzarbeit zur Folge. Die guten Resultate von *Bruns* sind auch durch *Pick*[27]) bestätigt worden.

Da diese Methode eine bessere Füllung der Lungenkapillaren, also eine Lungenhyperämie zur Folge hat, erhebt sich die Frage, ob sie nicht auch bei *Lungenkrankheiten* mit Vorteil zu verwenden wäre. So gut wie bei jedem anderen Organe, könnte man auch bei der Lunge eine Heilwirkung der Hyperämie erwarten. Freilich liegen bei der Lunge die Verhältnisse nicht gleich denen bei den anderen Körperorganen, indem die Gefäße weniger unter dem Einfluß von Vasomotoren stehen als in diesen. Entscheidend ist aber nur die ärztliche Erfahrung, und diese fehlt bisher noch. — Dagegen liegen Erfahrungen vor über die *Kuhn*sche *Lungensaugmaske,* die freilich den Druck nur während der Inspiration vermindert.

Die *Kuhn*sche Lungensaugmaske[28]) ist ein außerordentlich bequemer Apparat, dessen Vorzüge vor allen anderen Apparaten in der Billigkeit und Handlichkeit bestehen. Durch einen einfachen Mechanismus wird das Einatmen verdünnter Luft und das Ausatmen gegen Atmosphärendruck bewerkstelligt. Im Unterschied zur erwähnten *Bruns*schen Methode wird also eine abwechselnde Füllung und Entleerung der Lungengefäße bewirkt. Für die Zirkulationsstörungen, bei denen diese Saug- und Pumpwirkung in Betracht kommt, besteht also ein prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Methoden. Für die *Lungenkrankheiten* dagegen ist bei beiden Methoden die Luftverdünnung der gleiche wirksame Faktor. Von der Lungensaugmaske sieht man gelegentlich bei leichter Lungentuberkulose entschieden günstige Resultate.[29]) Doch ist die Beurteilung der Erfolge bei dieser Krankheit so außerordentlich schwierig, daß die Akten noch nicht geschlossen sind.[30])

Neuerdings haben *Schmidt* und *David*[31]) versucht, durch Einatmung *sauerstoffarmer Luft* unter *normalem Druck* eine Lungenhyperämie zu erzeugen. *David*[32]) glaubt auch, daß es ihm geglückt ist, doch sind seine Zahlen, speziell für den Eisengehalt der Lungen, bei Einatmung sauerstoffarmer und normaler Luft nicht sehr überzeugend. Er hat auch in mühsamen Versuchen zu beweisen gesucht, daß bei Tuberkelbazilleninfektion und bei Staubschädigungen (durch Thomasphosphatmehl) die Atmung sauerstoffarmer Luft einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausübt.[33]) *Schmidt* und *David*[31]) haben auch einen Apparat angegeben, um die Menschen sauerstoffarme Luft einatmen zu lassen. Es ist nicht unmöglich, daß auf diese Weise Erfolge zu erreichen sind. Von der *Kuhn*schen Lungensaugmaske sehen wir ähnliche Blutvermehrungen wie im Hochgebirge[34]), und der Gedanke liegt nahe, daß der herabgesetzte Sauerstoffpartiärdruck bei der stundenweisen Einwirkung mit der *Kuhn*schen Maske den gleichen Effekt hat wie dessen dauernde Einwirkung im Höhenklima. Ob mit der *Schmidt-David*schen Methode dieselben Resultate zu erreichen sind, wird die Erfahrung zeigen.

Auch die übrigen besprochenen Beziehungen zwischen Lunge und Kreislauf sind außerordentlich wichtig für die Therapie. Wir haben gesehen, daß Lungenkrankheiten schädigend auf den Kreislauf einwirken können. Deshalb wird bei vielen Lungenkrankheiten eine Besserung des Zustandes durch *Beeinflussung des Kreislaufs* erzielt. Auch bei *Emphysem* sind die wirksamsten Methoden (außer der Besserung der Bronchitis) die auf die Besserung der Zirkulation gerichteten.

Andererseits haben wir gesehen, daß die *Atembewegungen* einen fördernden Einfluß auf die Zirkulation ausüben. Deshalb ist es möglich, durch Veränderung der Atmung und Unterstützung der Atembewegung die Zirkulation günstig zu beeinflussen. Durch diese *Zirkulationswirkung der Atmungstherapie* werden dann wieder Lungenkrankheiten gebessert. Auf diese Art ist z. B. der günstige Einfluß vieler physikalischer Methoden auf das *Emphysem* zu erklären. Die Unterstützung der Atembewegungen ist am vollkommensten ausgebildet in der *schwedischen Massage und Gymnastik*. Aber auch die *Kuhn*sche *Saugmaske* wirkt zum Teil durch die einfache Vertiefung der Atmung also durch die Nachahmung des natürlichen Kompensationsmittels der Dyspnoe. Ihre Wirkung auf die Zirkulation ist deshalb eine doppelte. Die günstigen Effekte, die man von ihr bisweilen bei Emphysem sieht, beruhen auf der Zirkulationswirkung. Überhaupt sieht man von allen physikalischen Methoden, auch von der Massage und Gymnastik und vom *Roßbach*schen Atmungsstuhl, der die Exspiration befördert, nie eine wirkliche Besserung des Emphysems selbst, sondern die Besserung bezieht sich immer nur (wenn nicht die Bronchitis vermindert wird) auf die

Beseitigung der Blutstauung und Wiederherstellung der Herzkraft. Auch die Methode von *Hofbauer*[35]) wirkt wohl fast ausschließlich durch die Besserung der Zirkulation. *Hofbauer* verstärkt die Exspiration dadurch, daß er den Patienten an seinem „Exspirator“ atmen läßt. Dieser besteht einerseits aus dem „Kompressorium“, andererseits aus einem Signalapparat. Der Signalapparat dient dazu, dem Patienten anzuzeigen, wie lange er die Inspiration und die Exspiration auszudehnen hat, das Kompressorium drückt am Ende der Exspiration auf das Abdomen und macht die Ausatmung vollständiger. *Hofbauer* glaubt, daß neben der Zirkulationswirkung, die dabei durch Hochdrängung des Zwerchfells zustande kommt, auch eine direkte Verkleinerung der Lunge eintrete. Mir scheint die Besserung der Zirkulation durch die Atemgymnastik und die rhythmische Kompression des Abdomens (bezw. die Erlernung einer guten abdominalen Atmung) das wesentliche.

Eine besondere Beeinflussung von Lungenkrankheiten durch Einwirkung auf die Lungenzirkulation muß noch erwähnt werden, nämlich die *Darreichung von Kampfer bei Tuberkulose und Pneumonie*. Unter *Cloettas* Leitung hat *Liebmann*[36]) gezeigt, daß der Kampfer die Lungengefäße erweitert. Das legt den Gedanken nahe, ihn bei entzündlichen Infektionen des Lungengewebes therapeutisch zu verwenden, und in der Tat ist er auch bei Lungentuberkulose und bei Pneumonie neuerdings in hohen Dosen empfohlen worden. Bei der *Tuberkulose* hatte ihn schon *Alexander*[37]) 1892 empfohlen, später haben ihn Andere, z. B. *Nienhaus, Schwarz* und besonders *Volland*[38]) angewandt. *Volland* empfiehlt ihn besonders auch zur Stillung von Lungenblutungen, und zwar 2 mal täglich bis zu 30 g des 10 prozent. Öles. Amerikanische und russische Autoren haben von der Verordnung großer Dosen von Kampferöl bei *Pneumonie* (bis zu 12 ccm 20 prozent. Öl 2 mal täglich) sehr gute Erfolge gesehen.[39]) Als Herzmittel ist ja Kampfer bei Pneumonie allgemein üblich, aber die Untersuchungen *Liebmanns* deuten doch darauf hin, daß er bei der Pneumonie noch eine spezifische Wirkung entfaltet und noch reichlicher angewandt werden sollte.

Die *Wirkung von Kälteapplikation an der Thoraxhaut auf die Lungenzirkulation* hat *Heß*[40]) experimentell mit Hilfe seiner gasanalytischen Methode untersucht. Er fand, daß durch die Lunge der abgekühlten Seite bei mäßiger Kälteeinwirkung weniger Blut fließt als durch die andere.

II. Die Tuberkulinbehandlung.

Eine ausführliche Besprechung der Tuberkulinbehandlung soll in einem der nächsten Jahrgänge im Zusammenhang mit der Tuberkulin*diagnostik* herankommen, da Diagnostik und Therapie auf denselben theoretischen Grundlagen beruhen und ohne Kenntnis dieser gemeinsamen Grundlagen kein Verständnis der dabei beobachteten Erscheinungen möglich ist. Da aber die Tuberkulintherapie heute wieder eine solche Wichtigkeit gewonnen hat, daß der praktische Arzt sie beherrschen muß, so sollen schon jetzt wenigstens ihre wichtigsten Methoden kurz besprochen werden. Nur kann es sich bei dieser vorläufigen Darstellung nicht um eine Berücksichtigung aller bisher empfohlenen Methoden handeln. Wer eine ausführlichere Orientierung wünscht, findet sie in dem vortrefflichen Buch von *Bandelier* und *Roepke* (Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose). Auch der Aufsatz von *Petruschky* in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 9, sei empfohlen.[41]) Er gibt freilich keine ausführliche Darstellung sämtlicher Methoden, aber einige sehr gute praktische Winke für des Autors Methode der „Etappenkur“.

Die gebräuchlichsten *Präparate* sind die *Koch*schen (Alttuberkulin, Neutuberkulin und Bazillenemulsion), das *Denys*sche, das *Béraneck*sche und das *Rosenbach*sche Tuberkulin und das *Landmann*sche Tuberkulol. Die Wirksamkeit der Tuberkuloseheilsera ist, wenigstens in Deutschland, nur sehr wenig anerkannt.

Die einzige *Einverleibungsweise* des Tuberkulins, die allgemein angewendet wird, ist die *subkutane*. Die Salbeneinreibung wird zwar von manchen Seiten empfohlen, aber wegen der Schwierigkeit, zu wissen, wieviel von dem Tuberkulin wirklich durch die Haut eingedrungen ist, wenig angewandt. Die Verabreichung per os ist unwirksam, die intravenöse Einspritzung ist fast allgemein, weil zu stürmisch wirkend, verworfen.

1. Das Tuberkulin Koch (Alttuberkulin) T. A.

Es ist das erste Präparat, das *Koch* empfohlen hat. Es ist so hergestellt, daß 4—6 Wochen alte, auf 5prozent. Glyzerinbouillon gewachsene Tuberkelbazillenkulturen filtriert und durch Kochen auf ein Zehntel des ursprünglichen Volumens eingeengt werden. Das Präparat enthält also nicht die Leiber der Tuberkelbazillen, wohl aber alle Produkte, die von ihnen in die Nährflüssigkeit abgegeben worden sind, sowie die durch das Einengen 50prozentig gewordene Glyzerinbouillon, aber durch das Kochen chemisch verändert. Ein Gramm dieser Flüssigkeit nennen wir 1 g Tuberkulin. In der Originalkonzentration ist es haltbar, auch noch in Verdünnungen von 1 zu 10, aber in stärkeren Verdünnungen kann es nicht aufbewahrt werden. Die zur Injektion notwendige Verdünnung ist daher stets unmittelbar vor dem Gebrauch herzustellen oder höchstens eine Woche lang aufzubewahren. Das Tuberkulin wird von den Farbwerken vormals Meister, Lucius & Brüning in Höchst a. M., aber auch noch von anderen Fabriken in den Handel gebracht. Manche Fabriken liefern auch sterilisierte Ampullen der gebrauchsfertigen Verdünnung. Stellt man Verdünnungen selbst her, so verwendet man am besten weithalsige, vorher ausgekochte Fläschchen von etwa 10 ccm Inhalt, beschickt sie mit der ursprünglichen Tuberkulinlösung (eine bestimmte Anzahl von Teilstrichen einer Pravazspritze) und fügt dann die 9fache Dosis einer 0,5prozent. Karbollösung hinzu. Durch gleiche Verdünnung dieser Lösung stellt man eine 100fache Verdünnung her usw.

Das *Prinzip* der Behandlung besteht darin, daß man durch Steigerung der Injektionsdosen eine immer steigende Unempfindlichkeit gegenüber dem Tuberkulin erzielt, so daß schließlich große Dosen ohne Reaktion ertragen werden. Wie das zu erreichen ist, ob durch Beginn mit ganz kleinen Dosen, durch Vermeidung jeder Reaktion während der Behandlung, oder durch etwas rascheres Vorgehen, wobei man das Auftreten vorübergehender Reaktionen mit in Kauf nimmt, darüber sind die Meinungen noch nicht vollständig einig. Auf alle Fälle ist aber auf die Erscheinungen der Reaktion sehr genau zu achten.

Wir haben bei der *Reaktion auf Tuberkulin* drei Formen zu unterscheiden: Am wenigsten Bedeutung hat die *Stichreaktion*, eine Entzündung an der Stelle der Injektion, die bisweilen zu ziemlich ausgebreiteter Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit führen kann. Sie kommt für die Beurteilung der Frage der Dosissteigerung nicht in Betracht und kann in der Regel vollkommen vernachlässigt werden. Nur wenige Autoren legen Gewicht auf sie.

Der Ausdruck der Veränderungen, die bei starker Tuberkulinwirkung im tuberkulösen *Lungengewebe* vor sich geht, ist die *Herdreaktion*. Über der erkrankten Lungenpartie kann Rasseln oder Reiben auftreten, schon vorhandene Rasselgeräusche können reichlicher werden, das Atemgeräusch kann sich verändern, Auswurf kann sich einstellen, reichlicher werden oder sogar Blutbeimengung aufweisen. In vielen Fällen zeigt uns das wohl an, daß die zur Heilung der Tuberkulose erwünschten entzündlichen Prozesse hervorgerufen worden sind. In anderen Fällen wiederum können die Entzündungsvorgänge über das Gewünschte weit hinausgehen und eine Schädigung des Körpers darstellen. Ferner muß betont werden, daß entzündliche Heilungsvorgänge auch ohne hörbare Veränderungen über der Lunge möglich sind. Wir sehen tatsächlich eine Herdreaktion in der Regel nur auftreten, wenn gleichzeitig eine allzu starke Allgemeinreaktion aufgetreten ist. Deshalb werden wir stärkere Herdreaktionen überhaupt zu vermeiden suchen, aber man braucht kein besonderes Augenmerk darauf zu richten, wenn man die Allgemeinreaktion genügend berücksichtigt.

Das wichtigste ist also die Berücksichtigung der *Allgemeinreaktion*. Ihr deutlichster Ausdruck ist die *Temperatursteigerung*. Deshalb soll bei jeder Tuberkulineinspritzung die Temperatur zwei- bis dreistündlich gemessen werden. Sonst soll die Tuberkulinbehandlung besser unterbleiben. Tritt eine Temperatursteigerung von mehr als $0{,}3^0$ ein, so war die injizierte Dosis zu hoch. Aber auch ohne daß die Temperatur steigt, kann eine Allgemeinreaktion vorhanden sein. Sie äußert sich in *Pulssteigerung*, in *Schmerzen* in den Gliedern, Kopfschmerzen und allgemeinem *Unbehagen*. Es ist wichtig, auf diese Dinge zu achten, da sie uns anzeigen, daß der Organismus trotz dem Fehlen von Fieber in Mitleidenschaft gezogen ist.

Über die *Anfangsdosis*, mit der man die Tuberkulinbehandlung beginnen soll, sind die Meinungen noch geteilt. Meist wird heute wohl die Anfangsdosis von *Bandelier* und *Roepke* genommen, nämlich $^1/_{10}$ mg, wo die Temperatur 37^0 nicht erreicht. Wo sie von vorneherein 37^0 erreicht oder überschreitet, oder wo nach einer Injektion von $^1/_{10}$ mg schon eine Temperatursteigerung auftritt, beginne man mit $^1/_{100}$ mg. Will man auch fieberhafte Fälle mit Tuberkulin behandeln, so muß man mit noch geringeren Dosen, $^1/_{1000}$ mg oder noch weniger beginnen.

Das *weitere Verfahren* gestaltet sich folgendermaßen: Ist nach der ersten Injektion keine Reaktion eingetreten, also weder eine Temperatursteigerung noch Pulsbeschleunigung, Husten oder Störung des Allgemeinbefindens, so steige man mit der Dosis. Gewöhnlich wird die erste Lösung so hergestellt, daß die Anfangsdosis in *einem* Teilstrich der Pravazspritze enthalten ist; wenn man also z. B. $^1/_{10}$ mg als Anfangsdosis wählt, so nimmt man eine 1promillige Lösung. Bei der zweiten Injektion spritzt man dann *zwei* Teilstriche ein, und nun steigt man, je nachdem die geringsten Zeichen einer Reaktion sich gezeigt haben, langsamer oder schneller. Man geht auf 3 oder 4 Teilstriche, von hier auf 6, 7 oder 8 und so fort, bis man auf einer ganzen Spritze angelangt ist. Dann nimmt man eine 10mal schwächere Verdünnung und spritzt von dieser $1^1/_2$—2 Teilstriche ein. Man muß sich klar sein, daß man hier einen erheblich größeren Schritt macht als vorher. Geht man nämlich von 9 auf 10 Teilstriche über, so erhöht man die Dosis um $^1/_9$ des Vorhergehenden. Geht man aber von 1 auf 2 Teilstriche über, so bedeutet das gegenüber der vorhergehenden Dosis das Doppelte. Man muß also gerade dann besonders vorsichtig sein, wenn man begonnen hat, eine stärkere Konzentration zu injizieren.

Hat sich die geringste Reaktion gezeigt, so darf man mit der Dosis nicht steigen, sondern man muß sie wiederholen. Bei stärkeren Reaktionen muß man sogar die Dosis erheblich kleiner wählen als die der letzten Einspritzung. Auch muß dann, wenn eine stärkere Reaktion aufgetreten ist, etwas länger mit der nächsten Injektion gewartet werden. Nach dem Abklingen der Reaktion sollten immer 3—4 Tage vollständigen Wohlbefindens verstrichen sein.

Tritt keine Reaktion auf, so macht man die Injektionen am besten *zweimal wöchentlich*. Wenn man in die höheren Dosen kommt, d. h. etwa von 10 mg an aufwärts, so injiziert man bloß noch alle 5—7 Tage.

Das besprochene Verfahren, mit absoluter Vermeidung jeder Reaktion, wird nicht von allen Autoren empfohlen. Viele weisen darauf hin, daß man die besten Resultate erhält, wenn man geringe Reaktionen, d. h. Temperatursteigerungen gegen 38°, nach der Injektion erreicht. Ich habe nach fieberhaften Injektionen gelegentlich auffallende Besserungen des Lungenbefundes eintreten sehen. Man hat es aber nie in der Hand, die Reaktionen nicht allzu stark werden zu lassen, und deshalb tun namentlich Anfänger am besten, wenn sie sich an die absolut reaktionslose Behandlung halten.

Viele Autoren geben für die Dosierung abweichende Vorschriften. So beginnt z. B. *Jochmann* mit 1 mg, andere Autoren wiederum beginnen mit einem Tausendstel, ja einem Millionstel Milligramm.

Bis zu welcher Dosis soll man mit der Behandlung steigen und wie lange soll man die Kur fortsetzen?

Die Frage nach der *Maximaldosis* erledigt sich bisweilen von selbst, indem der Patient nicht mehr als recht kleine Dosen verträgt. In solchen Fällen muß man gelegentlich bei Dosen von $^1/_{100}$ mg und noch weniger stehen bleiben. In anderen Fällen wiederum kann man bis zu Dosen von nahezu 1 g gelangen und diese längere Zeit wiederholt ohne Reaktionen injizieren. Darüber, ob es wohl wünschenswert ist, immer oder wenigstens oft zu so hohen Dosen zu gelangen, sind die Meinungen verschieden. Einzelne Autoren stellen das Prinzip auf, in jedem Fall auf die erreichbare Maximaldosis heraufzukommen und mit dieser fortzufahren, so lange überhaupt noch eine Besserung bei den Patienten zu erhoffen ist. So geben *Bandelier* und *Roepke,* wenn die individuell erreichbare Maximaldosis festgestellt ist, diese in allmählich zunehmenden Abständen, alle 8—10—14 Tage, später alle 4 Wochen dauernd weiter. Andere Autoren empfehlen die Tuberkulinkur nach einiger Zeit abzubrechen. *Saathoff*[42]) betont, daß, wenn in 5 Monaten ein gutes Resultat nicht erreicht sei, auch eine weitere Behandlung keinen Zweck mehr habe. *Petruschky* hat die Methode der *Etappenbehandlung* ausgebildet. Er schließt die Kur ab, wenn eine weitere Steigerung der Dosis nicht mehr erreicht werden kann, und läßt dann eine Pause etwa von 2—4 Monaten eintreten. Nach dem Abbruch der Kur tritt nach *P.* häufig eine weitere Besserung ein. Hat diese aufgehört oder hat sich eine Verschlimmerung eingestellt, so beginnt er wieder mit der Behandlung, indem er zunächst mit einer Dosis beginnt, die 10- oder 100 mal geringer ist als die letzte Maximaldosis. Nach der zweiten Kur wird wieder eine Pause eingeschaltet, und je nachdem wird die Kur zum zweiten- oder drittenmal wiederholt.

Da die Tuberkulinbehandlung, wie wir gesehen haben, unter genauer Kontrolle der Temperatur, des Pulses und des Allgemeinbefindens vor sich gehen muß, so erhebt sich die Frage, ob eine solche Behandlung überhaupt im *Privathause* möglich ist. Für die *beginnende* Lungentuberkulose stellt die Behandlung in Sanatorien und Heilstätten immer noch die Methode der Wahl dar. Der Beginn der Tuberkulinbehandlung wird also am besten dort erfolgen. Wenn aber der Patient zurückkehrt, dann sollte der praktische Arzt die Behandlung weiter übernehmen und die Tuberkulinkur zunächst eine Zeitlang fortsetzen. Es scheint mir am besten, wenn er sie als „Etappenkur“ ausführt, so lange Aussicht auf weitere Besserung vorhanden ist. Natürlich bleiben Fälle übrig, die aus irgendwelchen Gründen keiner Heilstätte zugeführt werden können. In diesen kann, sofern es sich wenigstens um vernünftige Patienten handelt, die Tuberkulinkur zu Hause eingeleitet und durchgeführt werden. Wie wir nachher sehen werden, gelingt das vielleicht mit anderen Präparaten als dem *Koch*schen Alttuberkulin besser. Aber auch mit diesem läßt sich die Behandlung zu Hause bisweilen recht gut durchführen. —

Welche Patienten sind zur Durchführung einer Tuberkulinkur geeignet?

Auch diese Frage wird verschieden beantwortet. Die einen möchten die Behandlung für fieberlose initiale Fälle reserviert wissen, andere möchten auch schwer Fiebernde mit Tuberkulin behandeln. Am meisten Erfolg versprechen natürlich die initialen Fälle, und, wie namentlich *Saathoff* betont, die robusten Patienten, an denen noch nicht viel versucht worden ist. Wenn wir uns an die strengeren Indikationen halten, so kommen wir damit auf die Fälle, die überhaupt eine günstige Prognose bieten. Da aber bei den anderen Patienten die Prognose ohnehin ungünstig ist, so sollte man meiner Meinung nach *immer* die Tuberkulinbehandlung *versuchen,* da bei der heutigen vorsichtigen Dosierung ein Schaden davon nicht zu erwarten ist. Nur muß man in solchen Fällen ganz besonders vorsichtig mit der Auswahl der Anfangsdosis und der Steigerung sein.

Das, was über die Durchführung einer Tuberkulinkur mit Alttuberkulin gesagt wurde (das immer noch das am häufigsten angewandte Mittel ist), gilt vielfach auch für die anderen Tuberkuline.

Außer dem Tuberkulin Koch (Alttuberkulin) stellen die Höchster Farbwerke noch ein Tuberkulin *Original alt* dar (T. O. A.), das sich von anderen dadurch unterscheidet, daß es nicht durch Kochen auf $^1/_{10}$ des Volumens eingeengt ist. Es unterscheidet sich also dadurch von jenen, daß es 10 mal weniger wirksam ist. Ferner bringen die Farbwerke *Vakuumtuberkulin* in den Handel, bei dem die Flüssigkeit nicht durch Kochen, sondern Vakuumverdampfung auf ein Zehntel des ursprünglichen Volumens gebracht ist. Es enthält also keine durch Kochen veränderten Substanzen. — Endlich liefert die gleiche Fabrik noch ein *albumosefreies Tuberkulin,* das weniger Nebenwirkungen besitzen soll.

2. Das Neutuberkulin T. R.*)

Im Gegensatz zu dem Alttuberkulin, das nur die Kulturflüssigkeit der Bakterien, also die von den Bakterien ausgeschiedenen Stoffe enthält, wird das Neutuberkulin so hergestellt, daß getrocknete Kulturen von Tuberkelbazillen fein zerrieben und in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt werden. Dann wird die Aufschwemmung zentrifugiert, die obere Schicht entfernt und die untere, die die zertrümmerten Bazillenleiber enthält, verwendet. Das Tuberkulin R. hat viel weniger toxische Eigenschaften als das Alttuberkulin, es verursacht viel weniger starke Reaktionen, es scheint aber auch viel weniger stark zu immunisieren. Es ist das mildeste der Präparate und eignet sich besonders bei sehr empfindlichen Patienten. Wenn dann eine gewisse Unempfindlichkeit gegen das Präparat eingetreten ist, so kann man die Behandlung mit Tuberkulin A. oder mit Bazillenemulsion beginnen.

3. Neutuberkulin-Bazillenemulsion.**)

Sie unterscheidet sich von der vorigen dadurch, daß die aufgeschwemmte Bazillenemulsion nicht mehr durch Zentrifugieren getrennt wird. Das Präparat stellt eine Aufschwemmung von einem Teil pulverisierten Tuberkelbazillen in 100 Teilen 50 prozent. Glyzerin dar. In 1 ccm sind 5 mg Trockensubstanz enthalten.

Die Neutuberkulin-Bazillenemulsion ist von *Bandelier* und *Roepke* zuerst als das wirksamste Präparat erkannt worden. Sie empfehlen in günstiger scheinenden Fällen mit $^1/_{1000}$ mg, in weniger günstigen oder fieberhaft reagierenden Fällen mit $^1/_{10000}$ mg zu beginnen. Dann soll man, anfangs mit 1—2 tägigen, später in 2—3-tägigen Intervallen, zu 1 mg kommen, dann in 3—4—10 tägigen Intervallen bis zu 10 mg steigen und diese Dosis nicht überschreiten. Im übrigen gelten die gleichen Vorschriften, wie sie beim T. R. angegeben wurden.

4. Das Denyssche Tuberkulin.[43])

Es stellt im wesentlichen nichts anderes dar als das uneingeengte *Koch*sche Tuberkulin, ist also 10 mal schwächer als Tuberkulin A. Die *Denys*sche Methode der Behandlung geht von noch viel kleineren Dosen aus als die mit dem Alttuberkulin und vermeidet noch sorgfältiger alle Reaktionen. Es ist also eine sehr milde und vorsichtige Tuberkulinbehandlung.

---

*) Farbwerke vorm. Meister, Lucius & Brüning, Höchst a. M.

**) Höchster Farbwerke.

Sahli 44) sieht die Ursache für die gute Aufnahme, die das *Denys*sche Tuberkulin fand, darin, daß es in gebrauchsfertigen Lösungen und mit genauen Vorschriften für die Dosierung dem Praktiker in die Hände gegeben wird.

5. Das Beraneck sche Tuberkulin.

Es wird vom bakteriologischen Laboratorium von Prof. *Beraneck* in Neuchâtel (Schweiz) hergestellt und in gebrauchsfertigem Zustand in den Handel gebracht. Es enthält sowohl die Substanzen der (albumosefreien) Kulturbouillon als auch die durch 1prozent. Orthophosphorsäure aus den Tuberkelbazillen extrahierten Substanzen. Namentlich *Sahli* 44) hat es lebhaft empfohlen. Auf seine Veranlassung wird es nicht in den gewöhnlichen dezimalen Verdünnungen abgegeben, sondern in 16 Lösungen, von denen immer eine halb so konzentriert ist als die andere. Die stärkste, H, entspricht nicht der Originalflüssigkeit, sondern ist etwa 60 mal schwächer, G ist auf die Hälfte von H verdünnt, F auf die Fälfte von G usw. bis A, dann folgen die Lösungen $^1/_2$ A, $^1/_4$ A usw. bis $^1/_{256}$ A.

Sahli empfiehlt für den Beginn der Behandlung $^1/_{20}$ ccm der Lösung A/64. Bei schwächlichen Kranken empfiehlt er noch schwächere Lösungen, bei fieberhaften Fällen sogar nur $^1/_{20}$ ccm der Lösung A/256. Diese Dosis wird mehrmals wiederholt. Wenn sie Reaktionen auch nur geringsten Grades auslöst, so wird eine schwächere genommen, natürlich erst nach Verschwinden der Reaktion. Wird die Dosis $^1/_{20}$ ccm der Lösung A/64 mehrmals gut vertragen, so steigt man um je $^1/_{20}$ ccm bis zu $^1/_2$ ccm A/64 und wiederholt diese Dosis mehrmals. Dann geht man zur Lösung $^1/_{32}$ über, nimmt aber von dieser zuerst nur $^1/_{10}$, also weniger, als in der letzten Einspritzung enthalten war (um den schädlichen Einfluß der höheren Konzentration zu vermeiden, da die gleiche Menge leichter eine Reaktion hervorruft, wenn sie in starker Konzentration injiziert wird, als bei starker Verdünnung). Nun steigt man um je $^1/_{20}$ bis zu $^1/_2$ Spritze und geht dann in gleicher Weise wie bei der letzten Konzentrationsänderung zur nächst stärkeren Lösung über. So fährt man fort, bis man zu den höchsten vom Patienten vertragenen Dosen (ev. Lösung H) kommt oder bis man zur Überzeugung gelangt, daß ein anfänglich guter Erfolg im Verlauf der Dosensteigerung nachläßt. *Sahli* betont, daß es Patienten gibt, bei denen dies der Fall ist, bei denen also das therapeutische Optimum niedriger liegt als die individuell tolerierte Maximaldose. Auf der erreichten Maximaldose oder auf dem therapeutischen Optimum bleibt man stehen und fährt mit der Injektion fort, so lange man überhaupt noch von einer weiteren Besserung überzeugt ist. Diese Behandlung soll nur aus äußeren Gründen, z. B. bei Anlaß eines Landaufenthaltes, unterbrochen werden, wobei nach der Unterbrechung die Dosis anfänglich wieder zu reduzieren ist. Abgesehen davon soll womöglich bis nach erfolgter Heilung fortgefahren, ev. bisweilen eine weitere Steigerung der Dosis versucht werden.

Die Injektionen sollen anfangs zweimal wöchentlich, von den stärkeren Konzentrationen (etwa Lösung C) an einmal in der Woche, nach Erreichen der Maximaldosis nur noch alle 14 Tage vorgenommen werden. Abgebrochen werden soll die Tuberkulinbehandlung nur dann, wenn dabei eine Verschlimmerung eintritt, und selbst dann kann man nach einiger Zeit wieder einen Versuch machen. *Sahli* weist darauf hin, daß die gegen Tuberkulin refraktären Fälle nicht immer die prognostisch ungünstigen sind.

Die von *Sahli* empfohlene Behandlung ist also ungemein vorsichtig. Selbstverständlich hängt dieses Vorgehen nicht prinzipiell mit dem *Beraneck*schen Tuberkulin zusammen, sondern kann mit jedem anderen Präparat durchgeführt werden. Ich habe die Methode aber hier besprochen, weil *Sahli* sie im Zusammenhang mit der Anwendung des *Beraneck*schen Tuberkulins, das er für das beste hält, ausgearbeitet hat.

Sahli empfiehlt auch, die Verdünnungen nicht selbst herzustellen, da die exakte Verdünnung gar nicht so leicht sei und da beim *Beraneck*schen Tuberkulin, das keinen konservierenden Zusatz enthält, auch noch die Gefahr der Verunreinigung damit verbunden sei. Der Nachteil, der mit dem Bezug der gebrauchsfertigen Lösung verbunden ist, besteht darin, daß die Verdünnungen, die, wie schon erwähnt, nicht haltbar sind, nicht lange stehen dürfen. Deshalb hält das Laboratorium *Beranecks* keine Lösungen vorrätig, sondern fertigt sie erst auf Bestellung an. Man muß also rechtzeitig die nächste Lösung bestellen, wenn keine Unterbrechung der Kur eintreten soll.

6. Das Rosenbachsche Tuberkulin.*)

Rosenbach 45) suchte ein ungiftiges Tuberkulin zu erhalten, das aber alle immunisierenden Fähigkeiten behalten hat. Er glaubt das erreicht zu haben, indem er Kulturen von Trichophytonpilzen auf Kulturen von Tuberkelbazillen kultiviert. Die Kulturmasse (Tuberkelbazillen + Trichophytonpilzmasse) wird mit Glyzerinkarbolsäurelösung zerrieben, filtriert und mit der filtrierten Flüssigkeit des Nährbodens gereinigt. Die Flüssigkeit wird genau auf das Zehnfache der Pilzmasse eingestellt und mit Karbolsäure konserviert. Nach *Rosenbach* ist die Giftigkeit mehr als 1000 mal geringer als die des *Koch*schen Alttuberkulins, der immunisatorische Effekt aber nicht verändert.

Man kann den Patienten gleich zu Beginn der Behandlung schon 0,1 g des Präparates einspritzen, und man kann bis zu 2, 3 g steigen, ohne daß Temperatursteigerung auftritt. Meist treten ziemlich große Infiltrate an den Infektionsstellen auf, die die Patienten bisweilen sehr belästigen können. Bei Injektionen im Vorderarm können erysipelähnliche Schwellungen bis über den Ellbogen fortschreiten. Diese Schwellungen können mehrere Tage lang bestehen bleiben, vergehen dann aber rasch wieder. Meist kann man trotzdem mit der Steigerung der Dosis fortfahren; die Schwellungen werden nach jeder Injektion geringer und hören schließlich ganz auf. Im Gegensatz dazu sind Allgemeinreaktionen verhältnismäßig selten. Nur bei sehr rascher Steigerung der Dosis beobachtet man stärkere Temperatursteigerungen. Geringe Verminderung der Dosis genügt in der Regel, um die Allgemeinreaktion nicht mehr auftreten zu lassen.

---

*) Kalle & Co., A.-G., Biebrich a. Rh.

Auffallend ist oft die Besserung des subjektiven Befindens, aber auch des Lokalbefundes, sowie die Zunahme des Körpergewichts.

Die Injektionen werden wöchentlich 1—2 mal vorgenommen. In der Regel kann man mit 0,1 ccm beginnen, selten ist man genötigt, mit kleineren Dosen, 0,1 ccm, anzufangen. Man steigt jedesmal um 0,1 bis zu 3 ccm. Höhere Dosen haben wir nicht angewandt. Tritt eine Allgemeinreaktion auf, so ist man meistens nicht genötigt, die Dosis um mehr als 0,1—0,2 zu vermindern. Mit der erreichten Maximaldosis fährt man in wöchentlichen Intervallen fort, um nach einigen Wochen auszusetzen. Nach einigen Monaten kann man wieder mit einer neuen Kur beginnen.

Die Methode eignet sich nach den Untersuchungen von *Kohler* und *Plaut*[46]), die ich zu verfolgen Gelegenheit hatte, vorzüglich *für die ambulante Behandlung*.

7. Das Landmannsche Tuberkulol.*)

Dieses Präparat besteht aus einem durch fraktionierte Extraktion gewonnenen Auszug aus den Tuberkelbazillen. Das Präparat wird so hergestellt, daß 1 ccm genau die für ein Meerschweinchen von 250 g tödliche Dosis enthält. Man beginnt mit einem Teilstrich der 10 000 fach verdünnten Lösung und schreitet langsam mit der Mehrung der Dose fort. *Landmann* legt Gewicht darauf, daß keine Reaktionen auftreten, und fährt so lange mit der Behandlung fort, als es irgendwie geht, d. h. er spritzt die erreichte Maximaldosis ev. noch mehrere Monate lang ein. Die Erfolge werden gerühmt, Vergleiche mit anderen Tuberkulinen liegen nur in geringer Zahl vor. *Landmann* sieht es als Vorzug seines Präparates an, daß es auch für gesunde Meerschweinchen giftig ist, während *Sahli* darin einen Beweis dafür sieht, daß es außer dem Tuberkulin auch noch andere, immunisatorisch nutzlose, aber für den Patienten nachteilige Gifte enthält.

Die erwähnten Tuberkuline stellen bei weitem nicht alles dar, was von Extrakten oder Kulturflüssigkeiten von Tuberkelbazillen in den Handel gebracht wird, ganz abgesehen von den nicht erwähnten anderen spezifischen Heilmitteln, den Serumpräparaten usw. Sie sind aber die am häufigsten angewandten.

Welches von ihnen das beste ist, darüber gehen die Meinungen weit auseinander. Wir wissen nicht einmal, ob sie sich in wichtigen Punkten (außer in der Konzentration) wesentlich unterscheiden. Die einen enthalten nur das, was von den Bazillen an die Kulturbouillon abgegeben wurde, andere die Leibessubstanz der Bazillen bezw. deren Extrakt, wieder andere beides. *Sahli*[44]) ist der Meinung, daß die wirksame Substanz in allen Präparaten die gleiche sei. Der Tierversuch gibt keinen Aufschluß, da es mit keinem gelingt, erkrankte Tiere zu heilen. Vergleichende Untersuchungen am Menschen, die in entscheidender Weise den Vorzug eines bestimmten Präparates oder einer bestimmten Methode beweisen, liegen nicht vor. Selbst die Frage, *ob überhaupt ein Tuberkulin heilend auf die Lungentuberkulose einwirkt,* ist nicht absolut einwandsfrei beantwortet. Es liegt auch in der Natur der Sache, daß ein solcher Beweis außerordentlich schwierig zu führen ist. Es ist aber auffallend, daß sich die Zahl derer, die auf Grund persönlicher Eindrücke Anhänger der Tuberkulintherapie geworden sind, beständig mehrt. Bei den mäßigen Erfolgen unserer übrigen Therapie der Lungentuberkulose ist es deshalb *nicht nur gerechtfertigt, sondern direkt geboten, das Tuberkulin bei gewissen Fällen anzuwenden.*

---

*) Mercks Apotheke, Darmstadt.

Wir kämen damit auf einige Fragen, die im Anschluß an die einzelnen Tuberkuline schon teilweise besprochen sind, die aber im Zusammenhang nochmals behandelt werden müssen, nämlich die Frage nach der *Auswahl der Fälle* und nach der *Wahl der Methode.*

Die Frage nach der *Eignung der Fälle zur Tuberkulinbehandlung* wird verschieden beantwortet. Selbstverständlich ist, daß nur Fälle der Behandlung unterzogen werden dürfen, die davon keinen Schaden haben. Schaden sehen wir aber nur bei weit vorgeschrittener Krankheit und bei den nicht sehr häufigen Fällen von absoluter Überempfindlichkeit, bei denen selbst Millionstel von Milligrammen nicht vertragen werden. Alle anderen Fälle *dürfen* bei vorsichtigem Vorgehen in Behandlung genommen werden.

Am besten sind die Resultate bei *fieberlosen inzipienten Fällen.* Das sind aber solche, bei denen auch ohne Tuberkulin die Prognose am besten ist. Deshalb läßt sich der Standpunkt rechtfertigen, daß man zuerst einen Versuch mit allgemeiner, hygienisch-diätetischer Behandlung macht und erst dann, wenn damit nichts erreicht wird, mit Tuberkulin beginnt. Man darf aber, wenn man überhaupt von der Wirksamkeit des Tuberkulins überzeugt ist, nicht allzulange warten.

Häufiger als die absolut fieberfreien Fälle bekommt der Arzt solche Kranke, bei denen *die Temperatur nur wenig erhöht ist* und nur wenig über 37° steigt. Hier ist eine Tuberkulinbehandlung nicht nur erlaubt, sondern sie sollte meiner Ansicht nach jedesmal in Erwägung gezogen werden. Doch empfiehlt es sich, zuerst abzuwarten, ob nicht *durch Ruhe eine Rückkehr der Temperatur zur Norm* zu erreichen ist. Wenn das gelingt, sind die Bedingungen zur Einleitung der Tuberkulinkur außerordentlich viel besser. *Sahli*[44]) betont, daß die Herabsetzung der Temperatur oft leicht durch vorübergehende Herabsetzung der Nahrungszufuhr erreicht wird. Namentlich bei Patienten, die vorher gewaltsam gefüttert worden waren, empfiehlt er Einschränkung der Ernährung, ev. sogar eine richtige Hungerkur. Doch soll man damit abbrechen, wenn man nach wenigen Tagen keinen Erfolg sieht. Daneben empfiehlt *Sahli* auch Salizylbehandlung zur Beseitigung des Fiebers.

Das gleiche gilt für Kranke *mit etwas stärker erhöhter Temperatur,* bis zu 38°. Hier ist ein Versuch zur Herstellung normaler Temperatur noch notwendiger. Aber auch wenn das nicht gelingen sollte, so ist ein Versuch mit Tuberkulintherapie gerechtfertigt.

Bei Fieber, das 38° wenigstens zeitweise überschreitet, sind die Aussichten für einen guten Erfolg schon recht gering. Bei vorsichtigem Vorgehen kann man aber selbst dann oft Tuberkulinkuren durchführen.

Natürlich richtet sich die Frage, ob ein Fall für Tuberkulin geeignet sei, nicht nur nach der Temperatur, sondern auch nach dem *Lokalbefund.* Fälle mit ausgesprochenen Kavernensymptomen wird man von verneherein ausschließen; wenn man doch einen Versuch machen will, darf man keine großen Erfolge erwarten. Selbst der Nachweis von *Bazillen im Sputum* ist für manche Autoren ein Grund, vom Tuberkulin abzusehen. Jedenfalls ist reichliches, schon längere Zeit bestehendes Auftreten von Bazillen ein Zeichen, daß kein großer Erfolg zu hoffen ist. *Petruschky* sagt: „Hat ein Tuberkulöser bereits länger als 6 Monate nachweislich Bazillenauswurf gehabt, ahne spezifisch behandelt worden zu sein, dann haben sich die Heilungsaussichten allerdings schon sehr erheblich vermindert.“ Auch die Neigung des Falles zur Progredienz kommt natürlich in Betracht. „Je akutere Erscheinungen ein Fall darbietet, um so weniger eignet er sich, entsprechend der Theorie und wie es auch die praktische Erfahrung bestätigt, zur Tuberkulinbehandlung.“ (*Sahli*[44], S. 84; vergl. auch oben S. 65.)

Am geeignetsten sind also die beginnenden fieberlosen Fälle, doch können auch etwas vorgeschrittenere und leicht Fiebernde in Behandlung genommen werden. Schwerere Fälle sollten überhaupt ausgeschlossen werden, wenn man nicht solaminis causa oder aus Verzweiflung an der übrigen Therapie noch einen Versuch wagen will, bei dem aber äußerste Vorsicht notwendig ist.

Die weitere Frage ist die, ob die Tuberkulinbehandlung *auch vom Hausarzt vorgenommen* werden soll oder ob sie *für Sanatorien, Heilstätten und Krankenhäuser zu reservieren* ist. Bei der besprochenen Auswahl der Fälle ist es selbstverständlich, daß der Hausarzt nicht so oft in den Fall kommen wird, die Behandlung zu *beginnen,* da die geeigneten Fälle gerade die sind, die in Heilstätten gehören. *Die Tuberkulinbehandlung soll aber unter keinen Umständen die Heilstätte ersetzen.* Auch in manchen Krankenhäusern behält man solche Fälle in der Regel nicht lange genug, um mit einer Kur anzufangen. Bei idealer Behandlung wird also der Kranke nach wie vor in die Heilstätte gewiesen, und dort wird, wenn sich der Fall geeignet erweist, die Tuberkulinbehandlung vorgenommen, aber aus äußeren Gründen oft nicht bis zum Abschluß fortgeführt werden. Daher sollte dann der Arzt *zu Hause mit der Kur fortfahren.* Dieser Standpunkt, den u. A. *Bandelier* und *Roepke* und *Petruschky* vertreten, wird immer mehr anerkannt. Es läßt sich auch gar nicht einsehen, weshalb das nicht möglich sein sollte. Der behandelnde Arzt muß nur wissen, wie sich der bisherige Verlauf der Kur gestaltet hat und bis zu welchen Dosen man gekommen ist (selbstverständlich auch, welches Präparat angewandt wurde). Er muß dann mit einer erheblich kleineren Dosis, als zuletzt in der Heilstätte gegeben wurde, beginnen und kann, je nach den Reaktionen, die unter den neuen Bedingungen eintreten, rascher oder langsamer bis zur Enddosis der Heilstätte fortschreiten, um von da an langsam zu noch größeren Mengen zu gelangen. Man braucht keinen Spezialisten, jeder praktische Arzt kann bei der nötigen Vorsicht, auch ohne schon große Erfahrung auf diesem Gebiete zu besitzen, die

Behandlung ohne Schaden für den Kranken übernehmen. Nur muß er für *regelmäßige Temperaturmessungen* sorgen. Wo solche nicht möglich sind, ist die Tuberkulinbehandlung gefährlich und sollte besser unterbleiben. Eine Tuberkulinbehandlung ohne regelmäßige Temperaturmessungen möchte ich als Kunstfehler bezeichnen.

Selbst wer vom Nutzen einer Tuberkulintherapie nicht überzeugt ist, sollte, wenn er einen Fall aus einer Heilstätte, bei dem dort die Kur begonnen wurde, zur Behandlung erhält, mit der Tuberkulinkur fortfahren, da eine zu früh abgebrochene Kur unter allen Umständen unnütz sein muß und deren sachgemäße Fortsetzung unter keinen Umständen schaden kann. Nicht nur die einfachsten kollegialen Rücksichten sollten zur Fortsetzung der Kur Veranlassung geben, sondern auch die Überelgung, daß unsere Kenntnisse viel zu gering sind, um die Nutzlosigkeit der Behandlung zu beweisen, und daß sie deshalb, gerade wenn man skeptisch ist, doch zum mindesten bis zu Ende durchgeführt werden sollte, bevor man sich ein Urteil erlaubt.

Auch bei *Rezidiven* sollten solche Fälle, wenn irgend möglich, in eine Heilstätte gewiesen werden. Dann wird ebenfalls bei der Rückkehr der Hausarzt oft in den Fall kommen, die Tuberkulinkur fortzusetzen.

Außerdem gibt es aber noch genug Fälle, die aus finanziellen oder anderen Gründen beim besten Willen *nicht in eine Heilstätte gebracht werden können.* Gerade bei diesen ist aber eine Behandlung mit Tuberkulin angezeigt. Schon die damit notwendig verbundene Kontrolle ist für die Patienten von Vorteil. Wenn sie sich zweimal wöchentlich beim Arzt einfinden müssen, so werden sie immer wieder an ihre Krankheit erinnert und auf die notwendige Schonung hingewiesen. Der Arzt (wenigstens der gewissenhafte) kontrolliert den Lungenbefund und erkennt allfällige Störungen rechtzeitig. Aber selbst wenn das auch auf anderem Wege erreicht werden könnte, so hat doch die Tuberkulinbehandlung den Vorzug, daß wir bei ihr wenigstens die *Möglichkeit* einer spezifischen Beeinflussung der Krankheit anerkennen müssen, und in solchen Fällen, denen nicht die ideale Behandlung zuteil werden kann, haben wir die Pflicht, alles anzuwenden, wovon irgendein Vorteil zu erhoffen ist. Das darf uns aber ja nicht verleiten, den Patienten die Wahl zwischen Sanatorium und Tuberkulin zu lassen oder bei ihnen auch nur den Anschein zu erwecken, als hätten wir ihnen mit der Tuberkulinbehandlung zu Hause etwas zu bieten, was beinahe so gut sei wie der Aufenthalt in einer Heilstätte.

Die *Wahl des Präparates* hängt teilweise von äußeren Faktoren ab. Bei Patienten, die man ambulant behandeln muß, sind die *mildesten* vorzuziehen, das *Beraneck*sche oder das *Rosenbach*sche Tuberkulin. Man kann das gleiche auch mit kleinen Dosen der *Koch*schen Präparate (T. A., besonders aber T. R.) erreichen. Für Kranke, denen man in Beziehung auf Temperaturmessung keine besondere Sorgfalt zutraut, möchte ich besonders das *Rosenbach*sche Präparat empfehlen. Bei kräftigeren Individuen kann man auch von Anfang an einen Versuch mit T. A. in weniger furchtsamen Dosen und mit rascherem Steigen machen. Das gilt namentlich auch für die Krankenhaus- und Heilstättenbehandlung. Der Anfänger wird aber gut tun, sich auf ein einziges Präparat zu beschränken und seine Erfahrungen damit zu sammeln, bevor er versucht, Vergleiche mit

Ob man die Behandlung *so lange als möglich fortsetzen* soll oder ob man nach einigen Monaten abbrechen und eine Pause eintreten lassen soll *(Petruschky*sche *Etappenbehandlung)*, hängt bisweilen von äußeren Faktoren und von der Individualität des Kranken ab. *Petruschky*[41]) kam zur Etappenbehandlung durch die Erfahrung, daß die Patienten sie viel eher durchführen als die kontinuierliche, bei der sie leicht genug bekommen und ganz ausbleiben. Erst später fand er sie auch an sich besser. Für beide Methoden kann man sich auf gute Autoren berufen.

Im einzelnen *richtet sich die Kur nach der Tuberkulinempfindlichkeit des Kranken und nach dem Erfolg der Kur.* Sobald man den Eindruck einer Verschlimmerung bekommt, ist natürlich abzubrechen. Bei sehr überempfindlichen Kranken verbietet sich bisweilen nach den ersten Versuchen jede weitere Fortsetzung von selbst, indem es nicht gelingt, auch nur kleine Dosen ohne Reaktion einzuverleiben. In allen anderen Fällen ist mit der Kur mindestens 4 Wochen fortzufahren, nachher läßt man sich von dem Eindruck, den man gewinnt, leiten. Scheint eine Besserung einzutreten, so fährt man so lange fort, als diese anhält. Tritt keine Besserung ein, so kann man trotzdem noch einige Wochen fortfahren, bis man den Eindruck einer Verschlimmerung bekommt. Geht die Krankheit progredient weiter, wie wenn man nichts gegeben hätte, so hat eine Fortsetzung keinen Zweck.

Über die *Dauer der Kur* läßt sich natürlich nichts vorhersagen. In der Regel wird man die Patienten darauf vorbereiten müssen, daß man 6—8 Wochen fortfahren müsse, bis zu entscheiden sei, ob die Kur noch weitere 2—3 Monate andauern müsse. Immer wird man betonen müssen, daß es sich zunächst nur um einen Versuch handeln kann, dessen Ausfall von der Reaktionsfähigkeit und Empfindlichkeit des Individuums abhängt.

Kontraindikationen gegen die Tuberkulinbehandlung bilden natürlich schwere Allgemeinerkrankungen, wie Herzleiden mit Kompensationsstörungen, schwerer Diabetes usw., d. h. solche Krankheiten, bei denen jede Fieberreaktion gefährlich werden kann. In leichteren Fällen kann man aber Versuche mit besonders vorsichtiger Dosensteigerung wagen. Schlechter Ernährungszustand bildet keine absolute Kontraindikation, sondern verlangt nur besonders sachtes Vorgehen. Dasselbe gilt von der Gravidität. Bei progredientem Lungenprozeß und Gewichtsabnahme ist freilich der künstliche Abort vorzuziehen, nachher soll dann die Tuberkulintherapie einsetzen. Nephritis chronica oder acuta halte ich für eine Kontraindikation mit Ausnahme der auf Tuberkulose beruhenden Albuminurien, die sich meistens durch eine mangelnde Beteiligung des Zirkulationsapparates auszeichnen. Nach *Petruschky* bildet die Wirbelkaries eine absolute Kontraindikation.

Die Behandlung der *Kinder* ist genau gleich wie die der Erwachsenen. Nur sind die Dosen kleiner zu wählen. Bei kleinen Kindern beginne man mit dem 10. Teil der Anfangsdosis für Erwachsene, bei älteren mit der Hälfte. Im Beginn der Kur sei man sehr vorsichtig, nachher kann man oft rasch steigen und zu den gleichen Mengen gelangen wie bei Erwachsenen.

Das Gesagte stellt nur eine unvollkommene Übersicht dessen dar, was für den Praktiker das wichtigste scheint. Für manche

Einzelheiten muß auf einen späteren Jahrgang verwiesen werden. Es sei auch betont, daß sich die Ausführungen nur auf die Lungentuberkulose beziehen, während für andere Organerkrankungen zwar nichts prinzipiell anderes, aber noch manche Einzelheit zu sagen wäre.

Allgemeiner Rückblick.

Nicht nur in der Frage der Tuberkulintherapie, sondern auch auf vielen anderen Gebieten der *Lungentuberkulose* ist im letzten Jahr viel Arbeit geleistet worden. Was die *Ätiologie* der Tuberkulose, die Frage der bovinen und humanen Tuberkelbazillen und deren Eindringen in den Körper betrifft, so würde eine Erörterung zu weit führen. Ich möchte dafür, außer der Arbeit von *Fränkel* in diesen Jahreskursen, Oktoberheft 1911, auf das jüngst erschienene Buch von *Behring*[47]) und auf die Arbeiten von *Roemer*[48]) hinweisen, in denen Anschauungen ausgesprochen sind, die sich vielfacher Anerkennung erfreuen, nämlich daß die erste Infektion in frühester Jugend erfolgt, glücklich überwunden wird und zu einer relativen Immunität führt, daß aber eine spätere Super-Infektion (nach *Roemer* metastatische Autoinfektion), wenn sie sehr schwer ist, vom Organismus nicht sofort überwunden wird, sondern zu progressiver Erkrankung führt. Weshalb sich diese sekundäre Infektion besonders leicht in den *Lungenspitzen* ansiedelt, ist durch die schönen Untersuchungen *Freunds* und seiner Mitarbeiter klarer geworden. *Freund* hat bekanntlich gezeigt, daß eine Anomalie im Bereich des ersten Rippenringes, die zu einer Verengerung und stärkeren Neigung desselben und zu einer Abschnürung der Lungenspitze führt, in vielen Fällen ätiologisch in Betracht kommt. Dadurch, daß die Lungen erst mit der Zeit in diese Stenose hineinwachsen, erklärt sich auch der Ausbruch der Tuberkulose am Schluß des Pubertätsalters. *Freund* hat seine Anschauung neuerdings mit guten Gründen gegen Angriffe verteidigt.[49]) Den Schlußstein seiner Beweisführung hat eine Arbeit *Bacmeisters*[50]) geliefert, der bei jungen Kaninchen einen Bleiring um die obere Thoraxapertur legte, so daß die Tiere in diesen hineinwuchsen, und eine Abschnürung der Lungenspitzen zustande kam. Durch Infektion der Tiere mit Tuberkelbazillen, auch auf dem Blutwege, gelang ihm jetzt, was sonst nie erreicht wird, eine *Spitzentuberkulose zu erzeugen.* Leider haben die Hoffnungen, die *Freund* auf die therapeutische Verwertung dieser Erkenntnis setzte, bisher keine Früchte gebracht. *Hart*[51]) hat ausgeführt, daß durch die von *Freund* vorgeschlagene Durchtrennung des ersten Rippenknorpels zwar die Unbeweglichkeit der ersten Rippe, die die Ursache für die Disposition zur Tuberkulose beim Individuum ist, behoben wird, aber auf Kosten der Torsionswirkung des ersten Rippenknorpels, so daß die Exspirationsbewegung dadurch gestört wird. Die Zurückhaltung der inneren Kliniker dem Vorschlag *Freunds* gegenüber erhält dadurch ihre Berechtigung.

Die *Freund*sche Auffassung ist neuerdings von *Pottenger*[52]) auf Grund seiner Untersuchungen über die Muskelrigidität und -degeneration über erkrankten Lungenspitzen bekämpft worden. *Pottenger* hat gefunden, daß die Muskeln, speziell auch die Scaleni, über tuberkulösen Lungenspitzen anfänglich einen vermehrten Tonus, später eine Degeneration zeigen, und hatte das in Anlehnung an *Mackenzie* so erklärt, daß von der erkrankten Lungenpartie aus zentrale Impulse auf ein Rückenmarkssegment treffen und hier die Zentren der Innervation von Muskeln treffen, ähnlich wie sie auch sensible Bahnen in Erregung versetzen und die sog. *Head*schen hyperästhetischen Hautzonen erzeugen können. Der vermehrte Tonus, der schließlich zu Degeneration führe, sei die Ursache der verminderten Bewegung der ersten Rippe und der konsekutiven Knorpelverknöcherung. Während die Tatsache, *daß über erkrankten Lungenspitzen oft eine erhöhte Muskelrigidität,* seltener auch eine Degeneration (diese mehr in späteren Stadien) *nachzuweisen ist,* und die *Pottenger*sche Erklärung Anerkennung gefunden hat[53]), ist wohl die von ihm angenommene Beziehung zur *Freund*schen Aperturstenose abzulehnen und die *Freund*sche Erklärung beizubehalten.[54]) Das hindert aber nicht, daß das von *Pottenger* beschriebene Phänomen häufig zu konstatieren ist und gelegentlich einen Hinweis darauf gibt, auf welcher Seite die frischere Erkrankung ist. Die rigiden Muskeln (vor allem der Cucullaris, erst später die Scaleni) sind, worauf *Porges*[55]) hingewiesen hat, und wovon man sich leicht überzeugen kann, oft druckempfindlich.

Die *Röntgendiagnose der Lungentuberkulose* hat jüngst eine vorzügliche umfassende Darstellung durch *Schut*[56]) erfahren. Für die röntgenologische *Frühdiagnose* hat *Kreuzfuchs*[57]) ein Symptom angegeben, das sog. *Hustenphänomen*, das darin besteht, daß sich beim Husten die erkrankten Lungenspitzen bisweilen nicht aufhellen, während die gesunden in der Regel eine Aufhellung und Erweiterung zeigen. *Holst*[58]) hat das bestätigt und die Erscheinungen der Erweiterung der Spitzenfelder, namentlich nach der medialen Seite, genauer studiert.

Die Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose stellt an die Übung des Untersuchers hohe Ansprüche. Es können mancherlei Täuschungen auftreten, so hat *Schmitt*[59]) einen Fall mitgeteilt, in dem Jodipineinspritzungen am Rücken Schatten erzeugt hatten, die das Bild einer schweren Lungentuberkulose vortäuschten.

Über den *Tuberkelbazillennachweis im Sputum* sind mehrere Arbeiten erschienen. Die *Antiforminmethode* in ihren verschiedenen Modifikationen hat sich für den Nachweis der Bazillen bewährt.[60]) Die Untersuchungen über die sog. *Much*schen *Granula* haben ergeben, daß eine granuläre Form des Tuberkulosevirus existiert, die manchmal ohne die typischen, nach *Ziehl* färbbaren Bazillen im Sputum vorkommt.[61]) Doch müssen, bevor man verlangen kann, daß die Färbung auf diese Gebilde allgemein als diagnostisches Hilfsmittel eingeführt und als entscheidend für die Diagnose angenommen wird, noch weitere Erfahrungen abgewartet werden.

Merkwürdige Resultate haben die Untersuchungen auf *Tuberkelbazillen im Blute* Gesunder und Kranker ergeben. Zuerst fand man bei Phthisikern in vorgeschrittenen Stadien *Koch*sche Bazillen im Blut, was natürlich nicht unerwartet war. Als man aber die Untersuchungen auch auf beginnende Fälle und Gesunde ausdehnte, konnte man nicht nur in den ersten Stadien der Erkrankung, sondern auch bei Tuberkuloseverdächtigen, ja auch bei Gesunden, sogar in 100 % der Untersuchten, Bazillen im Blut nachweisen.[62]) Wenn wir auch wissen, daß der Gesunde recht oft Tuberkelbazillen in sich aufnimmt, so wäre es doch höchst merkwürdig, wenn sie so oft ins Blut gelangen sollten, daß sie jederzeit in den wenigen Kubikzentimetern, die zur Untersuchung entnommen werden, vorhanden sein sollten. Französische Forscher, die sie nur bei schweren Phthisen finden, behaupten, an den positiven Befunden deutscher Forscher sei nur eine mangelhafte Untersuchungstechnik schuld.[63]) Diese Erklärung klingt aber doch wenig befriedigend. Wenn auch *Beitzke* nachgewiesen hat, daß säurefeste Bazillen mit dem Leitungswasser in die Präparate gelangen können, so trifft diese Möglichkeit doch nicht für alle Untersuchungen zu. Wir müssen deshalb eine weitere Klärung dieser Frage abwarten, bevor wir uns dazu entschließen, alle jetzt herrschenden Anschauungen über die Infektion mit Tuberkulose umzustoßen.

Von sog. *Poncet*schem *Rheumatismus*, d. h. Gelenkrheumatismus, der auf tuberkulöser Infektion beruht und dem Ausbruch einer Lungentuberklose vorangehen kann, sind einige Fälle publiziert worden.[64]) Auch das *Erythema nodosum* wird in einzelnen Fällen als Manifestation einer tuberkulösen Infektion aufgefaßt.[65])

Daß auch außer dem Tuberkulin *neue Heilmittel gegen die Lungentuberkulose* empfohlen werden, ist, wie bei jeder Krankheit, gegen die wir so wenig ausrichten können, natürlich. Am meisten ernst zu nehmen sind die Versuche von *Finkler*, die von Gräfin *Linden* und ihren Mitarbeitern am Tuberkulosekongreß in Rom vorgetragen worden sind.[66]) Sie berichten von Injektionen mit Methylenblau und Kupfersalzen, die bei tuberkulös infizierten Tieren gute Resultate gegeben haben sollen. Über die Nachprüfung an Lungenkranken hat *Meissen* berichtet und von auffallend guten Resultaten gesprochen. Er drückt sich aber vorsichtig aus und verwahrt sich *Selter* gegenüber dagegen, daß er das Mittel an die breite Öffentlichkeit empfohlen habe[67]), obschon er selber verheißen hat, das neue Mittel solle, „sobald möglich, von den *Bayer*schen Farbenfabriken in den Handel gebracht werden".[68]) Nach den letzten Erklärungen *Meissens* wird man gut tun, eine weitere Prüfung abzuwarten.

Die *Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberkulose* ist immer noch ein Gegenstand lebhafter Diskussion. Momentan scheinen sich die Stimmen wieder zu mehren, die sich für häufigere Unterbrechung in den ersten Monaten bei nicht zu weit vorgeschrittener Lungentuberkulose aussprechen.[69]) Wenn man die oft rapiden Fortschritte der Krankheit während der späteren Monate der Gravidität und namentlich nach der Entbindung gesehen hat, so muß man unbedingt damit einverstanden sein und in jedem Fall von Tuberkulose, dessen Prognose nicht von vorneherein infaust ist, diesen Verlauf zu verhindern suchen und den künstlichen Abort empfehlen, selbst auf die Gefahr hin, daß in manchen Fällen die Schwangerschaft die Lungenerkrankung nicht wesentlich verschlimmert hätte und daß einige Kinder weniger zur Welt kommen. Ein Teil von diesen wäre doch dem Untergang verfallen gewesen. Nur muß verlangt werden, daß die Diagnose auf Lungentuberkulose sicher sei, da sonst, bei der Unterbrechung auf bloßen Verdacht hin, dem künstlichen Abort Tür und Tor geöffnet ist.

Über das *Asthma bronchiale* ist ein gutes Buch von *Siegel*[70]) erschienen. Die einzelnen Arbeiten über diese Krankheit brauchen in diesem Jahr nicht erwähnt zu werden, da im Februarheft 1912 der Jahreskurse ein Lehrvortrag darüber erschienen ist. Es soll nur erwähnt werden, daß *Fr. v. Müller* in einem Vortrag über Diagnostik der Lungenkrankheiten[71]), in dem sich auch sonst viel Beherzigenswertes findet, mitteilt, daß er wiederholt (aber nicht konstant) bei Bronchialasthma im Röntgenbild vergrößerte Hilusdrüsen nachweisen konnte. In einem Fall ist der Patient an Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose gestorben. Nach *v. Müller* weisen diese Fälle auf den Zusammenhang von Asthma bronchiale mit Tuberkulose hin. *Chelmonski*[72]) fand die Drüsenschatten sogar in allen von ihm untersuchten (13) Fällen, erklärt sie aber nicht durch Tuberkulose.

Die Lehre von den *Bronchiektasien* hat manche Förderung erfahren. Wenn wir hier von ihrer chirurgischen Behandlung absehen, so wäre zunächst darauf hinzuweisen, daß die *kongenitalen* Bronchiektasien häufiger sind, als man oft annimmt, und daß sie bis in ein hohes Alter persistieren und Erscheinungen machen können, die zu Verwechslung mit Tuberkulose Veranlassung geben, namentlich wenn sie in den Oberlappen sitzen und mit Fieber, Abmagerung und Hämoptoe einhergehen.[73]) Im *Kindesalter* können, wie *Vogt*[74]) gezeigt hat, recht oft *chronische Bronchiolektasien* entstehen und eine große Rolle spielen.

Vogt[75]) hat auch gezeigt, daß im *Kindesalter* bei chronischen Bronchial- und Lungenkrankheiten oft der *Influenzabazillus* nachzuweisen ist, was dazu mahnt, die Kinder auch nach Ablauf akuter Bronchitis und Bronchopneumonie im Auge zu behalten.

Verschiedene Lungenkrankheiten haben durch die *Röntgendiagnostik* eine wesentliche Förderung in der Erkennung erfahren. Dazu gehört der *Lungenechinokokkus*, über den vor kurzem *Behrenroth*[76]) ein zusammenfassendes Referat geschrieben hat. *v. Hampeln*[77]) weist darauf hin, daß ein Aneurysma der Aorta ascendens ein ähnliches Bild hervorrufen kann, daß aber dann der kreisrunde Schatten im Zusammenhang mit dem Aortenschatten steht.

Daß eine *Lungengangrän* im Anschluß an ausgedehnte Resektionen des Magens und Duodenums auftreten kann, ergibt sich aus einer Arbeit *Coenens.*[78])

Die Behandlung der *Pneumonie mit großen Kampferdosen* ist schon in der Besprechung der Zusammenhänge von Kreislauf und Lunge erwähnt. *Géronne*[79]) tritt, gestützt auf 12 Fälle, für die Therapie der Lungenentzündung mit *Neufeld-Händel*schem *Pneumokokkenserum* ein.

Krönig hat gefunden, daß bei jugendlichen Individuen, die infolge *behinderter Nasenatmung* durch den Mund atmen, oft feinblasige Rasselgeräusche über einer Lungenspitze, besonders der rechten, zu hören sind. Er hat das als Kollapsatelektase infolge ungenügender Ventilation der Lungenspitzen aufgefaßt und auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit beginnender Tuberkulose hingewiesen. *Hofbauer*[80]) hat solche Fälle pneumographisch untersucht und gezeigt, daß sich die oberste Thoraxpartie wenig an der Atmung beteiligt, daß aber die Atmung dieser Partien viel stärker wird, wenn man den Mund schließen läßt. Das spricht sehr für die *Krönig*sche Erklärung, ist aber nicht absolut beweisend, da die Atmung durch die Nase für diese Individuen eine Anstrengung bedeutet und jede angestrengte Atmung zu einer stärkeren Aktion der oberen Thoraxpartien führt. Entscheiden können nur Obduktionsbefunde, und diese fehlen immer noch. Auch *Külbs*[81]), der in einer interessanten Arbeit eine Reihe von Fällen von „Kollapsatelektase“ ohne behinderte Nasenatmung mitteilt, bringt keine Sektionsbefunde.

Die *Autoserotherapie*, d. h. die subkutane Injektion einer kleinen Menge des Exsudates bei *Pleuritis*, ist von *Eisner*[82]) experimentell untersucht worden. Er fand, daß bei Kaninchen mit tuberkulöser Pleuritis durch Autoserotherapie eine Leukozytose hervorgerufen wird. *Koeniger*[83]) beobachtete bei dieser Behandlung eine Verminderung der Lymphozyten im tuberkulösen Pleuraexsudat. Das sind Befunde, die wenigstens die Möglichkeit einer Heilwirkung nahelegen.

Kuttner und *Laqueur*[84]) empfehlen die Behandlung der Pleuritis mit *Rotlichtbestrahlung.*

A. Schmidt[85]) berichtet über 3 Fälle von kleinen *Pleuraempyemen, die in die Lunge durchgebrochen waren*, und empfiehlt deshalb eine konservativere Behandlung der eitrigen Pleuritis.

Literatur.

1. *Minkowski* u. *Bittorf*, Pathologie der Atmung. Im Handb. d. allg. Path. v. *Krehl* u. *Marchand*, Bd. 2, 1. Abt., Leipzig 1912. — 2. *Wenckebach*, Über patholog. Beziehgn. zwischen Atmung u. Kreislauf beim Menschen. *Volkmanns* Samml. klin. Vortr., Neue Folge 465/466, 1907. — 3. *Eppinger* u. *Hofbauer*, Kreislauf u. Zwerchfell. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 72, S. 54. — 4. *Kaiser*, Over den invloed der ademhaling of den intra-abdominalen druk. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde, Bd. I, 1912, No. 1. — 5. *Brauer*, Der Druck zwischen den Pleurablättern. *Zieglers* Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 7. Suppl. (Festschr. f. Arnold), S. 762, 1905. — 6. *Tigerstadt*, Der kleine Kreislauf. Ergebn. d. Physiol. 2. Jahrg., 1903, Abt. Biophysik, S. 528. — 7. *Sauerbruch*, Zur Pathologie d. offenen Pneumothorax usw. Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 13, 1904. — 8. *Bruns*, Über Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 12, 1909. — 9. *Cloetta*, Über die Zirkulation in der Lunge u. deren Beeinflussung durch Über- u. Unterdruck. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 66, S. 409, 1911. — 10. *Bruns*, Über die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 108, S. 469, 1912. — 11. *Heß*, Über die Durchblutung nicht atmender Lungengebiete. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 106, S. 478. — 12. *Tendeloo*, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, II. Teil, Wiesbaden 1902. — 13. *Cloetta*, In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 70, S. 407, 1912. — 14. *Gött* u. *Rosenthal*, Über ein Verfahren z. Darstellung d. Herzbewegung mittels Röntgenstrahlen. Münch. med. Woch. 1912, No. 38, S. 2033. — 15. *Bohr*, Die funkt. Änderungen in der Mittellage u. Vitalkapazität der Lungen. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 88, 1907. — 16. *Rubow*, Untersuchungen über die Atmung bei Herzkrankh. Ebenda Bd. 92, S. 255, 1908. — 17. *Kraus*, Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Bibliotheca medica, D I, H. 3, Cassel 1897. — 18. *Romanoff*, Experimente über die Beziehungen zwischen Atmung u. Kreislauf. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 64, S. 183, 1911. — 18a. *Hofbauer*, Zur Lehre von den kardialen Atemstörungen. Wiener kl. Woch. 1909, No. 46. — 19. *Bruns*, Die Bedeutung der spirometrischen Untersuchung von Emphysematikern u. Herzkranken. Med. Klinik 1910, No. 39. — 20. *Siebeck*, Die funkt. Bedeutung der Atemmechanik u. die Lungenventilation bei kardialer Dyspnoe. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107, S. 252, 1912. — 21. *Lichtheim*, Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876. — 22. *Gerhardt*, Über gegenseitige Beeinflussung von Atmungs- u. Kreislaufsstörungen. Verh. der Naturf. Ges. in Basel Bd. 21, S. 313, 1910. — 23. *Derselbe*, Experim. Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf usw. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 55. — 24. *Lommel*, Zur Physiologie u. Pathologie des Flimmerepithels der Atmungsorgane. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 94, S. 365, 1908. — 25. *Bruns*, Die künstliche Luftdruckerniedrigung über den Lungen. Münch. med. Woch. 1910, No. 42, und: Die Bedeutung der „Unterdruckatmung“ usw. Med. Klinik 1912, No. 20. — 26. *Brühl*, Die Einatmung verdünnter Luft in ihrer Wirkung auf den Kreislauf u. das Herz. Inaug.-Diss. Marburg 1911. — 27. *Pick*, Die Anwendung der

Luftdruckerniedrigung über den Lungen usw. Med. Klinik 1911, No. 41. — 28. *Kuhn*, Die Lungensaugmaske in Theorie u. Praxis. Berlin 1911. *Derselbe*, Therap. Mon. 1910, No. 8/9. — 29. Lit. bei *Kuhn*, Die Lungensaugmaske. Berlin 1911. — 30. Vergl. *Berlin*, Klin. Erfahrungen mit der Lungensaugmaske. Beitr. z. Kl. d. Tub. 23, 317, 1912. — 31. *Schmidt* u. *David*, Über die therap. Verwendung sauerstoffarmer Luft beim Menschen. Münch. med. Woch. 1911, S. 939. — 32. *David*, Versuche zur Erzeugung von Lungenhyperämie. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 74, 1912. — 33. *Derselbe*, Versuche über den Einfluß sauerstoffarmer Luft auf künstlich geschädigte Lungen. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 11, 1912. — 34. Literatur bei *Kuhn*, Die Lungensaugmaske. Berlin 1911, S. 18. — 35. *Hofbauer*, Med. Klinik 1910, S. 430 (Beschreibung des Apparates); Wien. kl. Woch. 1912, No. 13; Reichs-Medizinal-Anzeiger 1910, S. 392. — 36. *Liebmann*, Experim. Untersuchungen über den Einfluß des Kamphers auf den kleinen Kreislauf. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 68, S. 59, 1912. — *Alexander*, Therap. Mon. 1910, H. 2, u. 1912, H. 4. — 38. *Volland*, Therap. Mon. 1911, H. 10, u. 1912, H. 5. — 39. *Seibert*, zit. nach *Volland*, Therap. Mon. 1912, H. 5; *Iwersen* u. *Swojechatow*, zit. nach Zentr. f. d. ges. inn. Med. Bd. I, S. 142 u. 607. — 40. *Heß*, Die Wirkung der Kälte auf den kleinen Kreislauf. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 106, S. 489, 1912. — 41. *Bandelier* u. *Roepke*, Lehrb. d. spezif. Diagn. u. Ther. d. Tuberkulose, 6. Aufl., Würzburg 1911; *Petruschky*, Die spezifische Diagnostik u. Therapie der Tuberkulose. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 9, Berlin 1912. — 42. *Saathoff*, Münch. med. Woch. 1909, S. 2041, 1910, S. 1738, 1911, S. 2544. — 43. *Denys*, Le bouillon filtré du bacille de la tuberculose. Paris 1905. — 44. *Sahli*, Tuberkulinbehandlung u. Tuberkuloseimmunität, 3. Aufl. Basel 1910. — 45. *Rosenbach*, Ein neues Tuberkulin. Dtsch. med. Woch. 1910, No. 34/35. — 46. *Kohler* u. *Plaut*, Erfahrungen mit Rosenbachs Tuberkulin. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 74; *Curschmann*, Verh. d. D. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1912, S. 359. — 47. *Behring*, Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Berlin 1912. — 48. *Römer*, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 22, S. 301, 1912. *Derselbe*, Berl. kl. Woch. 1912, S. 732. — 49. *Freund*, Berl. kl. Woch. 1912, No. 36. — 50. *Bacmeister*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23, 1911. — 51. *Hart*, Thoraxbau u. tuberkulöse Lungenphthise. Beiheft 11 zur Med. Klinik 1912. — 52. *Pottenger*, Beitr. zur Klinik der Tuberkulose Bd. 22, S. 1, 1912. — 53. *Amrein*, Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1912, S. 1111. — 54. *Raether*, Dtsch. med. Woch. 1912, S. 1183. — 55. *Porges*, Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderh. zu Wien, 30. V. 1912. — 56. *Schut*, Beitr. zur Klinik der Tuberkulose Bd. 24, S. 145, 1912. — 57. *Kreuzfuchs*, Münch. med. Woch. 1912, S. 80. — 58. *Holst*, ebenda S. 1659. — 59. *Schmitt*, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 23, S. 543, 1912. — 60. *Matson*, ebenda Bd. 24, S. 193, 1912. — 61. *Schneider*, Ztschr. f. Tub. Bd. 18, S. 321, 1912; *Knoll*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 109, S. 31 usw. — 62. *Liebermeister*, Med. Klinik 1912, S. 1018; *Kennerknecht*, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 23, S. 265; *Kurashige*, Ztschr. f. Tub. Bd. 18, S. 430; *Ranström*, Dtsch. med. Woch. 1912, S. 1535; *Rumpf*, Münch. med. Woch. 1912, S. 1951. — 63. *Bernard*, *Debré*, *Baron*, zit. nach Zentr. f. d. ges. inn. Med. Bd. 4, S. 370, 1913. — 64. *Rombach*, Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde Bd. 1, S. 1355, 1912; *Popper*, Wien. med. Woch. 1912, S. 2418; *Kobylinska*, Inaug.-Diss. Berlin 1912. — 65. *Kober*, Med. Klinik 1912, S. 781; *Pollak*, Wien. kl. Woch. 1912, S. 1223. — 66. Gräfin *Linden*, *Meissen*, *Strauß*, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 23, S. 201, 215, 223. — 67. *Meissen*, ebenda Bd. 24, S. 275. — 68. *Derselbe*, ebenda Bd. 23, S. 217. — 69. *Fehling*, Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1912, S. 97; *Martin*, Samml. klin. Vortr. No. 665, 1912; *v. Bardeleben*, Berl. kl. Woch. 1912, S. 1764; *Alexandrow*, Wien. med. Woch. 1912, S. 2247 usw. — 70. *Siegel*, Das Asthma. Jena 1912. — 71. *Fr. v. Müller*, Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1912, No. 14. — 72. *Chelmonski*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, S. 522. — 73. *Buchmann*, Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 8, S. 263, 1911. — 74. *Vogt*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 74, S. 627. — 75. *Brückner*, *Gaehtgens* u. *Vogt*, ebenda Bd. 77, S. 417. — 76. *Behrenroth*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 10, S. 499. — 77. *v. Hampeln*, Berl. kl. Woch. 1912, S. 1181. — 78. *Coenen*, Dtsch. med. Woch. 1912, S. 1169. — 79. *Géronne*, Berl. kl. Woch. 1912, S. 1699. — 80. *Hofbauer*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 12. — 81. *Külbs*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 73. — 82. *Eisner*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 76. — 83. *Königer*, Ztschr. f. Tub. Bd. 18, S. 417. — 84. *Kuttner* u. *Laqueur*, Ther. Mon. 1912, S. 30. — 85. *Schmidt*, Münch. med. Woch. 1912, S. 1417.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

Märzheft 1913, IV. Jahrgang

Prof. W. Fleiner	Durchfall und Verstopfung
Prof. H. Strauß und Dr. L. Bamberger	Fortschritte auf dem Gebiete der Magenkrankheiten (Übersichtsvortrag)
Priv.-Doz. H. Schade	Über die Bedeutung der physikalisch-chemischen Vorgänge im Organismus. (Mit 4 Figuren)
Prof. H. Lüthje	Allgemeiner Rückblick (Fettsucht — Gicht — Diabetes)
Prof. Erich Meyer	Die Pseudoleukämie — Das Myelom — Die Splenomegalien — Allgemeiner Rückblick

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Verdauungs-, Stoffwechsel- und Blutkrankheiten

Durchfall und Verstopfung . . . . Prof. W. Fleiner

I. Durchfall: Allgemeines S. 3. — Kotbildung S. 4. — Durchfall im allgemeinen S. 7. — 1. Die dispeptischen oder alimentären Durchfälle S. 8. — Wirkungen der Abführmittel S. 13. — 2. Hämatogene Durchfälle S. 14. — 3. Psychogene und nervöse Durchfälle S. 21. — Die Behandlung der Durchfälle S. 24.

II. Verstopfung. Allgemeines S. 28. — Die atonische Konstipation S. 31. — Die spastische Konstipation S. 35. — Die Behandlung der Verstopfungszustände S. 37.

Fortschritte auf dem Gebiete der Magenkrankheiten (Übersichtsvortrag) . . . Prof. H. Strauß und Dr. L. Bamberger

Hyperaziditätsfragen S. 42. — Motalitätsfragen S. 44. — Frühdiagnose des Magenkarzinoms S. 45. — Gastro-Enteroptosefragen S. 50. — Ulcus duodeni S. 52.

Über die Bedeutung der physikalisch-chemischen Vorgänge im Organismus . . . . Priv.-Doz. Dr. H. Schade

Allgemeine Einführung in die physikalische Chemie S. 56. — Vom osmotischen Druck in der Pathologie und Therapie S. 67.

Allgemeiner Rückblick (Fettsucht S. 81. — Gicht S. 82. — Diabetes S. 83) . . . . Prof. H. Lüthje

Die Pseudoleukämie — Das Myelom — Die Splenomegalien . . . . Prof. Erich Meyer

Die Pseudoleukämie: Einleitende Bemerkungen — Einteilung S. 86. — I. Die echte Pseudoleukämie S. 90. — II. Die Lymphosarkomatose S. 93. — III. Die Lymphogranulomatose S. 94. — Das Myelom (Kahlersche Krankheit) S. 100. — Die Splenomegalien S. 101.

Allgemeiner Rückblick S. 104.

Inhalt des Aprilheftes:

Harnleiden	Funktionelle Nierenprüfung — Behandlung der Harnröhrenstrikturen und der Folgekrankheiten — Allgemeiner Rückblick
Haut- und Geschlechtskrankheiten	Beziehungen von Hautleiden und Allgemeinerkrankungen — Übersichtsvortrag

Verdauungskrankheiten.

Durchfall und Verstopfung.

Von Professor Dr. **Wilhelm Fleiner**,
Direktor der med. Universitätspoliklinik in Heidelberg.

I. Durchfall.

Allgemeines.

Zu den wichtigsten Lebenserscheinungen gehören die Vorgänge der *Aufnahme* von Nährmaterial und der *Ausscheidung* der vom Organismus verbrauchten oder nicht verwertbaren Stoffe.

Der Aufnahme dient ein Komplex von Organen, welche sich beim Menschen aus der Kopfdarmhöhle entwickeln. Diese teilt sich bei der fötalen Entwicklung in Mund- und Nasenrachenhöhle, und am Ende der letzteren werden die Wege für die Ernährung und für die Atmung vollständig getrennt.*)

Während der *Mitteldarm* die eigentliche Verdauungsarbeit leistet und an der Ausscheidung nur insofern beteiligt ist, als *die Leber,* ein überaus wichtiges Ausscheidungsorgan, ihr Sekret hoch oben in den Dünndarm ergießt, dient *der Enddarm* im wesentlichen nur der Ausscheidung. Mit ihm teilen sich in diese Arbeit *die Nieren,* deren Ausfuhrgänge entwicklungsgeschichtlich mit dem Enddarm in sehr nahen Beziehungen stehen und erst auf einer hohen Stufe der Entwicklung am Beckenende getrennt von diesem ausmünden.

Der Ausscheidung dienen ferner noch *die Lungen* und die drüsigen Gebilde des Hautorganes: *Schweiß- und Talgdrüsen.*

Da zur Zeit des intrauterinen Lebens der mütterliche Organismus die *Aufnahme* für den kindlichen besorgt, und diesem alles zur Entwicklung notwendige Material fertig im Blute zuführt, so brauchen die kindlichen Aufnahmsorgane erst nach der Geburt in Tätigkeit zu treten.

Die Ausscheidungsorgane nehmen dagegen ihre Arbeit schon in der Fötalperiode auf.

Die *Leber* beginnt mit ihrer Gallenabsonderung schon im dritten Monat des Fötallebens, und zur Zeit der Geburt ist der ganze Dickdarm mit Ausscheidungsstoffen des kindlichen Organismus, dem *Mekonium,* vollständig angefüllt. Auch die *Nieren* scheiden schon vor der Geburt Wasser und Abbauprodukte von Eiweißsubstanzen aus — ich erinnere an die Harnsäure-Infarkte der Neugeborenen —, und daß die *Talgdrüsen der Haut* ebenfalls schon in utero funktionieren, beweist die Talgschicht (vernix caseosa oder Fruchtschmiere), welche die ganze Oberfläche der Frucht bedeckt und die fötale Haut vor der macerierenden Wirkung des Fruchtwassers schützt.

---

*) Vergl. Märzheft dieser Jahreskurse 1910.

Nach der Geburt beginnen mit der Sauerstoffaufnahme durch die *Atmung* die Verbrennungsprozesse im selbständig gewordenen kindlichen Organismus, welche zu den Endprodukten Wasser und Kohlensäure führen, und mit der *Nahrungsaufnahme* die Vorgänge der *Verdauung.*

Die Ausscheidungen aus dem Körper erfolgen nach dem *Prinzipe, daß wasserunlösliche Substanzen durch den Dickdarm, daß in Wasser gelöste Stoffe durch die Nieren* und daß *gasförmige Substanzen, vor allem Kohlensäure, durch die Lungen,* und die *gasförmigen Gärungs- und Fäulnisprodukte, welche im Darm entstehen, durch diesen nach außen befördert werden.* Den Nieren erwächst eine Unterstützung durch die Schweißdrüsen der Haut und unter Umständen auch durch die Speicheldrüsen und alle anderen Drüsen der Magen-Darmschleimhaut, sogar der Tracheobronchialschleimhaut. Alle diese Organe können unter Umständen, welche die pathologische Physiologie uns lehrt, einander bis zu einem gewissen Grade aushelfen, für einander vikariieren. Auch für die Therapie sind die Wechselbeziehungen der der Ausscheidung dienenden Organe untereinander von großer Bedeutung.

Am meisten interessieren uns diesmal die *Ausscheidungen durch den Darm.*

Was zunächst die

Kotbildung

anbelangt, so ist diese eine ausschließlich dem *Colon proximale* zukommende Funktion.

Dieses umfaßt das beim Menschen ziemlich verkümmerte, aber individuell doch sehr verschieden große Coecum samt seiner Appendix und den Anfangsteil des Colon, das Colon ascendens bis zur Flexura hepatica, manchmal auch bis zum ersten Drittel des Colon transversum, wo gelegentlich auf dem Röntgenschirm ein sphinkterartiger Abschluß gegen das Colon distale zu sehen ist. *(Magnus.)*[1])

Hier in diesem Colon proximale finden die Darmbakterien die günstigsten Bedingungen zu dauernder Ansiedlung und zur Entfaltung ihrer nachverdauenden Wirkung auf den durch die Valvula Bauhini herunterkommenden Chylus, welcher hier wegen des eigenartigen Bewegungsmechanismus, zumal wegen der im Colon proximale herrschenden Antiperistaltik, viele Stunden lang zurückgehalten und unter Wasserresorption und Bakterienwirkung eingedickt und in *Kot* umgewandelt wird.

Unter normalen Verhältnissen geht der Eindickungsmechanismus beständig vor sich, auch wird das Coecum und Colon ascendens selten leer gefunden.

Der Kot, über dessen normale Verhältnisse schon im Märzheft 1911 dieser Jahreskurse (S. 20—24) berichtet worden ist, ist eine Mischung von Produkten sehr verschiedener Herkunft.

1. *Ein Teil derselben stammt aus dem Blute und wird von der Leber und von der Schleimhaut des Dickdarms abgeschieden.*

Bekanntlich bereitet die Leber aus dem Hämoglobin des Blutes die Gallenfarbstoffe, welche dann ihrerseits wieder im Dickdarm durch Bakterienwirkung eine Umwandlung in Bilifuszin oder Sterkobilin erfahren, das dem Kote die charakteristische Farbe gibt. Es bestehen also bestimmte Beziehungen zwischen dem Hämoglobingehalte des Blutes, der Zahl der roten Blutkörperchen und der Gallenproduktion.

Heß und *Saxe*[2]) haben experimentell nachgewiesen, daß bestimmte Gifte, intravital einverleibt (Phosphor, Arsen, Strychnin, Koffein, Chloroform, Morphin, Diphtherietoxin, Adrenalin, Pilokarpin und Strophantin), die Hämoglobinzerstörung in der überlebenden Leber hemmen; das gleiche Verhalten konnten sie auch an Lebern menschlicher Leichen beobachten, bei welchen infektiös toxische Schädigungen durch die verschiedenen krankhaften Prozesse anzunehmen waren. Klinisch ist früher schon von verschiedenen Seiten auf eine Vermehrung der roten Blutkörperchen bei bestimmten Leberkrankheiten und Vergiftungen hingewiesen worden. Ebenso haben *Heß* und *Saxe* bei Versuchen an sich selbst und an Tieren nach Einverleibung geringer Dosen von Koffein, Arsen, Phosphor, Pilokarpin, Adrenalin, Opium und Strophanthus eine deutliche Erhöhung der Erythrozytenzahl auftreten sehen. Am stärksten war die Hyperglobulie nach Opium und Strophanthus, auch hielt dieselbe hier am längsten an. Die genannten Forscher führten diese Hyperglobulie zurück auf eine Schädigung der hämoglobinzerstörenden Funktion der Leber.

Unter diesem Gesichtspunkte erscheint die Erfahrung in besonderem Lichte, daß bei manchen Individuen auf Morphium oder Opium, nach Ablauf der gewünschten sedativen Wirkung, unter Leibschmerzen diarrhoische, auffallend farbstoffarme Stühle entleert werden. Auch bei vielen Infektionskrankheiten begegnet man ähnlichen Darmentleerungen ohne Ikterus.

Ein anderer wichtiger Bestandteil der Galle sind die *Gallensäuren;* sie sind Produkte der Leberzellen und dienen dem durch Protoplasmazerfall entstandenen und der Leber durch das Blut zugeführten Cholesterin zur Lösung. Dieses wird im Darme zu *Koprosterin* reduziert, während die Gallensäuren größtenteils wieder zur Aufsaugung gelangen.

Sowohl im Mekonium als im Hungerkot, welcher kontinuierlich abgeschieden wird, finden sich Phosphate des Kalzium und des Magnesium. Ein Teil davon kommt von der Leber und vom Dünndarm, ein anderer von der Dickdarmschleimhaut. Nach den Untersuchungen von *Kobert* ist etwa ein Viertel der abgeschiedenen Massen auf Rechnung der Dickdarmschleimhaut zu setzen. —

2. Ein anderer Teil des Kotes besteht aus den *Überresten der Verdauungssäfte und des Schleimes und aus den Trümmern von abgestoßenen Epithelien der Darmschleimhaut und ihrer drüsigen Gebilde.*

Wenn man absieht von der Galle und nur die eigentlichen Verdauungssäfte in Betracht zieht, so ist dieser Anteil des Kotes unter normalen Verhältnissen wohl nur ein spärlicher, weil die Arbeit der Verdauungsdrüsen den durch die aufgenommene Nahrung gestellten Bedürfnissen in der Regel gut angepaßt ist. Er ist auch nicht annähernd genau zu bestimmen, ebensowenig wie die Leistungen der in regelmäßigen Intervallen erfolgenden sekretorischen und motorischen Leertätigkeit der Verdauungsorgane *(Pawlow, Boldyreff)*. Mangel an Verdauungssäften und viel mehr noch ein Überschuß an solchen, *abnorm gesteigerte Ausscheidungen* sind aber außerordentlich häufige Krankheitserscheinungen und haben, wie wir bald sehen werden, großen Einfluß auf die Vorgänge im Darmkanal und auf die Beschaffenheit, Menge und Zahl der Ausleerungen.

3. Regelmäßig enthält der Kot *eine große Menge von Bakterien,* welche teils aus dem Darme selbst, teils von der Nahrung herstammen. Bekanntlich hat *J. Strasburger* gefunden, daß rund ein Drittel der Trockensubstanz des nach der *A. Schmidt*schen Probekost pro Tag entleerten Kotes = 8 g aus Bakterienleibern besteht, was einer Zahl von 128 Billionen gleichkommt.

Bei dyspeptischen Darmstörungen, welche ohne erhebliche Durchfälle einhergehen, vermehrt sich das Gewicht der täglich ausgeschiedenen Bakterien von 8,0 auf 14,0, unter Umständen sogar auf 20,0: das ist also eine Vermehrung auf mehr als das Doppelte. Bei habitueller Verstopfung sinkt aber das Gewicht der täglich ausgeschiedenen Bakterien erheblich, auf 5,5, sogar nur auf 2,5, also bis fast auf die Hälfte, sogar auf ein Drittel der Norm.

Die Fragen nach der Ursache des numerischen Übergewichtes der Kolibazillen, nach der Beschränkung der obligaten Bakterienflora des Dickdarms auf wenige Arten und nach der Ursache der massenhaften Bakterienvernichtung im Dickdarm haben insofern eine befriedigende Antwort bis jetzt nicht gefunden, als die im Märzheft des Jahrgangs 1911 dieser Jahreskurse gegebenen Erklärungen von *Eijkmann, Conradi* und *Kurpjuweit* vielfach auf Widerstand gestoßen und nicht allgemein anerkannt worden sind. Jedenfalls ist aber *die Tätigkeit des normalen Dickdarms imstande, teils durch Elimination, teils vielleicht durch direkte Tötung die ihm fremden Bazillen wegzuschaffen und wieder die normale Dickdarmflora herzustellen (Rolly)*.³) Jede Schädigung des Dickdarms reicht aber schon hin, eine abnorme Bakterienvegetation hervorzubringen.

4. *Nahrungsüberreste* hat man von jeher als einen Hauptbestandteil des Kotes angesehen, und man tut das auch heute noch vielfach. Daß diese Ansicht aber nicht ganz richtig ist, geht schon aus dem bisher Gesagten hervor. Tatsächlich werden unter normalen Verhältnissen die animalischen und die aus dem Pflanzenreich stammenden Nahrungsmittel, wenn sie ganz aufgeschlossen sind, im Dünndarm so vollkommen verdaut und ausgenützt, daß nur belanglose Reste derselben in den Dickdarm gelangen. Unverdaut und unausgenützt passieren normalerweise nur die zellulosehaltigen und in Zellulosehüllen eingeschlossenen Nahrungsbestandteile den Dünndarm und erleiden dann im Dickdarm, vor allem im Coecum und Anfangsteile des Colon ascendens, d. h. im Colon proximale, welches nach Größe und Funktion — auch entwicklungsgeschichtlich — ein dem Magen vergleichbares, besonderes Reservoir darstellt, unter dem Einfluß der Darmbakterien die sog. Nachverdauung.

Wir haben schon früher gesehen (Märzheft 1911, S. 26—28), daß die Darmbakterien, ähnlich wie die Verdauungsenzyme, Amylolyse, Proteolyse und Fettspaltung bewirken können. Hauptsächlich bewirken und unterhalten sie aber *Gärungs-* und *Fäulnisprozesse,* welche unter normalen Verhältnissen auf den Dickdarm beschränkt sind und an anderen Abschnitten des Verdauungstraktus nur vorkommen, wenn in diesen infolge von pathologischen Vorgängen eine Stagnation stattfindet. —

Die Funktionen des Dickdarms werden — abgesehen von den subjektiven Empfindungen und Beschwerden — nach den Entleerungen subjektiv beurteilt. Abweichungen von der uns vom Märzheft 1911 her bekannten Norm sind *der Durchfall und die Verstopfung* und die mit Auftreibung des Leibes oder vermehrtem Abgang von Gasen einhergehenden Zustände der *Flatulenz,* welche sowohl mit Durchfall als auch mit Verstopfung einhergehen können.

Durchfall im allgemeinen.

Von allen Krankheitserscheinungen, welche dem praktischen Arzte vorkommen, ist jedenfalls der Durchfall die häufigste und zugleich diejenige, welche die verschiedensten Mittel erfordert *(Trousseau).*[4])

Seit *Broussais*[5]) hat man alle mit Durchfall einhergehenden Verdauungsstörungen des Darmes — ebenso wie diejenigen des Magens — auf Entzündung zurückgeführt. Auch die älteren deutschen Kliniker gingen in ihren Beschreibungen der Darmstörungen von den pathologisch-anatomischen Organveränderungen aus. So stand z. B. noch der Wiener Kliniker *Bamberger*[6]) mit seinem berühmten Werke über die Krankheiten des chylopoetischen Systems ganz auf dem Boden der pathologischen Anatomie. Erst seit *Trousseau* und *Henoch*[7]) haben die funktionellen Störungen in den Hand- und Lehrbüchern langsam Eingang gefunden. Zwar unterscheiden beide Autoren noch eine Diarrhoea catarrhalis und eine Diarrhoea inflammatoria von anderen Formen, aber *Henoch* spricht ähnlich wie *Trousseau* schon von einer *vermehrten Sekretion der Darmschleimhaut und größerer Lebhaftigkeit der peristaltischen Darmbewegung,* beides vom Nervensystem aus angeregt, *infolge von Gemütsaffekten,* besonders Furcht und Angst.

Die heutige pathologische Anatomie weiß — trotz aller Fortschritte — über die einfachen Formen des Darmkatarrhs wenig zu sagen. *Aschoff*[8]) sagt ganz offen, daß unsere Kenntnisse über die feineren Veränderungen der katarrhalischen Prozesse an den verschiedenen Abschnitten des Darmrohres noch sehr gering sind, weil die postmortalen Veränderungen das Bild stark trüben. „Daher sind auch die Schilderungen des makroskopischen Aussehens bei vielen Autoren weniger aus eigener Erfahrung gewonnen, als vielmehr aus den klinischen Bildern und den Befunden an anderen sichtbaren Schleimhäuten erschlossen. Auch die mikroskopischen Bilder zeigen eine auffallende Einförmigkeit. Bei den typischen Darmkatarrhen, wie sie durch alimentäre Störungen hervorgerufen werden, fehlen histologische Veränderungen, welche das Krankheitsbild erklären könnten, so gut wie ganz." (*Aschoff* l. c. S. 756.) *Somit sind die meisten Durchfälle als funktionelle, dyspeptische Darmstörungen aufzufassen. Nothnagel*[9]) hat die „ohne Veränderung der Darmwand auftretenden Diarrhoeen" auf Reize zurückgeführt, welche vom Darminhalt oder vom Nervensystem ausgehen oder vom Blute aus wirken. Wie wir bald sehen werden, führen aber doch manche vom Darminhalt ausgehende Reize und insbesondere vom Blute aus wirkende

Reize, d. h. vom Blute in den Dickdarm ausgeschiedene Substanzen, nach anfänglich nur funktionellen Störungen zu schweren organischen Veränderungen der Darmwand. Es ist also nicht immer möglich, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen funktionellen Darmstörungen und organischen Darmkrankheiten; die ersteren sind aber ungleich viel häufiger als die letzteren, und es erscheint deshalb wohl berechtigt, die funktionellen Darmstörungen einmal gesondert zu bearbeiten.

1. *Die dyspeptischen oder alimentären Durchfälle.*

Die Bezeichnung *Durchfall* oder *Diarrhoe*, auch *Darmfluß,* für diejenigen Zustände gestörter Darmverdauung, bei welchen die Darmentleerungen häufig erfolgen und mehr oder weniger flüssig sind, stammt von der Vorstellung, daß Nahrungsbestandteile schneller als gewöhnlich den Darm durchfließen oder durch denselben hindurchfallen.

Für schwere Formen des Durchfalls, bei welchen in den dünnen Stühlen Nahrungsbestandteile, durch den Verdauungsprozeß fast unverändert, wieder abgehen, findet man schon in den Aphorismen des Hippokrates die Bezeichnung *Lienterie* (leienteria). Maßgebend für diese Bezeichnung war die Vorstellung, daß bei diesem Leiden die Gedärme besonders glatt und schlüpfrig seien (leios). *L. A. Kraus*[10]) gibt für die Lienterie die deutsche Übersetzung *Magenruhr* (er weist auch darauf hin, daß sich manche Autoren durch die ersten Silben des Wortes zur Übersetzung von Lienterie in Milzruhr oder Milzfluß verleiten lassen). Bei der Lienterie beginnt der Durchfall also schon im Magen, indem der Pylorus auch feste Teile der Nahrung passieren läßt, was er in der Regel nicht tut. Daß übrigens der Pylorus auch in der Norm kein unüberwindliches Hindernis für feste Körper ist, sieht man am Abgang ungenügend zerkleinerter Nahrungsbestandteile, z. B. von Kartoffel- und Gelbrübenstücken, von Erbsen, Linsen, Bohnen usw., ganz abgesehen von Fremdkörpern wie Kirschkernen und gelegentlich verschluckten Münzen und ähnlichem.

Wenn sich der mangelhafte Pylorusverschluß, die Pylorusinsuffizienz, welche auf dem Fehlen des Pylorusreflexes beruhen kann, mit einer Hyperkinese des Magens verbindet, was infolge abnormer, lokaler Reizung oder durch psychische Erregung geschehen kann, so wird selbst bei normalen Sekretionsverhältnissen der Speisebrei zu rasch ausgetrieben und er kommt — wegen der zu kurzen Verweildauer im Magen — ungenügend vorbereitet in den Darm.

Bei Zuständen der *Subazidität* und mehr noch bei der *Achylie des Magens* ist auch infolge chemischer Korrelationen die Wirksamkeit des pankreatischen Saftes vermindert. Überdies kommen im Dünndarm die sonst durch die Magensäure bewirkten, dem Pylorusschluß ähnlichen Hemmungen (Segmentierungen) in Wegfall, so daß auch der Dünndarm, ohne daß eine gesteigerte Peristaltik erforderlich wäre, rascher als in der Norm durchwandert wird. Eine vermehrte Peristaltik besteht aber wahrscheinlich doch bei den geschilderten Zuständen im Dünndarm, weil dieser ebenso wie der Dickdarm (im Gegensatz zum Magen) auf mechanische Reizung motorisch reagiert.

Verdauung und Resorption erleiden bei zu raschem Durchfließen des Magens und des Dünndarms natürlicherweise beträchtliche Einbuße. Und was von der aufgenommenen Nahrung im Dünndarm nicht verdaut und nicht resorbiert worden ist, verfällt im Dickdarm der *Gärung* und *Fäulnis.*

Das Colon proximale kann zwar als Organ der Nachverdauung bis zu einem gewissen Grade vikariieren und eine Dünndarmdiarrhoe sogar aufhalten. In ihm wirken aber nicht nur — wie im ganzen Dickdarm — die Massen des unverdauten Chymus erregend, sondern auch die *Gärungs- und Fäulnisprodukte,* welche als periphere Reize sowohl die Bewegungs- als auch die Sekretionsvorgänge beeinflussen. *Als Effekte motorischer Reizungen kommen nicht nur gesteigerte Peristaltik, sondern auch Aufhebung der antiperistaltischen Bewegung in Betracht, überdies auch Entstehung spastischer Kontrakturen an anderen Stellen des Dickdarms, als nur an jener, welche gewöhnlich das Colon proximale vom Colon distale trennt.* Ebenso ist zu bedenken, daß durch abnorme Reizung der Darmschleimhaut nicht nur Drüsen zu *vermehrter Sekretion* angeregt werden, sondern daß auch durch Schädigung des Darmepithels der normale Diffusionsstrom vom Darme nach der Gefäßbahn gehemmt und die Undurchlässigkeit der Darmwand gegenüber den Körperflüssigkeiten aufgehoben wird *(Cohnheim).* Infolge dieser Verhältnisse, nämlich *verminderter Resorption vom Darme aus* und viel mehr noch infolge *vermehrten Zuströmens von Körperflüssigkeit in den Darm hinein* (Verdünnungssekretion) sind die diarrhoischen Stühle wasserreich und dünnflüssig. Neben unverdauten Nahrungsüberresten ist es namentlich der Eiweißgehalt der in den überreizten Darm sich ergießenden Körperflüssigkeiten — des Serums und der Drüsensekrete —, welcher bei Durchfällen die abnorme Vermehrung der Darmbakterien begünstigt. —

Lienterischen Zuständen begegnet man, wenn die Menge und die Art der genossenen Nahrung das Leistungsvermögen der Verdauungsorgane überschreitet, oder wenn dieses abnorm vermindert ist.

a) *Lienterische Zustände infolge von vermindertem Verdauungsvermögen.* Um die letzteren Zustände vorweg zu nehmen, sei erwähnt, daß die moderne Klinik es gelernt hat, aus dem allgemeinen Krankheitsbilde der Lienterie bestimmte Gruppen herauszunehmen und als typische Schädigungen bestimmter Organe zu erkennen und dementsprechend auch zu behandeln.

Zuerst wurden nach den Hauptbestandteilen der Nahrung *Proteorrhoe, Steatorrhoe* und *Amylorrhoe* voneinander unterschieden *(v. Oefele)* und vom Auftreten dieser Symptome auf Störungen der Organe geschlossen, deren Aufgabe die Verdauung der betreffenden Nahrungsbestandteile ist.

Der wichtigste Eiweißträger ist das Fleisch, und die Verdauungsphysiologie lehrt, daß die Eiweißverdauung im Magen durch Pepsinchlorwasserstoffsäure und im oberen Dünndarm durch das tryptische Ferment der Bauchspeicheldrüse erfolgt. Der Abgang von unverdautem Fleisch im Stuhle, der *Fleischdurchfall (Kreatorrhoe),* deutet also auf eine verminderte Magen- oder Pankreasverdauung hin. Eine Funktionsprüfung der Magensaftsekretion wird darüber Aufschluß geben. — Es kann aber auch die Magen- *und* die Pankreasverdauung geschädigt sein. Es ist nun daran zu erinnern, daß das Fleisch in der Hauptsache, abgesehen von Fett, aus *Bindegewebe* und *Muskelfleisch* besteht und demnach der Fleischdurchfall in einen *Bindegewebs-* und *Muskelfleischdurchfall* zu unterscheiden wäre.

Die Verdauung des Bindegewebes geschieht nach *Kühne* im Magen: der Befund von Bindegewebsfetzen im Stuhle deutet demnach auf eine Verdauungsschwäche des Magens, HCl-Subazidität, Anazidität, Achylie, Apepsie.

Die Verdauung des Muskelfleisches wird dagegen durch das Trypsin der Bauchspeicheldrüse im Dünndarm bewirkt: der Befund von makroskopisch erkennbaren Muskelresten, die Querstreifen noch zeigenden Muskelfasern im mikroskopischen Präparate — *Sarkorrhoe* — deutet also auf Störung der Dünndarmverdauung, insbesondere auf mangelhafte Trypsinverdauung.*)

Die letztere braucht nicht notwendig durch eine pankreatische Hypotrypsie oder Achylie verursacht zu sein: sie kann auch vorgetäuscht werden, wenn der Chymus den Dünndarm allzuschnell durchwandert. In zweifelhaften Fällen muß der Stuhl auf Trypsinferment untersucht und wenn möglich die quantitative Bestimmung nach der Verdauungswirkung gemacht werden. Sehr hochgradige Verminderung der Trypsinwirkung kommt bei funktioneller Achylia pancreatica selten vor, und ganz erloschen ist sie nur bei schweren, organischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Mit Hilfe des von *O. Groß*[11]) angegebenen Untersuchungsverfahrens des Stuhles auf Trypsin mit Hilfe der Kaseinmethode scheint es möglich zu sein, die funktionelle Tüchtigkeit der Bauchspeicheldrüse zahlenmäßig festzustellen.

Ein abnorm großer Fettgehalt der Stühle — *Steatorrhoe* — deutet auf Störungen in der Bereitung und im Zufluß der Galle zum Darme, also auf *Krankheiten der Leber und der Gallengänge,* ferner auf Störungen der Funktion oder auf organische Erkrankungen der *Bauchspeicheldrüse* und auf *Dünndarmerkrankungen,* welche mit Störungen der Fettresorption einhergehen (Atrophie, Tabes mesaraica).

Von *Amylorrhoe* kann klinisch kaum die Rede sein, denn aufgeschlossenes Stärkemehl wird ebenso wie Zucker vorzüglich verdaut, wenn es nicht in allzu großen Mengen zugeführt wurde.

Ganz anders verhält sich die *Zellulose*, welche ebenfalls den Kohlehydraten beizurechnen ist. Der *Schlackenreichtum* einer Kost entspricht ihrem Zellulosegehalt, denn als Nahrungsstoff kommt sie für den Menschen kaum in Betracht.

Außerhalb des Körpers wird sie durch kein einziges Verdauungssekret verändert. Trotzdem verschwindet ein individuell verschieden großer Teil im Darm, und *Bunge* vermutete, daß den Epithelien des Darmes die Fähigkeit zukomme, durch Fermentwirkung Zellulose zu lösen, vielleicht auch in Dextrin und Zucker umzuwan-

---

*) Es empfiehlt sich, die Kotuntersuchungen nach Verabreichung der *Ad. Schmidt*schen Probekost vorzunehmen. Die letztere besteht aus:

Morgens: 0,5 Liter Milch und 50 g Zwieback.

Vormittags: 0,5 Liter Haferschleim, bereitet aus 40 g Hafergrütze, 10 g Butter, 200 g Milch, 300 g Wasser, 1 Ei und etwas Salz.

Mittags: 125 g gehacktes Rindfleisch, mit 20 g Butter oberflächlich angebraten (innen roh). Dazu 250 g Kartoffelbrei (aus 190 g gemahlenen Kartoffeln, 100 g Milch, 10 g Butter und etwas Salz bereitet).

Nachmittags: wie morgens.

Abends: wie mittags.

deln. Von der Zellulose der Gelbrüben, der Sellerie und des Kohls wird kaum die Hälfte, von jungem Kopfsalat etwa ein Viertel und von der „schon ziemlich verhärteten Rohfaser“ der Schwarzwurzeln nur 4—5% umgewandelt. Hauptsächlich vergärt die Zellulose im Dickdarm unter Entwicklung von Kohlensäure und Sumpfgas, und der weitaus größere unvergorene Rest dient als mechanischer Reiz zur Beförderung der Darmperistaltik. *(Bunge.)*[12])

Die Zellulose und das in Zellulosehüllen eingeschlossene Amylum passiert den Dünndarm unverdaut und gibt im Dickdarm den Anlaß zu *Gärungsdyspepsie,* zur Flatulenz und zu *Gärungsdiarrhoeen.* Zelluloselienterie ist eine allgemeine menschliche Eigenschaft (Spinatstuhl). —

b) *Lienterische Zustände infolge von Überfütterung.*

Schon an kleinen Kindern, welchen der Segen der Muttermilch versagt ist und welche *künstlich* ernährt werden, wird mit der Überfütterung viel gesündigt. Wo die Selbsthilfe des Magens, das „Ausschütten“ und die reichlichen, übelriechenden, mit Käseklumpen durchsetzten Stühle nicht als Warnungszeichen beachtet werden, bleiben schwere Darmstörungen nicht lange aus. Die Käsemassen reizen schon mechanisch die zarte Darmwand zu stärkerer Peristaltik, und dadurch kommen auch andere, noch nicht ausgenützte Nahrungsbestandteile durch Diarrhoe zur vorzeitigen Entleerung. Zu dieser Beeinträchtigung der Ernährung kommt noch der Umstand, daß unverdaute, überschüssige Massen — *der schädliche Nahrungsrest Biederts* — im Dickdarm eine gefährliche Vermehrung der Bakterien begünstigen. Je nach den Bestandteilen der Nahrung erzeugt dann im Übermaß von *Gärungsprodukten Flatulenz und saure Diarrhoeen* oder eine *abnorme Eiweißfäulnis Flatulenz* und *faulige Diarrhoeen.*

Wir haben allen Grund, anzunehmen, daß der Mineralstoffwechsel durch Diarrhoeen Not leidet (vergl. Märzheft 1911, S. 22). Insbesondere reagiert der kindliche Organismus außerordentlich leicht auf Änderungen des Verhältnisses von den alkalischen Erden Ca und Mg zu den übrigen Alkalien. $\frac{(\mathrm{Ca} \cdot \mathrm{Mg.})}{\mathrm{Na\,Ka}}$ Ca und Mg werden als unlösliche Salze durch den Dickdarm ausgeschieden; in löslicher Form kann aber auch viel Ca, z. B. bei Durchfällen, durch die Nieren zu Verlust kommen. Der Verlust alkalischer Erden ist in obigem Quotienten gleichbedeutend mit einer Na- oder Ka-Vermehrung. Die moderne Pädiatrie sieht anscheinend mit vollem Rechte in diesen beiden Faktoren die Ursachen der häufigsten Kinderkrankheiten, nämlich der *Rachitis* und der *Spasmophilie.* —

In ähnlicher Lage wie kleine Kinder mit „schädlichen Nahrungsresten“ im Darm sind Erwachsene, welchen das richtige Gefühl für die Bedürfnisse des Körpers mangelt, und welche aus *Genußsucht oder Gewohnheit durch Überfütterung ihre Verdauungsorgane überlasten* oder dieselben mit Bier oder Wein *überschwemmen* und dadurch viel gärungs- und fäulnisfähiges Material in den Dickdarm bringen.

Eine Zeitlang macht die gewohnheitsmäßige Überfüllung gesunder Verdauungsorgane keine anderen Beschwerden als reichliche und häufige Stühle. Dieser Zustand, den frühere Autoren als *Kopro-*

poese (vermehrte Kotbildung) oder *Polykoprie* bezeichneten*), verbindet sich leicht mit einer *Neigung zu Durchfall* und geht früher oder später in *habituelle Durchfälle* über, welche monate- und jahrelang bestehen können, manchmal sogar ohne wesentliche Schädigung des allgemeinen Ernährungszustandes. Im Laufe der Zeit entwickeln sich aber schwere Schädigungen des Darmes und anderer Organe, z. B. der Leber, der Nieren, des Herzens und der Gefäße, und diese werden begünstigt durch zunehmendes Alter und bestimmte Berufsarten, z. B. durch solche mit sitzender Lebensweise.

Mit den *habituellen* Durchfällen ist meistens eine *Flatulenz* verbunden, welche durch die Auftreibung des Leibes, die Unruhe in den Därmen und durch den häufigen Abgang übelriechender Winde lästig ist. Auch wird der Dickdarm allmählich abgestumpft und durch *Überdehnung* schlaff, *atonisch*. Die *Darmatonie* — meist betrifft sie nur den Dickdarm — braucht keine Altersveränderung zu sein, denn sie kann in jeder Lebensperiode auftreten. In besonders ausgesprochener Weise findet man den durch Gase enorm aufgetriebenen Leib bei schlecht genährten, an chronischen Durchfällen leidenden Kindern.

Die Ernährung mit minderwertiger, schwerer, schlackenreicher, also vorwiegend vegetabilischer Kost bewirkt ebenfalls eine Überlastung und Überreizung des Dickdarms, welche früher oder später zu Durchfällen, Erschlaffung und Katarrh führt. —

Der gewohnheitsmäßigen Überlastung des Darmes und der nachfolgenden chronischen, mit Durchfällen und Gasauftreibung einhergehenden Darmdyspepsie steht die *gelegentliche* gegenüber, der *quantitative Diätfehler* mit der akuten Darmdyspepsie.

Irgendein Exzeß im Essen und Trinken kann ihn hervorrufen. Mehr oder weniger heftige Darmstörungen, welche auch ohne nennenswerte Beschwerden von seiten des Magens auftreten können, finden in verhältnismäßig kurzer Zeit ihr Ende, wenn durch reichlichen Abgang von Darmgasen und diarrhoischen Stühlen der Darm wieder befreit worden ist.

Ein *qualitativer* Diätfehler kann unbemerkt und unbewußt, ohne daß in irgendeiner Hinsicht exzediert wurde, gemacht worden sein; meist wird er erst an seinen Folgen erkannt. Individuelle Eigentümlichkeiten des Darms bezüglich seiner Reizbarkeit, seiner Bakterienflora können hier eine bedeutende Rolle spielen.

Es gibt *reizbare Därme,* welche auf die geringste Abweichung von der gewohnten Kost mit Durchfall reagieren, und auf welche einfache und reizlose, sonst in der Diätetik einwandfreie Nahrungsmittel wie Laxantien wirken. Von frischen Früchten, Gemüsen, Gurken, Sauerkraut und gärenden Getränken, welche als stuhlbefördernde Mittel bekannt sind, will ich gar nicht reden, aber z. B. auf die Milch hinweisen, gegen welche manche Menschen eine förmliche Idiosynkrasie besitzen, und gegen welche Erwachsene oftmals noch empfindlicher sind als Säuglinge.

---

*) Die normalen Muttermilchstühle gesunder Säuglinge werden 2—5 mal im Tage entleert, reagieren sauer und riechen säuerlich, nicht unangenehm. Sie sind dottergelb, breiig, und nach der Menge beträgt ihr Trockenkot etwa 1—1,3% der Trockennahrung. Die Darmfäulnis nimmt zu, wenn die Säuglinge mit Kuhmilch ernährt werden; die Stühle nehmen hellere Farbe, härtere Konsistenz an, reagieren alkalisch und haben Kot- oder Fäulnisgeruch. Die Menge des Trockenkotes steigt auf 2—3,1% der Trockennahrung. Noch mehr nehmen Gärung und Fäulnis überhand im Darme der ad libitum ernährten Kinder. Der Trockenkot steigt bei diesen auf 5,9—7,5% der Trockennahrung, also auf ein 5—6 faches der Menge, welche ein mit Muttermilch ernährter Säugling täglich entleert. *(Biedert.)*

Ähnlich wie die Gärungs- und Fäulnisprodukte der obligaten Darmbakterien Durchfälle erzeugen, tun dies auch die Stoffwechselprodukte vieler pathogener Mikroorganismen.

Den größten Reiz auf die Darmwand üben die als starke Gifte bekannten *Bakterientoxine* aus. Toxische Diarrhoen infolge von Fleisch-, Wurst-, Fisch-, Muschel-, Kartoffel- und Bohnenvergiftung beobachtet man seltener als sporadische, dann als familiäre oder auf größere Anstalten, wie Krankenhäuser, Kasernen, auch auf ganze Ortschaften ausgedehnte *Massenerkrankungen.* Die Gifte sind *ektogenen Ursprungs* und gelangen mit verdorbenen Nahrungsmitteln in den Körper hinein, denn *Fäulnis-* und *Kadaveralkaloide,* sog. Ptomaine, entstehen *nur bei Cholera* (und Zystinurie [*Neumeister*]) im Darme, sonst nie. (Vergl. Märzheft 1911, S. 38, 42 u. 43.)

Über die

Wirkungen der Abführmittel

hat das Röntgenbild in jüngster Zeit sehr interessante Aufschlüsse gegeben. Dabei hat sich gezeigt, daß das Abführen nicht immer auf dieselbe Weise, vermehrte Peristaltik und Verdünnungssekretion, wie man das bisher glaubte, bewirkt wird, sondern daß sich bei den verschiedenen Mitteln eine Reihe verschiedener Wirkungen zum selben Endeffekt vereinigen.

So hat z. B. das altbekannte *Sennainfus* auf die Bewegungen des Magens und Dünndarms keinen Einfluß, dagegen hebt es den normalen Eindickungsmechanismus, die Antiperistaltik im Colon proximale auf, so daß bald breiige Entleerungen erfolgen. Auch *Rizinusöl* hat keinen Einfluß auf die Magenbewegungen, es erregt aber den Dünndarm motorisch derart, daß der Dünndarminhalt sehr rasch in das Colon proximale befördert wird. Hier hebt es dann ebenfalls die Antiperistaltik auf, löst aber den Defäkationsreflex erst im Rektum aus.

Koloquinthen, welche bekanntlich zu den drastischen Abführmitteln gehören, bewirken durch starke Reizung schon im Dünndarm sehr heftige Bewegungen und reichliche Abscheidung von Flüssigkeit (Verdünnungssekretion); dasselbe geschieht auch im Dickdarm bei Aufhebung der Antiperistaltik, so daß auch dieser rasch durchwandert wird.

Magnesiumsulfat wirkt abführend, weil es schwer resorbierbar ist und im Darm eine starke Verdünnungssekretion veranlaßt. Die Dünndarmbewegungen werden beschleunigt, aber wahrscheinlich nur sekundär durch Vermehrung seines Inhaltes. Im Dickdarm ist lebhafte Antiperistaltik zu sehen, aber diese kann, weil das Magnesiumsulfat die Wasserresorption verhindert, nicht zur Eindickung des Inhalts führen, sondern bewirkt nur eine besonders gute Durchmischung des Kotes. Der flüssige oder breiige Inhalt gelangt dann ins distale Kolon und ins Rektum und veranlaßt hier den Defäkationsreflex. *(Magnus.)* [13])

2. Hämatogene Durchfälle.

Unter Hinweis auf das Gesetz des Gleichgewichtes zwischen Haut-, Darm- und Nierensekretion*), welche alle drei auf die Beschaffenheit des Blutes einwirken, insofern als sie diesem gewisse, für den Unterhalt des Lebens unnötige Stoffe entziehen, hat *Trousseau* eine bestimmte Form der Diarrhoe beschrieben, welche mir beachtenswert erscheint, obwohl sie längst vergessen wurde, nämlich die *sudorale Diarrhoe.*

„Diejenigen, welche sich in der Praxis schon umgetan haben,“ sagt *Trousseau,* „werden diese Form *namentlich bei Kindern* schon beobachtet haben und wissen, daß es Leute gibt, welche sich der Einwirkung einer höheren Temperatur nicht aussetzen können . . . ohne einen schwächeren oder stärkeren Durchfall zu bekommen. Dasselbe findet sich auch bei Tieren: es gibt Pferde, welche kaum eine halbe Meile gelaufen sind und welche im Augenblicke, wo der Schweiß bei ihnen ausbricht, eine flüssige Defäkation zeigen.

Hier nun haben Schweiß und Diarrhoe einerlei Bedeutung; beide sind sie nämlich die Folge einer abnormen Sekretion des äußeren und des inneren Hautüberzuges, einer Fluxion, welche sowohl in der Richtung des Sekretions-Apparates des Darmes wie desjenigen der Haut stattgefunden hat.

In anderen Fällen scheint es, als ob alle Abzugskanäle nicht ausreichten, das Blut von den im Überschuß vorhandenen Ausscheidungsstoffen zu befreien, und dann kommt es hier auf physiologische Weise zu einem Vorgange, den wir pathologischerweise bei gewissen Ausschlagsfiebern, z. B. den *Masern,* beobachten, nämlich zu einer Fluxion zur Haut, zum Darm und zu den Bronchien, in Form einer Eruption, eines Durchfalls, eines Bronchialkatarrhs, wie solche den Beginn des Fiebers zu begleiten pflegen. Auch bei den *Eiterungsfiebern* findet sich eine solche Übereinstimmung zwischen abundanter Schweißsekretion und Darmfluß, und hier erklärt sich die letztere aus der Reizung, welche *der resorbierte Serumanteil des Eiters* (sic!), indem er durch die natürlichen Abzugskanäle einen Ausweg sucht, auf den Hautüberzug ausübt.

Treten aber die gesteigerte Schweißsekretion und der Darmfluß gleichzeitig ein, so stellt letzterer nur einen die Hautsekretion ergänzenden Vorgang dar. Um dies deutlicher zu machen, so kennen Sie das Gesetz der gegenseitigen Ausgleichung, unter welchem die Funktionen der Haut und der Schleimhaut, insonderheit derjenigen des Darmes, der Bronchien und der Blase (besser gesagt wäre die Nieren) stehen. Sie wissen ferner, daß der Zweck der betreffenden Sekretionen teilweise auf Abfuhr von Auswurfstoffen aus dem Blute gerichtet ist: Änderung der einen stört auch die Gleichmäßigkeit der anderen Sekretion. Vermehrung oder Verminderung der einen bewirkt je nachdem Verminderung oder Vermehrung der anderen. *Dieser Antagonismus der Sekretion* ist wohl nirgends so ausgeprägt, wie zwischen Haut und Darmkanal, und so werden Sie jetzt begreifen, wie so eine Funktionsstörung der Haut, welche in Verminderung der Schweißabsonderung beruht, häufig zu einer gesteigerten Darmsekretion führt. So erklärt sich denn auch die Diarrhoe, wie sie sich infolge einer Erkältung und einer Unterdrückung der Schweißsekretion einstellt.

Dieser Darmfluß ist manchmal von einer erheblichen Menge und kann dadurch allein sehr schlimme Folgen haben: deshalb nannten schon die Alten denselben einen *kolliquativen,* als dessen Prototyp der bekannte, dem *Morgagni* zugestoßene Zufall betrachtet werden kann.

Auf einer sehr beschwerlichen Fahrt mit der Post wurde er plötzlich von einem so bedeutenden Darmflusse befallen, daß er binnen 12 Stunden ‚mindestens 16 Pfd. einer fast wasserhellen Flüssigkeit verlor‘. Diese im übrigen ganz schmerzlosen Ausleerungen endigten mit dem Erbrechen einer ‚grünlichen Masse, wie von gekochten Kräutern‘. Am anderen Tage — so fährt *Morgagni* fort — begriff ich das Ganze der Gefahr, in welcher ich geschwebt hatte, als ich meinen Körper ansah, namentlich mein Gesicht und meine Hände, welche wie nach einer langen, schweren Krankheit zusammengefallen waren: Mund und Kehle waren ganz ausgetrocknet und ich empfand den größten Widerwillen gegen Speisen sowie eine große Abgeschlagenheit.

---

*) Vergl. *Trousseau* l. c. III., S. 83 ff.

Eine andere Form von Schweißdiarrhoe werden Sie oft genug bei Frauen beobachten, wenn sie ihre Regel verlieren. Sie wissen, daß bei den meisten Frauen, wenn sie in die kritischen Jahre kommen, das definitive Ausbleiben der Menstruation, ehe es sich durch Unregelmäßigkeiten anzeigt, sich durch fliegende Hitze am Kopf und über die ganze Haut bekundet, welch letztere sich dabei plötzlich mit einem heißen, reichlichen Schweiße bedeckt. Dieser Zustand wiederholt sich oft 20- bis 30- bis 40 mal am Tage und kann sich wohl noch mehrere Jahre über den Zeitpunkt der Menopause hinaus erhalten. Nun kommt es wohl vor, daß diese fliegende Hitze (bouffées de chaleur) auf einige Zeit verschwindet und an ihre Stelle ein seröser Darmfluß tritt, begleitet von Borborygmen, und oft mit einer ganz merkwürdigen, durch nichts Besonderes herbeigeführten Plötzlichkeit.

Auch diese Art glaubte ich unter die Schweißdiarrhoen rechnen zu dürfen, wenn zwar sie vielleicht richtiger zu den *nervösen* gehört.“ *(Trousseau.)*

Aus der Beschreibung *Trousseaus* ist leicht zu ersehen, daß seine sudorale Diarrhoe nichts Einheitliches ist, sondern außer *Sommerdiarrhoeen* von Kindern und Erwachsenen und *nervösen Diarrhoeen* auch solche Formen umfaßt, welche wir heutzutage als *toxische*, *septische* oder *anaphylaktische* auffassen würden. Immerhin bleibt eine reine Form der sudoralen Diarrhoe übrig, welche auf den Wassergehalt der Gewebe von großem Einfluß ist. Das Wasser hat im Haushalte des Organismus auch eine große Bedeutung für die *physikalische Wärmeregulation,* welche bekanntlich darin besteht, daß bei bedrohlicher Steigerung der Körpertemperatur, sei es durch *äußere Hitze,* sei es durch *Toxine* oder durch *Muskelarbeit,* das in reichlichem Maße durch die Schweißdrüsen abgeschiedene Wasser auf der Körperoberfläche durch Verdunstung abkühlend wirkt. Ein ähnlicher Einfluß ist aber durch das in den Darm abgeschiedene Wasser wohl nicht zu erwarten, sondern nur eine Herabsetzung des Blutdruckes und eine vermehrte Ausscheidung von Stoffwechselprodukten. —

Ein Gegenstück zu der durch Wärmestauung und Blutdrucksteigerung bedingten sudoralen Diarrhoe *Trousseaus* bildet die *Erkältungsdiarrhoe,* welcher bekanntlich sehr viele schwächliche und ängstliche Leute unterworfen sind. Eine rasche und starke Abkühlung der Haut nach starker Erhitzung und Transpiration, Durchnässung der Kleidung durch Regen oder Fall ins Wasser, das Sitzen in feuchtem Grase oder auf kaltem Stein, selbst nur die Akquisition kalter Füße, kann ebensogut wie Schnupfen und Bronchialkatarrh einen kürzere oder längere Zeit anhaltenden Durchfall, einen „Darmkatarrh“, hervorrufen. Die Hypersekretion der Nasenschleimhaut und der Tränendrüsen durch den Reiz kalter Luft ist aber ebensowenig ein Katarrh, als der durch Abkühlung der Haut und Wärmeverlust hervorgerufene Durchfall ein Darmkatarrh ist. In manchen Fällen ist es schwer zu sagen, ob die der plötzlichen Abkühlung vorausgegangene Erhitzung schuld an der Diarrhoe ist oder ob sich die Sache umgekehrt verhält. Bei den Erkältungsdiarrhoeen ist oft auch ein psychischer Faktor mit in Rechnung zu ziehen, z. B. der Schreck bei einem Sturz ins Wasser. Auch ist zu bedenken, daß die Furcht vor Erkältungen allgemein verbreitet ist: das beweist schon die ungemeine Häufigkeit der wollenen Leibbinden, die man bei so vielen Leuten findet, und die so selten etwas nützen und noch seltener richtig liegen; gewöhnlich sind sie aufgerollt und emporgerutscht und die Haut darunter tropfnaß vor Schweiß. Die raschen Abkühlungen der Haut durch Kaltwasserprozeduren, welchen so viele

Menschen ihre bettwarme Haut früh morgens unterwerfen, machen keine Durchfälle: die „Fühlslage“ bei diesen freiwilligen Abkühlungen durch Wasser und Luft ist eben eine ganz andere, als diejenige bei einem unfreiwilligen und unvermuteten Sturz ins Wasser. Man kann also nicht immer *nur* eine von den Hautnerven vermittelte und auf dem Wege der Vasomotoren und sekretorischen Nerven ausgelöste reflektorische Hyperämie der Darmschleimhaut mit Hypersekretion und gesteigerter Peristaltik zur Erklärung der fraglichen Durchfälle annehmen.

Die Wechselbeziehungen zwischen Darm und Nieren kommen besonders zur Geltung bei Schädigungen der letzteren, welche zu den bekannten klinischen Erscheinungen der *Niereninsuffizienz* führen. Hier können die *urämischen Durchfälle* bei Nephritikern den kranken Organismus nicht nur von dem zurückgehaltenen Wasser, sondern auch den im Blute aufgespeicherten und toxisch wirkenden harnfähigen Substanzen, Salzen und organischen Stoffwechselprodukten befreien, Hydrämie und Hydrops und urämische Intoxikationen hintanhalten oder zeitweise beseitigen.

Unter dem Einflusse der vikariierenden urämischen Diarrhoeen kann aber die Dickdarmschleimhaut selbst auch Not leiden. In schweren Fällen wird sie durch den ausgeschiedenen und in kohlensaures Ammoniak umgewandelten Harnstoff geschädigt, verliert ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Darmbakterien und nekrotisiert: *urämische Nekrose.*

In vielen Beziehungen zeigt die *Quecksilberwirkung* auf den Darm große Ähnlichkeit mit den urämischen Darmerscheinungen. Die Heildosen des am häufigsten intern verwendeten Quecksilberpräparates, des *Kalomels,* welche bekanntlich individuell sehr verschieden groß sind, bewirken eine starke Drüsensekretion in der Mundhöhle und im Darmkanal, auch vermehrte Gallenabsonderung und beeinträchtigen wahrscheinlich auch die Resorption im Dünndarm und führen zu Durchfällen von eigentümlicher graugrüner Färbung. Eine weitere funktionelle, durch Kalomel hervorgerufene Störung der Darmwand ist die Herabsetzung des Desinfektionsvermögens und des Widerstandes der Darmepithelien gegen Bakterien. Auf diese klinisch und therapeutisch wichtige Erscheinung ist zuerst von *R. Schütz**) hingewiesen worden. Kalomel ist aber nicht nur ein Abführmittel, sondern wird von älteren Autoren auch vielfach unter den Mitteln gegen die *Wassersucht* genannt. Seine Wirkung und Anwendungsweise geriet aber im Laufe der Zeit in Vergessenheit, und fast ist es ein Zufall zu nennen, was *Jendrassik*[14]) veranlaßte, die diuretische Wirkung des Kalomels bei Herzkranken zu erproben und gleichsam neu zu entdecken. Auch bei renalem Hydrops habe ich[15]) bisweilen ganz überraschende diuretische Wirkungen des Kalomels gesehen. Immerhin ist das Kalomel in der Bekämpfung hydropischer Zustände ein zweischneidiges Schwert, und während von der einen Seite die diuretische Wirkung nicht hoch genug geschätzt werden konnte, kamen von der anderen Seite Hinweise auf die Unsicherheit in der Wirkung des Kalomels und Warnungen vor den toxischen Nebenwirkungen, welche das Befinden der Patienten in bedenklicher Weise beeinflussen, sogar lebensgefährlich sein können.

---

*) Vergl. Märzheft 1911 der Jahreskurse.

Die gewöhnlich erst nach 2, 3 und noch mehr Tagen nach der Kalomeldarreichung eintretende diuretische Wirkung des Kalomels — die eigentliche Harnflut kommt sogar erst am 5. Tage und hält 5—10 Tage an — hängt wahrscheinlich mit dem durch das Mittel veranlaßten Erguß großer Flüssigkeitsmassen in den Dünndarm zusammen. „Werden diese vom Dickdarm nicht rasch genug hinausbefördert, so wird ein großer Teil von ihnen im Kolon resorbiert, bewirkt dann Hydrämie und konsekutive Diurese. Das wird um so eher und um so wirksamer eintreten, je rascher das Blut seinen durch die starke Dünndarmsekretion vorher verminderten Wassergehalt aus den Geweben ergänzen kann, d. h. also bei bestehendem Hydrops, so daß dann die vom Kolon resorbierten diarrhoischen Flüssigkeitsmengen sich dazu addieren und unmittelbar Hydrämie erzeugen. Auch wird dies um so vollständiger geschehen, je weniger rasch das Kolon seinen Inhalt nach außen entleert. Wie die praktische Erfahrung lehrt, erzeugt Kalomel starke Diurese, wo diese beiden Bedingungen zusammentreffen, namentlich also bei Hydropsien mit funktionstüchtigen Nieren und insbesondere in Verbindung mit Opium, das die Darmentleerungen verlangsamt oder ganz hemmt.“ *(H. Meyer.)*[16])

Die Giftwirkung des Quecksilbers äußert sich, abgesehen von der merkuriellen Stomatitis, die oft auch fehlen kann, hauptsächlich an den beiden Ausscheidungsorganen, am *Kolon* und an den *Nieren.* Die schweren und ausgedehnten nekrotisch-ulzerösen Zerstörungen der Dickdarmschleimhaut ähneln in so hohem Maße denjenigen der *Dysenterie,* daß es, wie selbst *Virchow* zugegeben hat, vielfach vorkam, daß Sublimatvergiftungen, bei welchen das ätiologische Moment übersehen wurde, mit Dysenterie verwechselt wurden. Auch *v. Jaksch*[17]) ist der Überzeugung, daß manche Fälle von „Dysenterie“, von „ulzerösen Prozessen“, welche man bisweilen bei Herzfehlern und anderen Krankheiten findet, in der Kalomeltherapie ihre Erklärung finden.

Die *Colitis mercurialis* beginnt und erreicht ihre größte Intensität im Coecum und Colon ascendens, wohl aus dem Grunde, daß hier die Fäulnisprozesse am stärksten und die Bedingungen für bakterielle Zersetzungsvorgänge am günstigsten sind. Die *Sublimatniere* ist gekennzeichnet durch Nekrose und Gewinnung der Epithelien der Tubuli contorti und der dicken Schleifenschenkel. In denselben lagert sich Kalk in Gestalt feiner Körnchen ab, und oftmals bilden sich durch Zusammenlegung der von der Wand gelösten und verkalkten Epithelien förmliche *Kalkzylinder.*

Über die Wechselbeziehungen zwischen Darm und Nieren und die Schädigungen dieser Organe durch Sublimat geben Experimente, welche *Cobliner*[18]) und *Lefmann* in meinem Laboratorium anstellten, sehr interessante Aufschlüsse. Wurde Kaninchen zugleich mit Sublimat Atropin eingespritzt, welches die sekretorische Tätigkeit des Darmes herabsetzt, so starben die Tiere schon bei geringen Sublimatdosen: ihr Dickdarm war unverändert, in den Nieren fanden sich aber Blutungen. Wurde dagegen zugleich mit Sublimat Pilokarpin injiziert, so blieben die Nieren unverändert, der Darm aber, dessen Sekretion durch den Reiz des Pilokarpins erheblich gesteigert worden war, zeigte intensive Veränderungen. Unter diesen Versuchsbedingungen verursachte aber erst eine fünfmal größere Sublimatdosis als im ersteren Falle den Tod des Tieres.

Ähnlich wie Sublimat + Atropin wirkte Sublimat + Opium, doch wurde hier auffallend viel Sublimat ertragen und ähnlich wie Sublimat + Pilokarpin wirkte Sublimat + Extract Aloes, das bekanntlich bei Kaninchen — im Gegensatz zu allen anderen Tieren — die Nierentätigkeit reizt, die Darmtätigkeit aber hemmt.

Auch der osmotische Reiz hypertonischer Kochsalzlösungen erhöht die Menge und die Schnelligkeit der Ausscheidung des Quecksilbers durch den Darm und die Toxizität des Hg. —

Diese Versuchsergebnisse verdienen in gegebenen Fällen therapeutisch berücksichtigt zu werden.

Da es zu weit führen würde, auf andere toxische Diarrhoeen einzugehen, erwähne ich hier nur noch die *Darmwirkungen nach Einverleibung von Thorium X.*

Dieses mächtige Agens, auf dessen interne Anwendung und Wirkung *Falta*[19]) und *Plesch*[20]) auf dem diesjährigen Kongreß in Wiesbaden berichteten, zerfällt im Organismus sehr schnell, und die Energie der Thoriumemanation entfaltet dabei außerordentlich intensive und energische Wirkungen. Bei subkutaner Applikation ist die Strahlenwirkung so kolossal, daß schwere Verbrennungen entstehen, ähnlich den bekannten torpiden Röntgengeschwüren. *Plesch*[21]) empfiehlt deshalb die intravenöse Injektion des Präparates, damit dasselbe rasch und gleichmäßig im Körper verteilt wird.

Die Ausscheidung erfolgt durch den Darm, die Nieren und die Schweißdrüsen, am stärksten und am längsten — drei Tage lang — durch den Darm. Auf der *Kraus*schen Klinik sind häufig Diarrhoeen beobachtet worden, welche fast unstillbar waren und auf eine direkte Schädigung des Darmes durch die Strahlen zurückgeführt wurden. Nach toxischen Dosen kulminierte bei Versuchstieren das Ergebnis der pathologisch anatomischen Untersuchung in der *nekrotischen Veränderung der Magen- und Darmschleimhaut,* außerdem war eine trübe Schwellung drüsiger Organe vorhanden und bei schweren Vergiftungen war eine hämorrhagische Diathese aufgetreten. *(Plesch* und *Karczag.)*

Das Verständnis für die *septischen Diarrhoeen*, von welchen wir früher nicht viel mehr wußten, als daß eben der die Durchfälle auslösende Reiz von im Blute kreisenden Bakterientoxinen ausgeht, ist durch die Lehre von der *Anaphylaxie* wesentlich geklärt worden.

Bekanntlich versteht man unter Anaphylaxie die Überempfindlichkeit des tierischen Organismus gegenüber der parenteralen Zufuhr artfremden Eiweißes, und man faßt sie auf als Folge einer *Intoxikation* durch giftige Spaltprodukte bei einer exzessiv beschleunigten parenteralen Verdauung, durch *Anaphylatoxin.* Da sich mit jeder Art von Eiweiß, einerlei, ob pflanzlichen oder tierischen Ursprungs, bei entsprechend präparierten („sensibilisierten“) Tieren die Anaphylaxie auslösen läßt und Bakterien im Grunde genommen auch nichts anderes sind, als pflanzliches Eiweiß, — denn man kann die Versuchstiere ebensogut mit apathogenen wie mit pathogenen Mikroorganismen überempfindlich machen —, so läßt sich die Anaphylaxie mit der Infektion sehr wohl vergleichen. *(Friedberger.)*[22])

Dieser Autor betrachtet die Anaphylaxie als eine extreme und akute Form der Infektion und die Infektion als eine milde und protrahierte Form der Anaphylaxie. Klinisch besteht zwar im Verhalten der Temperatur ein *scheinbarer* Gegensatz zwischen Anaphylaxie und Infektion: dort haben wir das *Pfeiffer*sche Phänomen des Temperaturabfalls und hier das Fieber. Durch geeignete Versuchsanordnung gelang es aber *Friedberger* und *Mita*, durch protrahierte, parenterale Zufuhr von genau ausdosierten minimalen Eiweißmengen nicht nur den anaphylaktischen Shok zu vermeiden, sondern auch ein mehr oder weniger konstantes *Fieber* zu erzeugen: *künstliche Infektionskrankheiten*. Somit sind wir berechtigt, Anaphylaxie und Infektion als wesensgleiche biologische Vorgänge zu betrachten. —

Schittenhelm und *Weichardt*[23]) unterschieden an ihren durch Eiereiweiß anaphylaktisch gemachten Hunden *zwei gesonderte Typen* der Anaphylaxie. Die eine Gruppe von überempfindlich gemachten Tieren verfiel sehr bald nach der Eiweißinjektion in einen *soporösen Zustand* mit verlangsamter irregulärer Atmung, in welchem sie auf äußere Reize nur träge reagierte. Zugleich sank die Körpertemperatur und die Leukozytenzahl, aber nach einiger Zeit erholten sich die Tiere wieder.

Der *zweite Typ* geht mit Krämpfen einher und endet *letal*. Bei der Autopsie finden sich an den Organen keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderungen außer am Darme. Dieser ist angefüllt mit einer blutig-schleimigen Flüssigkeit, die Schleimhaut und die darunter gelegenen Schichten der Darmwand zeigen zahlreiche miliare Hämorrhagien, welche dem Darme ein gerötetes, etwas gesprenkeltes Aussehen geben. Diese hämorrhagische Durchsetzung reicht vom Pylorusteil des Magens bis hinab zur Analgegend. —

Schittenhelm und *Weichardt* führen die Entstehung der *anaphylaktischen Enteritis* zurück auf eine *elektive Affinität* der anaphylaktischen Gifte *zum Darme*. Diesen Forschern erschien es, wie früher schon *Escherich*, der nach subkutaner oder intrapleuraler Injektion von Kolibazillen schwere toxische Erscheinungen und ähnliche Darmveränderungen wie *Schittenhelm* und *Weichardt* beobachtet hatte, entschieden auffallend, daß gerade das Organ, „dem im Körper die Funktion der Verdauung artfremden Eiweißes und der Umprägung desselben zu arteigenem zufällt, bei dieser anaphylaktisch-parenteralen Verdauung geradezu eine Prädilektionsstelle für die pathologische Störung ist“. —

Trotz der Gleichartigkeit der biologischen Prozesse Anaphylaxie und Infektion müssen wir aus klinischen Gründen *anaphylaktische Diarrhoeen* und *infektiöse Diarrhoeen* auseinanderhalten und eine anaphylaktische Enteritis von einer infektiösen unterscheiden. Hierbei wird man allerdings manchmal auf Schwierigkeiten stoßen, auf Schwierigkeiten, die bei jeder Infektionskrankheit in der Frage gipfeln: Handelt es sich um eine *örtliche Infektion* oder um eine *Allgemeinkrankheit?* Diese Frage wird z. B. bei der Cholera oder beim Typhus von verschiedener Seite sehr verschieden beantwortet.

Es kann nicht zweifelhaft sein, sagt *Liebermeister*[24]), daß die *Cholera asiatica* zu den örtlichen Infektionskrankheiten gehört, indem die Krankheitserreger direkt nur auf den Darmkanal einwirken. *Nothnagel* rechnet aber die Choleradiarrhoeen zu denjenigen, bei welchen der Reiz vom Blute aus wirkt. *Liebermeister* spricht von einem besonders heftigen Katarrh der Darmschleimhaut bei Cholera. *Nothnagel* bezieht dagegen die profusen Choleradiarrhoeen nicht auf eigentliche anatomische Veränderungen des Darmes, sondern auf eine unter der Einwirkung des Choleragiftes zustande kommende Hypersekretion sämtlicher Darmdrüsen und ein gleichzeitiges völliges Sistieren der Resorption in den unteren Darmpartien. Der Widerspruch dieser beiden großen Kliniker ist übrigens nur ein *scheinbarer*, denn der *pathologische Effekt* der Infektion mit den *Koch*schen Choleravibrionen ist *anatomisch eine im Darm lokalisierte und durch Intoxikation zugleich schwere Allgemeinkrankheit.* Klinisch tritt in manchen Fällen nur eine *Choleradiarrhoe* oder eine *Cholerine* mit Durchfällen, Erbrechen und schweren Allgemeinstörungen auf. Diese leichteren Erkrankungsformen können aber auch nur prämonitorische sein, und ihnen folgt dann der schwere Choleraanfall noch als zweites Stadium, St. algidum, mit profusen Durchfällen, Erbrechen, Herzschwäche, Zyanose, Muskelkrämpfen und Temperaturabfall, dem *anaphylaktischen Shok vergleichbar.**) Wenn das Stadium algidum überstanden wird, folgt manchmal noch als drittes Stadium das *Choleratyphoid,* und jetzt erst findet man die schweren diphtheroiden, dysenterischen Entzündungen im Darme und die Choleranephritis. *(Askanazy.)*[25])

Während sich die Choleravibrionen — mit seltenen Ausnahmen — ausschließlich im Darme finden, verhalten sich die *Typhusbazillen* wesentlich anders. Schon in einem sehr frühen Stadium kreisen sie im Blute: der Typhus ist also eine Allgemeinkrankheit, eine septische Erkrankung. Diarrhoische Stühle können beim Abdominaltyphus viel früher auftreten, als Entzündungserscheinungen und Geschwüre im Darm. Die Typhusdiarrhoeen müssen also als septische, durch parenteralen Eiweißzerfall hervorgerufene oder als anaphylaktische aufgefaßt werden, nicht als Folgen der typhösen, erst später, sekundär auftretenden charakteristischen Veränderungen am lymphatischen Apparate des Darmes.

In gleicher Weise müssen die Diarrhoeen bei anderen *Bakteriämien* gedeutet werden, einerlei, um was für Bakterien es sich in einem gegebenen Falle handelt und durch welche Pforten dieselben in den Organismus und in die Gewebe des Körpers gelangt sind.

Auf Intoxikation mit parenteral abgebautem Eiweiß sind endlich noch die Durchfälle zurückzuführen, welche man bisweilen bei *Malaria* beobachtet, die Durchfälle bei *kachektischen* und bei hektisch fiebernden *Phthisikern,* die auch ohne tuberkulöse Geschwüre im Darme häufig vorkommen, und die chronischen Diarrhoeen bei *progressiver*, *perniziöser Anämie*.

---

*) Manche Autoren beschreiben auch eine *Cholera sicca*, eine Cholera-intoxikation ohne Diarrhoeen. Nach *Liebermeister* findet man aber bei der Autopsie solcher rasch dem Tode Verfallenen noch die pathologische Transsudation im Darme. Die Darmdyspepsieen infolge von Störungen der inneren Sekretion, insbesondere die *thyreotoxischen Diarrhoeen* kann ich hier nur erwähnen; sie sollen an anderem Orte eingehend bearbeitet werden.

3. Psychogene und nervöse Durchfälle.

Der Einfluß seelischer Vorgänge auf körperliche Funktionen darf bei den Lesern des Märzheftes vom vorigen Jahrgang[26]) als bekannt vorausgesetzt werden. Die Wirkung ist so mächtig und so allgemein, daß man bei Versuchstieren sogar soweit gegangen ist, diese nach dem Verfahren von *Sherington* (nach Unterbindung der Halsgefäße) *zu dekapitieren* (*Magnus**), *Klee*), um reine Versuchsergebnisse zu erhalten und die psychischen Einflüsse auf die Bewegungen und auf die Sekretionsvorgänge am Magen-Darmkanal auszuschalten! —

Die psychogenen Darmstörungen, zumal die *emotionellen Durchfälle*, gehören zu den allerhäufigsten Erscheinungen. Ihnen gegenüber treten die reflektorischen, vom Nervus pelvicus vermittelten, als nervöse im engeren Sinne, ganz zurück.

Auf die durch *plötzliche* und *mächtige* seelische Erregungen, wie *Schreck*, *Angst* oder *Furcht, Aufregung* oder *Erwartung* ein- oder mehrmals auftretenden und rasch wieder vorübergehenden, von starkem, unüberwindlichen Drang begleiteten Durchfälle, will ich mich hier, um Wiederholungen zu vermeiden, nicht weiter einlassen. Dagegen möchte ich auf die oft tage-, wochen- und monatelang anhaltenden, oft rezidivierenden oder *habituell* gewordenen *emotionellen Durchfälle* verweisen, zu deren Diagnose und Heilung Menschenkenntnis und Psychologie ungleich viel wichtiger sind als die mühsamsten und zeitraubendsten Laboratoriumsuntersuchungen des Kotes. Durch die letzteren können alle möglichen Anomalien gefunden werden, aber die auf ihnen basierenden Indikationen und Behandlungsmethoden schlagen fehl, weil aus den Kotuntersuchungen die wirkliche Ursache der Störungen nicht zu entnehmen ist.

Ich erinnere an die im Getriebe des Alltags, von beruflichen oder häuslichen Erregungen, Hetzereien und Ärgernissen abhängigen, häufig vorkommenden Darmstörungen, gegen welche die ängstliche Einhaltung einer Diät sich nutzlos erweist, während ein mit freudiger Erregung und Ablenkung von den täglichen Sorgen verbundenen Exzeß nichts schadet und eine Reise, ein Erholungsaufenthalt procul negotiis ev. in einem Bade Heilung bringt, die aber auch wieder mit der Rückkehr in die alten Verhältnisse dahingeht. Rückfälle in das alte Leiden untergraben das Selbstvertrauen und festigen den Glauben an ein ernstes Leiden, wodurch die Sache nur schlimmer wird.

Oftmals werden derartige psychogene Durchfälle — wie andere Dyspepsien, oder andere, auf ein bestimmtes Organ bezogenen Beschwerden — durch eine akute und erklärbare Störung verursacht; unterhalten und immer wieder geweckt werden sie aber durch psychische Einflüsse, autosuggestiver oder heterosuggestiver Art, an welchen letzteren auch der Arzt nicht immer schuldlos ist. Kasuistische Beispiele würden hier am lehrreichsten wirken, doch muß ich mich hier auf das notwendigste beschränken.

1. Ein deutscher Offizier bekam in einem Zeltlager in China nach dem Genuß von Äpfeln heftige Leibschmerzen und Durchfall. Da ergriff ihn — panikartig — die Furcht, in dem fremden Lande elend und ruhmlos zugrunde gehen zu müssen. In anscheinend schwer krankem Zustande wurde er an die Küste zurückbefördert und an Bord eines heimatlichen Kriegsschiffes gebracht.

---

*) Vergl. *Magnus* l. c.

Da wurde es bald besser, aber es kamen immer wieder Rückfälle, auch nach der Heimkehr. *Tropendiarrhoe* lautete die Diagnose, *Tropenkolitis*, aber es wurde in den Darmentleerungen nie etwas Charakteristisches gefunden, keine Amöben, keine fremden Bazillen, keine sonstigen Parasiten und nie Blut. In allen möglichen Sanatorien wurden die Stuhluntersuchungen wiederholt, auch im tropenhygienischen Institut, aber ergebnislos. Ebenso ergebnislos waren Badekuren.

Elend und abgemagert, auf die strengste Diät verwiesen, kam Patient zu mir. — Nach eingehenden Untersuchungen, die nicht nur den Stühlen, sondern auch der Persönlichkeit galten, kam ich zum Ergebnis: Angstprodukt. Die Rückfälle und Unterhaltung der Durchfälle wurden hervorgerufen durch die *Erinnerung an die hilflose Situation* in China usw. — In kurzer Zeit sah Pat. die Richtigkeit des Urteils ein, bekam sein Selbstvertrauen und seine Selbstbeherrschung wieder, lernte wieder alles essen und verdauen, wurde wieder gesund und dienstfähig und ist es seit Jahren geblieben. —

Ähnlich dieser Tropendiarrhoe ist eine *pseudo-thyreotoxische* verlaufen.

2. Die kinderlose Frau eines Arztes kam aus sehr ruhigem Haushalte in den bewegten Betrieb des Doktorhauses und war viel allein daheim. Sie hatte früher an einer durch habituelle Verstopfung hervorgerufenen Colitis muco-membranacea gelitten, und nun schlug alles ins Gegenteil um, in eine Diarrhoe, welche bei den geringfügigsten Anlässen, manchmal ohne solche, auftrat und außerordentlich hartnäckig war. Sorgfältige Diät war ohne jeglichen Einfluß; die Dame wurde elend und mager und durch Unterernährung, wie man das meinte, immer nervöser. Nur in der Zeit des Sommeraufenthaltes im Hochgebirge, wo sie mit ihrem Manne stets zusammen war, auch sonst gute Gesellschaft fand, erholte sie sich ersichtlich und nahm, trotz anstrengender Fußtouren, erfreulich an Gewicht und Körperfülle zu. Heimgekehrt schwand das alles wieder rasch dahin: die Durchfälle traten wieder auf und mit ihnen oft auch Herzklopfen, objektiv an beschleunigtem Pulse erkennbar.

Das führte verschiedene Kollegen des Mannes und diesen selbst, nachdem wiederholte gynäkologische Untersuchungen normale Verhältnisse ergeben hatten, auf die Vermutungsdiagnose: thyreotoxische Diarrhoe, forme fruste von Basedow. Als auch die von diesem Gesichtspunkte ausgehenden therapeutischen Maßnahmen fehlschlugen, wurde, obgleich keine Struma bestand, ebensowenig wie Exophthalmus, eine Schilddrüsensekretion ernstlich erwogen. Der Operationsgedanke verschlimmerte die Sachlage, besonders die Durchfälle, ganz erheblich.

So kam die Patientin in recht elendem Zustande zu mir. In der Ruhe des Sanatoriums trat unter dem Einfluß der harmlosesten Mittel (minimalste Opiumdosen und Kamillenklystiere, Pfefferminzteetrinken) in wenigen Tagen eine solche Besserung ein, daß die einfache bürgerliche Kost ohne alle Beschwerden ertragen und schon in der ersten Woche eine Gewichtszunahme von 2,5 Kilo erzielt wurde. Nun gestattete das zum Arzte gewonnene Vertrauen eine intensivere persönliche Beeinflussung — *Psychotherapie* durch aufklärenden, erzieherischen Zuspruch, der die Heilung anbahnte — und sie auch erzielen und dauernd gestalten wird, wenn die Patientin ihre abnorme, emotionelle Erregbarkeit durch Einsicht und Selbstbeherrschung in den richtigen Schranken zu halten gelernt hat. —

3. Besonders instruktiv erscheint mir schließlich noch eine anhaltende *emotionelle Diarrhoe*, welche für tuberkulös gehalten wurde.

Ein hoher Beamter, anfangs der 40er Jahre, wurde unter Beförderung versetzt. Zur gleichen Zeit, wie er hiervon Nachricht erhielt, erkrankte er, ohne nachweisbare Ursache, an einem „Darmkatarrh“, gegen welchen ihm strenge Diät verordnet wurde. In dem ängstlichen Bestreben, ganz gesund in die neue, arbeitsreiche Stellung zu kommen, nahm er es mit der Diät besonders streng, behielt aber trotzdem seine Durchfälle und geriet in Unterernährung. Der Umzug und die Einarbeitung in die neuen, wirklich anstrengenden Verhältnisse verschlimmerte die Durchfälle, und als sich noch entzündliche Anschwellungen der Augenlider einstellten, glaubte der Hausarzt eine Tuberkulose annehmen zu müssen. Er schlug eine *Tuberkulinkur* vor, welcher der zugezogene Augenarzt sich auch nicht widersetzte. Vorher sollte aber noch mein Rat eingeholt werden.

Schon bei der Erzählung der Krankengeschichte, welche die vielen Gemütsbewegungen des Patienten erkennen ließ, zuerst die freudigen bei der Ernennung zu der ersehnten Würde, dann die Zweifel an die eigene Zulänglichkeit, endlich die sorgenvollen nach der ihm mitgeteilten Diagnose auf

Tuberkulose, welche Befürchtungen für die eigene Existenz und diejenige von Frau und Kindern erweckte, war die anhaltende Diarrhoe als *emotionelle* zu erkennen, um so mehr, als weder die Anamnese noch die Untersuchung irgendwelche Anhaltspunkte für Tuberkulose gab.

Dementsprechend war der Patient sofort zu beruhigen und in der Ruhe des Krankenhauses zu einer allgemeinen Kost zu bewegen, die ihm so vorzüglich bekam, daß er nach 10 Tagen wie ein anderer Mensch glücklich und gesund heimkehrte. Er blieb auch gesund, bis sich nach Jahresfrist die Andeutungen eines Rückfalls zeigten. Er kam nun wieder in die Sprechstunde und klagte seine Not. Dabei zeigte es sich, daß wieder *emotionelle Einflüsse* bestanden: Befürchtungen, ob er neuen Anforderungen und insbesondere repräsentativen, mit Reden und Ansprachen verbundenen, ungewohnten Ansprüchen gewachsen sei. Dank der vom Arzte angebahnten „*Selbsterziehung*“ hat er gut abgeschnitten und ist gesund geblieben. —

Bezeichnend für die psychogenen oder emotionellen Durchfälle ist der Umstand, daß sie ganz unabhängig von der Art und Beschaffenheit der Nahrung sind, dagegen außerordentlich leicht zu beeinflussen von Stimmungen, äußeren Verhältnissen und Umständen. Zu Hause, im gewohnten Milieu besteht das Leiden trotz sorgfältigster Diät, draußen aber wird die Kost der Anderen, auch wenn sie schwer ist, sogar auch ein Exzeß ganz gut ertragen, wenn man sich vergessen und die Sorgen vom eigenen Ich ablenken kann — bis daheim, in der autosuggestiven Erwartung, daß dem Fehler die gebührende Strafe folgen müsse, der Rückschlag erfolgt. Im übrigen kann ich wohl auf das Märzheft von 1912 verweisen.

Reflektorisch und in diesem Sinne *nervös* und von psychischen Einflüssen weniger abhängig, wenn auch nicht frei von diesen, sind Durchfälle, welche durch Erkrankungszustände in der *Nachbarschaft des Darmes*, hauptsächlich im Bereiche des inneren *Genitalapparates von Frauen*, bei *Blasen-* und *Sexualleiden von Männern* ausgelöst werden. (Nervus pelvicus.) Fast möchte ich sagen, daß in diesen letzteren Fällen der ständig unterhaltene oder periodisch wiederkehrende Defäkationsreiz vom Rektum ausgelöst wird. Statt durchfälliger, flüssiger Stühle werden deshalb oft nur kleine Portionen weichen oder auch geformten Kotes, aber sehr häufig entleert. Die Angst, durch das häufig sich einstellende Defäkationsbedürfnis in peinliche Situationen kommen zu können, verschlimmert den Zustand, führt infolge psychogen vermehrter Darmsekretion zu wirklichen Durchfällen. — Die Patienten schwitzen oder weinen in den Darm hinein — und werden ganz abhängig von ihren im Mittelpunkt ihrer Interessen stehenden Stuhlverhältnissen. — Manchmal ist dieser vermehrte, oft wiederkehrende und doch nicht befreiende Defäkationsdrang mit *Harndrang* verbunden, mit demjenigen Zustande, welchen die Engländer als reizbare Blase (irritable blatter) bezeichnen. Ebensowenig wie für diese Harnbeschwerden eine Zystitis oder eine andere Anomalie des Genitalapparates als Ursache vorliegen muß, ebensowenig braucht für die lästigen Stuhlbeschwerden ein objektiv nachweisbarer Grund zu bestehen.

Bevor man sich aber zur Diagnose eines reflektorischen oder rein psychogenen Leidens entschließt, muß man durch genaue örtliche Untersuchung aller Beckenorgane ev. mit Unterstützung eines gynäkologischen Fachmannes sich vom Fehlen jeder organischen Veränderung ganz überzeugt haben. Fissuren und Rhagaden am Anus, kleinere Hämorrhoiden und Polypen im Rektum werden oft übersehen, und Eierstockentzündungen und Blinddarmentzündungen faute de mieux manchmal da angenommen, wo sie gar nicht vorhanden sind. Neben den Stuhluntersuchungen darf auch die regelmäßige klinische Untersuchung des Abdomens nicht unterlassen werden, denn es kommt gar nicht selten vor, daß bei Durchfällen aller Art, namentlich auch bei psychogenen und reflektorischen, der Dickdarm nicht nur nicht leer wird, sondern im Gegenteil Anhäufung von Kot stattfindet. Auf diese Zustände der *paradoxen Kotverhaltung* oder der „Verstopfungsdiarrhoe“, wie eine sehr intelligente Patientin ihr Leiden nannte, komme ich im Kapitel über Verstopfung zurück. —

Die Behandlung der Durchfälle

hat mit der Ergründung ihrer Ursachen zu beginnen.

Hat sich ergeben, daß *abnormer Darminhalt* schuld an dem Leiden ist, so ist die *erste Indikation* für die Behandlung: *Entfernung des schädlichen Darminhaltes.*

Im Grunde genommen verfährt der Organismus nach dem gleichen Prinzip, und in manchen Fällen ist ein Durchfall nichts anderes als eine Selbsthilfe, die man nicht unnötigerweise stören sollte. Auch die reflektorische oder instinktive Inappetenz bei manchen Durchfällen, namentlich bei akuten Dyspepsien, ist nützlich, denn sie sorgt dafür, daß den Verdauungsorganen keine neue Arbeit zugemutet wird und daß diese in Ruhe die Abwehr von Schädlichkeiten bewerkstelligen können. *Primo die quiescere satis est, neque impetum ventris prohibere (Celsus).*

Man unterstützt die Selbsthilfe des Körpers durch Bettruhe und Darreichung reizloser Getränke, welche den Säfteverlust ausgleichen, den Organismus durchspülen, die Diurese und wenn nötig auch die Schweißsekretion anregen. Durch Reinigung des Dickdarms von unten her mittelst Klystieren oder Spülungen entlastet man einen größeren Darmabschnitt von seinem Inhalt, schützt ihn vor weiteren Reizen und verschafft ihm Ruhe.

Als wohltuende oder heilsame Getränke stehen bei Durchfällen von alters her Aufgüsse von Pflanzenteilen in gutem Rufe, welche ätherische Öle enthalten (Fenchel, Anis, Kamillen und Pfefferminz) und dadurch besser schmecken als warmes Wasser und als Karminativa milder wirken. Sie können aber ebensogut durch warme Mineralwässer von geringem Salzgehalt, durch dünnen, warmen oder kalten Tee, Eiweiß- oder Reiswasser, Fleischbrühe und dünne Schleimsuppen ersetzt werden.

Zu Klystieren verwendet man von den genannten Pflanzenaufgüssen am häufigsten Kamillentee oder $^1/_2$—$^3/_4$ prozent. Kochsalzlösung von Bluttemperatur. In linker Seitenlage, unter Umständen mit etwas erhöhtem Becken oder jedenfalls nach Entfernung der Kopfkissen läßt man aus einem großen Trichter oder Irrigator bei niederem Druck (etwa 1 Meter Schlauchlänge) so viel einfließen, als ohne Beschwerden ertragen wird: das ist bei Erwachsenen 1—1$^1/_2$ Liter, bei Kindern $^1/_4$—$^1/_2$ Liter. Sowie ein Bedürfnis nach Entleerung sich einstellt, hört man mit der Eingießung auf und läßt die Patienten *sofort* die eingegossene Flüssigkeit wieder abgeben.

Wenn das Reinigungsklystier als Wohltat empfunden wird, so kann es bei schweren Fällen zweimal am Tage gegeben werden; in der Regel genügt die einmalige Applikation, und hier ist eine solche am Abend mehr zu empfehlen, als eine am Morgen, weil durch erstere die Störung der Ruhe durch *nächtliche Durchfälle* meistens beseitigt wird.

Da die in den Dickdarm eingegossene Flüssigkeit Antiperistaltik auslöst, so wird sie, ganz abgesehen von der Schwerkraft bei geeigneter Lagerung, durch das ganze Colon distale bis zum Kontraktionsring, welcher dieses vom Colon proximale zu trennen pflegt, emporgetrieben. Manchmal dringt sie sogar, nach Erschlaffung des sphinkterartig wirkenden Kontraktionsringes, ins Colon proximale vor.*) Die vielfach geübten sog. *hohen Darmeingiessungen* oder *hohen Darmspülungen* mit langen, weit im Dickdarm vorgeschobenen Röhren sind also ganz überflüssig. Die kurzen olivenförmigen Analrohre, welche nur über den Sphincter ani hinaufreichen, genügen vollkommen, wenn der letztere schlußfähig ist. Ist dies aber nicht der Fall und ist ein Hindernis im Rektum zu überwinden, eine hypertrophische Prostata, ein retroflektierter Uterus oder ein Tumor, so muß man, um den gewünschten Zweck zu erreichen, ein längeres Darmrohr unter Führung des Fingers über das vorliegende Hindernis hinaus vorschieben.

Ist die Entfernung von schädlichem Darminhalt von unten her nicht zu erreichen, so kann das von oben her durch ein Abführmittel geschehen. Die Auswahl unter den Mitteln ist groß, eine Berücksichtigung individueller Verhältnisse also leicht möglich. Bei Kindern wird bei Durchfällen immer noch das Kalomel in kleinen Dosen vorgezogen (0,01—0,03 mehrmals täglich). Bei Erwachsenen, welche größere Dosen benötigen (0,1—0,2), ist zu bedenken, daß das Kalomel die bakterizide Eigenschaft der Darmepithelien schädigt und auch toxisch wirken kann. In dubio ist eine gute Dosis Rizinusöl (20—30,0) das wirksamste und harmloseste Mittel, wenn es nicht verweigert wird, sonst Sennainfus, Rhabarber, Magnesia u. a. oder eine hypertonische Salzlösung (Kochsalz, Bittersalz, Glaubersalz, Karlsbadersalz und Natr. subsulfurosem). Natürlich dürfen alle diese Mittel nur auf kurze Zeit angewendet werden. —

Die *zweite Indikation* ist die *Neubeschaffung eines reizlosen Darminhaltes.*

In *akuten Fällen* sollte die Erfüllung dieser Indikation nicht übereilt werden. *Einige Tage* reichen die indifferenten Flüssigkeiten und die Schleimsuppendiät schon hin. Wenn aber Schwächezustände und Unterernährung drohen, so muß wieder zu *ausreichender Ernährung* geschritten werden. Bei den Kostverordnungen sind dann die Ergebnisse der Stuhluntersuchungen zu berücksichtigen und zunächst diejenigen Dinge wegzulassen, welche sich als schädlich oder ungenügend verdaut erwiesen. Handelte es sich vorwiegend um *Gärungsdyspepsie* und *Gärungsdiarrhoe,* so sind die gärungsfähigen Substanzen, vor allem zellulosehaltige Vegetabilien und Mehlspeisen, namentlich die Breikost, zu vermeiden oder auf das notwendigste Maß einzubeschränken und umgekehrt, bei *Fäulnisdyspepsie* und *Fäulnisdiarrhoe*, die Eiweißzufuhr und die Fleischkost zu reduzieren. Ersatz muß im einen oder im anderen Falle durch eiweißreiche (Fleisch) oder kohlehydratreiche Kost (Mehlspeisen), unter Zulage von Fett (Milch oder Rahm), geschaffen werden. Auf längere Zeit darf aber

---

*) Vergl. *Magnus,* l. c. S. 50.

die Kost nicht einseitig bleiben, und so bald als möglich sollte man zur gemischten, gewohnten Kost zurückkehren.

Das diätetische Prinzip, mehr darzureichen, als unbedingt notwendig ist, ist in chronischen Fällen sicher besser als dasjenige, durch Unterernährung Beschwerden zu vermeiden.

Kein Hauptbestandteil der Nahrung kann auf die Dauer entbehrt werden; besteht als eine digestive Jnsuffizienz eines oder eines anderen Organs, so muß versucht werden, auf irgendeine Weise dieser abzuhelfen.

Bei der *digestiven Insuffizienz des Magens* für Fleisch bezw. für Bindegewebe, welche, durch Subazidität, Achylie oder Apepsie bedingt und an den Stühlen erkennbar ist (Kreatorchol, Bindegewebslienterie), ist die Substitution der fehlenden Salzsäure, ev. auch des Pepsins am Platze.

Man gibt entweder den Rohstoff, aus welchem der Magen die Salzsäure bereitet, in reichlicherem Maße, z. B. *kochsalzhaltige Mineralwässer* (Wiesbadener Kochbrunnen) oder warme (physiologische) 0,5—1prozent. *Kochsalzlösung* früh nüchtern (200—250 ccm), reicht *gesalzene Nahrung* (Hering, Sardellen) oder *Salzsäure* zu den Fleischmahlzeiten, ev. unter Zusatz von Pepsin. (Rp. Acid. hydrochlor. dil. 20,0 Pepsin 1,0 M. D. S. 10 Tropfen in ein Weinglas voll Wasser zu den Mahlzeiten.)

Digestive Insuffizienz der Bauchspeicheldrüse, Achylia pancreatica, welche oftmals mit derjenigen des Magens verbunden ist, indiziert die Verabreichung von Pankreaspräparaten. Die gewohnheitsmäßige Ordination von Salzsäure *und* Pankreaspräparaten bei allen chronischen Durchfällen ist aber absolut nicht zu rechtfertigen. — Salzsäure allein regt schon die Absonderung von pankreatischem Safte an und bewirkt auch reflektorische Hemmungen, segmentierende Kontraktionsreflexe im Dünndarm, namentlich bei größeren Dosen als 10 Tropfen.

Verlangsamend auf die Entleerung des Magens und die Fortbewegung des Chymus im Dünndarm, auch beruhigend auf den Dickdarm durch Bindung von Schwefelwasserstoff und gleichzeitig adstringierend, d. i. sekretionshemmend, wirken *Wismutpräparate,* Bism. subnitr. und Bism. carbonic., welche man bei den Mahlzeiten in Dosen von $^1/_2$—$2^1/_2$ Gramm, sogar 5 Gramm nehmen läßt. In gleicher Weise wirkt die unschädliche *Bolus alba*, welche man in großen Gaben, eßlöffelweise, mit Wasser verrührt, verabreicht, oder nur einmal des Tages, früh nüchtern, 30—50 Gramm gibt. Bei organischen Dickdarmläsionen (Kolitis) sind die Wirkungen des durch Erhitzen sterilisierten Bolus ganz vorzüglich, jedenfalls besser als bei funktionellen Durchfällen.

Wahrscheinlich verleihen beide Präparate, Wismut und Bolus, der Darmwand einen mechanischen Schutz gegen den Darminhalt und wirken dadurch *reizmildernd* in Bezug auf die Motilität und Sekretion.

Auf chemischem Wege reizmildernd wirken die *Alkalien* und *alkalischen Erden,* indem sie die Fettsäuren und die sauren Gärungsprodukte neutralisieren. Aus diesem Verhalten erklärt sich die stopfende Wirkung des *Kalkwassers* und des kohlensauren Kalkes,*) sowie die wohltätige Eigenschaft des *Hufeland*schen Kinderpulvers (Pulv. magnes. c. cheo), das nur in größeren Gaben abführt.

---

*) Vergl. S. 11 (Rachitis und Spasmophilie).

Als eigentliche *Stopfmittel — Antidiarrhoika* — gelten die Adstringentien, namentlich Gerbsäure und Gerbsäureverbindungen in Form von Arzneien und Klystieren, gerbsäurehaltige Vegetabilien (Lign. campecch. — Red. colombo. — Red. ratanuh. — Katechu, die Uzarapräparate, Heidelbeeren, Eicheln, Kakao, Eichelkakao und Rotwein). Vor Metallen wäre außer Wismut auch noch Plumb. acet. und Argent. nitr. zu erwähnen.

Man kann sich vorstellen, daß die adstringierende Wirkung auf einer Hemmung der Sekretion, auf eine Beschränkung des Flüssigkeitszuflusses ins Darmlumen beruht. Ist das richtig, so kämen die Adstringentien nur bei wässerigen Durchfällen in Betracht, und streng genommen sind sie eigentlich alle mehr oder weniger überflüssig, wenn man sich nach den Hauptindikationen richtet.

Unentbehrlich ist eigentlich nur *das Opium.* Man kommt mit viel kleineren Dosen aus, als man gewöhnlich annimmt, und ich gebe selten mehr als von einer 1prozent. Lösung von Opiumtinktur mit Salzsäure oder Alkali (1 %) 1 Eßlöffel zu den Mahlzeiten. (Rp. Acid hydrochlor. dil. Tinct. opii crocat. aa 2,0 Aq. 200 *oder* Natr. bic. Tct. opii aa 2,0 Aq. 200 *oder* Tct. opii 2,0 Aq. calcis 200,0.) Die allgemein beruhigende Wirkung des Opiums erscheint mir dabei viel wichtiger als die bekannte spezifische Wirkung von Opium und Morphium auf den Magen (Pylorusverschluß) und auf den Darm.

Nur bei den rektalen Reizerscheinungen, den schmerzhaften Tenesmen sind größere Opiumgaben nötig (Extr. opii 0,025), vorteilhaft mit Extr. belladonnae in gleicher Dosis, oder auch letzteres allein in Form von Stuhlzäpfchen lokal appliziert.

Bezüglich der *Mineralbrunnen* und deren Anwendung bei chronischen Durchfällen muß ich auf das vorjährige Märzheft verweisen.

Wenn schon von diesen vielen, durch bestimmte Wirkungen berechtigten Mittel, die meisten entbehrt werden können, sobald man schädlichen Darminhalt entfernt und durch Diät neue Schädigungen vermieden werden, so ist das noch viel mehr der Fall bei an zahllosen und manchmal recht sonderbaren, physiologisch unbegründeten Maßnahmen zur Bekämpfung subjektiver Beschwerden. Die meisten derselben dienen nur zur Beschäftigung der Patienten, zur Ablenkung ihrer Gedanken vom Sitz ihres Leidens und *wirken eigentlich nur als Symbole ärztlicher Tätigkeit, auf unsicheren Umwegen, durch Vermittelung der Psyche.* Die in Form von Pigmentierungen auf den Bäuchen so vieler ungeheilter Patienten sichtbaren Brandmarken ärztlicher Tätigkeit haben etwas Beschämendes an sich — ich kann sie nur in gleiche Reihe stellen mit den jetzt selten gewordenen dreizackigen Narben von Blutegelstichen oder den reihenweise geordneten Schröpfkopfnarben, welche einer altväterlichen Zeit entstammen und bald nicht mehr zu sehen sein werden, weil ihre Träger nach und nach aussterben. —

Vor der künstlichen Stillung von Durchfällen hämatogenen Ursprungs, welche durch Ausscheidung toxischer Substanzen aus dem Blute in den Darm zustande kommen, ist zu warnen. Hier sind vor allen die oft profusen Durchfälle bei *Niereninsuffizienz* zu nennen, deren Unterdrückung mit Opium schwere, selbst tötliche Urämie herbeiführen kann. Am besten beschränkt man sich in solchen Fällen auf Diät, Wiederersatz des etwa zu großen Wasserverlustes durch warme, indifferente — nicht NaCl-haltiger — Getränke, welche auch die Diaphorese anregen, und Beförderung der Darmausscheidungen durch geeignete Klystiere. —

Bei den chronisch oder habituell gewordenen psychogenen oder emotionellen Durchfällen führt einzig und allein die *Psychotherapie* zu dauernden Heilungen. Medikamente und therapeutische Maßnahmen der verschiedensten Art können vorübergehend natürlich auch nützen, so lange der vermeintlich Kranke den festen Glauben an sie hat. Ich finde es deshalb auch gerechtfertigt, einem ängstlichen Menschen in kritischen Zeiten, z. B. vor einer Rede oder einer repräsentativen Pflicht, einer Gesellschaft usw. eine Opiumpille zu 2—3 cg zu geben, mit der Zusicherung, daß ihre stuhlverhütende Wirkung mindestens vier Stunden anhält. Wirklich Heilung erfolgt aber erst, wenn die Angst vor dem Durchfall und der Ungelegenheit, welche ein solcher mit sich bringen könnte, verschwunden, die Selbstbeherrschung und das Selbstvertrauen wieder gewonnen ist, wozu der Arzt und sein persönlicher, erzieherischer Einfluß verhelfen muß.

II. Verstopfung.

Allgemeines.

Unter Verstopfung versteht man gemeinhin einen Zustand, bei welchem die Stuhlentleerung seltener erfolgt als gewöhnlich und bei welchem der ausgeschiedene Kot geformt, an Menge geringer, an Beschaffenheit fester und trockener ist, als in der Norm. Vielfach ist für diesen Zustand auch die Bezeichnung *hartleibig* üblich, im Gegensatz zu *weichleibig*, was eine Neigung zu Durchfall bedeutet.

In vieler Hinsicht besteht in den Verdauungsvorgängen im Magendarmkanal, welche zu diarrhoischem oder zu trockenem, festem Stuhle führen, ein geradezu *gegensätzliches Verhalten.*

Wir haben gesehen, daß entweder Überfütterung oder Verdauungsschwäche zu rascherer Wanderung unverdauter Nahrungsbestandteile durch den Dünndarm führt, und diese dann im Colon proximale die Bakterienentwickelung begünstigen und zu abnormen Gärungs- und Fäulnisprozessen führen, deren Produkte dann durch motorische und sekretorische Reizung vom Dickdarm aus lienterische Zustände oder Durchfälle bewirken.

Im Gegensatz hierzu bildet eine spärliche oder *ungenügende Nahrungszufuhr* eine der häufigsten Ursachen der Verstopfung, denn wenn im Magen und Dünndarm alles verdaut und dementsprechend gut resorbiert wird, kommt nur sehr wenig vom Dünndarm ins Colon proximale: die Bakterienflora vermehrt sich nicht, Gärungs- und Fäulnisprozesse werden eingeschränkt, der Eindickungsmechanismus geht ungestört vonstatten, und infolge des Wegfalls mancher peripherer Reize wird auch der Dickdarm langsamer durchwandert und nur ein spärlicher, trockener, bakterienarmer Kot entleert.

Bei den Zuständen der *Hyperchlorhydrie* und *Supersekretion* kommt, auch wenn die Nahrungszufuhr genügend, sogar reichlich war, noch hinzu, daß die im Übermaß abgeschiedene Salzsäure auch die

Bauchspeicheldrüse zu intensiverer Sekretion von wirksamem pankreatischen Safte anreizt und überdies im Dünndarm die segmentierenden Hemmungen auslöst, welche zu langsamerer Durchwanderung des Dünndarmes führen. Es wird also im Magen und Dünndarm vorzüglich verdaut und die Nahrung im Sinne von *Ad. Schmidt* so weitgehend als möglich ausgenützt.

Auf diese Weise erklärt sich die *Neigung zu Verstopfung beim Magengeschwür;* sie ist eine viel regelmäßigere Begleiterscheinung des Ulcus ventriculi, als es der *Durchfall bei Achylie* ist. Auf den spastischen Pylorusverschluß und bessere Präparation des Speisebreies im Magen bei den mit Superazidität und Supersekretion einhergehenden Magengeschwüren habe ich schon vor langer Zeit hingewiesen.27)

Von den Nahrungsmitteln gelten diejenigen für verstopfend, welche, wie z. B. Fleisch und Eier, starke Magensaftsekretion anregen, lange im Magen verweilen und dann so vollständig verdaut und resorbiert oder ausgenutzt werden, daß sie keine Rückstände für den Dickdarm hinterlassen. Die klinisch längst bekannte verstopfende Wirkung des Wismuts beruht, wie jetzt die Röntgenuntersuchungen von *Best* und *Cohnheim* 28) gezeigt haben, auf einer Verlangsamung der Magenentleerung und einer langsameren Durchwanderung des Dünndarms, wodurch eine bessere Verdauung ermöglicht wird. Morphium und Opium verzögern die Magenentleerung hochgradig, zum Teil durch Kontraktur des Sphincter antri pylori, zum Teil auch durch spastische Kontraktur des Pylorus. Die Magenverdauung ist also besser und dementsprechend die Dünndarmverdauung leichter. Wirkungen auf den Dickdarm konnte *Magnus* bei Tieren nicht feststellen. —

Bevor man diese Verhältnisse kannte, hat man Verstopfungszustände hauptsächlich der verlangsamten, ungenügenden Peristaltik im Dickdarm zugeschrieben und im Gegensatze dazu die Durchfälle vorwiegend einer gesteigerten Dickdarmperistaltik. Diese Anschauungen mußten eine Umwandlung erfahren, als man die Bewegungsvorgänge am Magendarmkanal, zumal am Dickdarm, unter normalen und pathologischen Verhältnissen auf dem Röntgenschirm direkt beobachten konnte.

Dabei zeigte sich, daß die Dickdarmperistaltik,*) d. h. der Mechanismus, welcher den im Colon proximale *viele Stunden* **) lang der Knetarbeit durch haustrale Segmentierung und Antiperistaltik ausgesetzten, zurückgehaltenen Kot analwärts schiebt, nur alle 6—8 Stunden einmal einsetzt. *Holzknecht* 29) sah, wie im Bereich des Querkolon plötzlich und anscheinend in seiner ganzen Länge die haustrale Segmentierung verschwand und darauf sein ganzer Inhalt in das bisher ganz leere Colon descendens geschoben wurde, das dann sofort seine haustrale Segmentierung wieder aufnahm. (Nach *Stierlen* macht der Kotschatten vor der Flexura lienalis stundenlang Halt, nachdem das relative Hindernis überwunden ist, wird das Colon descendens meist rasch passiert.) Dieser *vehemente Akt,* wie *Holzknecht* diesen Vorgang bezeichnet und von welchem wir gar keine Empfindung haben, erfordert eine starke peristaltische Welle und dauert nur wenige Sekunden. Deshalb wird er auf Röntgenschirmen nur ganz selten, eigentlich *nur zufällig* gesehen. Im S. Romanum verweilt der Kot, der durch Eindickung infolge von Wasserresorption seine physikalische Beschaffenheit immer mehr ändert, ebenfalls wieder viele Stunden lang, bis — vermutlich wieder durch eine neue, mächtige peristaltische Welle — die Defäkation erfolgt. Nach dieser wird das S. Romanum und das Colon descendens leer gefunden. —

---

*) Vergl. Märzheft 1911, S. 19.

**) Mindestens 24 Stunden *(Stierlen).*

Die maximale Ausnützung der Nahrung, die Entleerung eines an Menge geringen, an Beschaffenheit festen und trockenen, geformten Kotes, braucht nun, auch wenn die Defäkation nicht alle Tage erfolgt, durchaus noch keine Verstopfung zu sein, denn in diesen Verhältnissen gestattet die „Norm“ sehr große individuelle Schwankungen. *Ein Zustand von Verstopfung kann eigentlich nur dann als krankhaft angesehen werden, wenn der Dickdarm ungenügend entleert wird, so daß eine Anhäufung von Kot im Leibe stattfindet.* Dieser Sinn liegt auch in den Worten *Constipatio* *) oder *Constipatio alvi* **) = *Leibesverstopfung,* Anhäufung von Kot im Unterleib. Damit ist nicht gesagt, daß nur fester Kot im Leibe angestaut werden kann. Auch bei weichem und flüssigem kann das vorkommen; ich erinnere nur an Spasmus ani, an die schweren Zustände des Meteorismus, wo Gas und Flüssigkeit angestaut ist, und an Cholera sicca. — Wo bei Entleerung kleiner Mengen festen Kotes keine krankhafte Kotverhaltung im Kolon besteht, wäre für diesen *Zustand einer guten und reinlichen Verdauung* die Bezeichnung *Kopropenie* besser als Verstopfung, im Gegensatz zu der früher erwähnten Kopropoese oder Polykoprie. Ich trage aber Bedenken, neue Namen einzuführen, denn an solchen besteht bereits — namentlich in neuen Disziplinen der Medizin — ein großer Überfluß. —

Im vorigen Kapitel wurde gezeigt, daß an der Entstehung von Durchfällen — ganz abgesehen von verminderter Resorption und vermehrter Sekretion — viel weniger eine gesteigerte Peristaltik als überhaupt *eine verminderte mechanische Arbeitsleistung des Dickdarms beteiligt* ist: der normale *Eindickungsmechanismus ist beschränkt,* die *Antiperistaltik* im Colon proximale, vielleicht auch im S Romanum, *aufgehoben,* und die *haustralen Segmentierungen,* welche sonst auch Hemmungen bedeuten, sind *ungenügend geworden oder ganz in Wegfall gekommen.*

Bei den Verstopfungszuständen ist es gerade umgekehrt. Bei manchen Formen ist zwar die Peristaltik ungenügend, z. B. wenn der Darm durch Kot und Gase überdehnt ist. *Sonst aber liegt der Verstopfung eine vermehrte Arbeitsleistung zugrunde.* Abgesehen von der Magen- und Dünndarmverdauung, arbeitet im Colon proximale der Eindickungsmechanismus mit größerer Intensität, und geht in den anderen Kolonabschnitten die haustrale Segmentierung, welche zur Zerteilung größerer Kotmassen führt, energischer vonstatten, als in der Norm.

Auch die Fortbewegung harten und trockenen Kotes erfordert mehr Muskelarbeit, als diejenige des weichen oder flüssigen. Die im Dickdarm reichlich vorhandenen Schleimdrüsen, deren Sekret den Reibungswiderstand zwischen Darmwand und Kot vermindern könnte, erleiden bei Verstopfungszuständen oftmals funktionelle Störungen. Es gibt Fälle von Verstopfung mit vermehrter Schleimabsonderung und solche, bei welchen der trockene, glanzlose Kot jede Spur eines Schleimüberzugs entbehrt.

---

*) Constipatio heißt Anhäufung, Vollstopfung.

**) Alvus heißt ekoilia, die Leibeshöhle. — Nur in Deutschland ist der Ausdruck obstipatio gebräuchlich, während in allen anderen Ländern constipatio gebräuchlich ist. Warum?

Schon vor der Röntgenära habe ich auf Grund klinischer Beobachtung *zwei Formen von Verstopfung* unterschieden: die *atonische* und die *spastische Konstipation.*³⁰)

In neuester Zeit hat *G. Schwarz*³¹) röntgenologisch *hypokinetische* und *dyskinetische* Formen der Verstopfung unterschieden.

Die erste Gruppe ist charakterisiert durch das Ausbleiben der physiologischen Zertrennung der Kotsäule; sie tritt verspätet in das Colon descendens und S. Romanum, ein Globus pelvicus, von welchem der Defäkationsreiz ausgehen soll, wird mangelhaft gebildet und die Entleerung erfolgt fragmentär.

Bei der zweiten Gruppe erfolgt die Füllung des unteren Abschnittes des Dickdarms und die Bildung des Globus pelvicus in normaler Zeit. Hier findet aber eine abnorme Steigerung der Zerteilungsfunktion oder der retrograden Impulse des Kolons statt: *Hypersegmentation* und *Hyperrepulsion.*

Ich will nicht behaupten, daß die hypokinetische und die dyskinetische Form der Verstopfung der atonischen und der spastischen ganz entspricht. Da aber nur die wenigsten Ärzte über Röntgenapparate verfügen und noch weniger über größere Röntgen*erfahrung* verfügen, können wir einstweilen vom praktischen Standpunkte aus — neben den röntgenologischen Bezeichnungen — ruhig die klinischen Bilder beibehalten, um so mehr, als wir uns diagnostisch und therapeutisch doch nach denselben richten müssen.

Die atonische Konstipation

zeigt das Kolon in seiner ganzen Länge oder nur in einzelnen Abschnitten durch Kot und Gase angefüllt und überdehnt und dementsprechend auch das Abdomen diffus und gleichmäßig oder asymmetrisch und partiell aufgetrieben, was bei schlaffen Bauchdecken natürlich leichter zu erkennen ist, als bei starkem Pannikulus.

Im Coecum und Colon ascendens, in der Flexura sigmoidea oder in anderen Abschnitten des Dickdarms sind die angestauten Kotmassen gewöhnlich als teigige, seltener als harte, kugelige oder zylindrische Tumoren zu fühlen, und häufig lassen sie sich vom Coecum nach der Flexura hepatica empor- oder von der Flexura sigmoidea in das Rektum hinabschieben.

Die *partielle Darmatonie* ist vielfach beschrieben worden. Ein besonderes Krankheitsbild der *Typhlatonie* hat *Fischler* gezeichnet, und manche Formen der sog. „Blinddarmreizung" gehören hierher. *Stierlen*³²) hat neuerdings auch einen *Aszendenstypus* (vom *Deszendenstypus*) der Verstopfung unterschieden; zweckmäßiger wäre vielleicht von Kotanhäufung im Colon proximale oder von einer solchen im S. Romanum zu sprechen. Ich werde später hierauf zurückzukommen haben.

Die atonische Konstipation, d. i. *Kotverhaltung* im *überdehnten* Dickdarm, kann *in jedem Alter* vorkommen, häufiger, als man dies gewöhnlich annimmt, auch schon bei Kindern. Bei jüngeren Leuten wird oftmals eine sitzende Lebensweise ursächlich beschuldigt, bei älteren Leuten stellt sich auch ohne diese Veranlassung atonische Konstipation ein infolge eines der allgemeinen Altersatrophie parallel gehenden Schwundes der Darmmuskularis.

Zu der rein funktionellen Störung kann sich durch übermäßige Dehnung einzelner Darmabschnitte durch Gase und angestauten Kot aus der *Atonie* eine völlige *Insuffizienz* oder *Paralyse* entwickeln; nicht selten gesellt sich auch infolge lokaler Reizung der Schleimhaut vermehrte Schleimabsonderung oder ein Katarrh der Dickdarmschleimhaut zu einer ursprünglich einfachen Verstopfung.

In allen Fällen ist der Stuhl selbst trockener und fester als gewöhnlich und besteht aus zusammengebackenen Klumpen oder übermäßig großkalibrigen Zylindern, auch aus einzelnen kugligen Scybalis, welche nicht selten von den Haustris herrührende Impressionen erkennen lassen. Diese Kotklumpen bilden sich nicht immer erst im Rektum oder in der Flexur, sondern oft schon viel höher im Kolon, sogar schon im Coecum. In solchen Fällen können Rektum und Flexur leer sein; ein appliziertes Klystier geht dann erfolglos ab, und erst erheblich später gelangen harte Kotmassen zur Entleerung, nachdem sie, was freilich nicht immer gelingt, durch die vom Klysma angeregte Peristaltik von höheren Darmabschnitten herunterbefördert worden sind. Milde Abführmittel, namentlich Mineralwässer, können sogar zu Durchfällen führen, ohne die höher oben im Kolon und im Coecum angestauten harten Kotmassen zur Entleerung zu bringen. *(Constipatio paradoxa.)* —

Derartige Zustände, welche an Ischuria paradoxa erinnern, findet man gar nicht selten. Die Patienten klagen gar nicht über Verstopfung, weil sie täglich, sogar regelmäßig und manchmal weiche und dünne Stühle absetzen. Trotzdem werden im Dickdarm Kotmassen zurückgehalten, welche sich mehr und mehr anhäufen und schließlich mächtige Kotgeschwülste bilden.

Ein Fall dieser Art bleibt mir seit meiner Assistentenzeit unvergeßlich: Ich fand bei der Sektion eines etwa 50 jährigen Herrn im riesig überdehnten Kolon eine Kotmenge von 4 Kilo. Im S Romanum, wo die faustgroßen Kotkugeln lagen, fanden sich ausgedehnte Drucknekrose der Schleimhaut und Dekubitalgeschwüre, von welchen eines perforiert war. Die Geschwülste wurden zu Lebzeiten des Patienten für maligne Tumoren gehalten und mit großen Axillartumoren in Zusammenhang gebracht. Auch versicherten die behandelnden Ärzte, daß der Patient bis am Tage vor seinem Tode täglich dünne Stühle gehabt habe, welche für genügend angesehen wurden. —

Eine meiner ersten Konsultationen fand statt bei einer jungen Lehrersfrau, welche etwa 8 Tage nach der ersten Entbindung im Wochenbett an hohem Fieber und mächtiger Auftreibung des Leibes erkrankt war. Ich fand in der enorm großen Ampulla recti einen kugelrunden, kindskopfgroßen Kottumor mit vollkommen glatter Oberfläche. Mit Finger und Kornzange bohrte ich ihn an und zerkleinerte ihn. Nachdem die Kotmassen dann aus dem Rektum digital entfernt waren, förderte ein Kamillenklystier noch beträchtliche Mengen von Kot und Gasen heraus, — darauf erholte sich die junge Mutter sehr rasch. Ähnliche Zustände habe ich später bei Wöchnerinnen oftmals wieder gesehen; verschiedentlich auch bei Analfissuren, welche übersehen worden waren. Bemerkenswert erscheint mir auch der Fall eines Kandidaten der Theologie, welcher wegen heftiger Kolikschmerzen und dünnkotiger, übelriechender Durchfälle, die manchmal unwillkürlich abgingen, Bett und Kleider in widerlichster Weise verunreinigte und ambulant und klinisch erfolglos mit Opium behandelt worden war. Als ich den beklagenswerten Menschen untersuchte, fand ich im Rektum, dessen Sphinkter klaffend offen stand, eine Kotkugel von Kindskopfgröße. Von dieser entfernte ich manuell so viel, als ohne Narkose möglich war. Fünf Tage nacheinander mußte diese Prozedur — obgleich immer noch Durchfälle bestanden — wiederholt werden, weil nach der Entfernung einer Kugel immer wieder eine andere von oben nachrückte. Dann erst hörten die Durchfälle, die Schmerzen, die Blasenstörungen und die anderen Beschwerden auf, und die für maligne gehaltenen Beckentumoren verschwanden; der Patient kam in 10 Tagen geheilt zur Entlassung.

Was *die primäre Ursache der Anhäufung von Kot und Gasen im Dickdarm bei der atonischen Konstipation* ist, ist schwer zu sagen, denn die Atonie selbst ist eine sekundäre Erscheinung.

Es gibt zwar am Magendarmkanal eine primäre Atonie, und es kann sowohl vom Nervensystem als vom Blute aus der muskuläre Tonus vermindert oder bis zur völligen Paralyse aufgehoben werden: z. B. in schweren Depressionsstadien bei Psychosen, beim Shok, bei Gehirnblutungen, ferner bei Cholera (sicca) und bei Peritonitis (paralytischer Meteorismus). — Auch beim Typhus kommen ähnliche Erscheinungen vor, und die unangenehmsten Fälle sind bekanntlich diejenigen, welche mit Meteorismus einsetzen, sei es mit oder ohne Diarrhoe.

Am Magen und am Dickdarm gehen aber die atonischen Zustände gewöhnlich von funktionellen Störungen dieser Organe aus.

Was man am Magen als Atonie zu bezeichnen pflegt, ist gleichbedeutend mit Überdehnung. Die Ursache der letzteren ist, abgesehen von der Überladung mit Speise und Trank, das von der Willkür abhängige, meistens aber unbewußt und habituell stattfindende *Luftschlucken.* Es kommt bei fast allen Dyspeptikern vor und seine Folgeerscheinungen werden leider oftmals als Magenerweiterung und Magensenkung aufgefaßt, dementsprechend auch behandelt — sogar operativ. Wenn durch Aufstoßen die verschluckte Luft entfernt wird, geht die Überdehnung des Magens wieder zurück. Der Magen wird über Nacht auch leer von Speisen: zu Gastro-Enterostomie besteht also gar kein Grund; auch nicht zum Tragen von Binden usw. Nur das Luftschlucken ist zu beseitigen. —

Am Dickdarm leiten funktionelle Störungen die Überdehnung oder Atonie ein, insbesondere die mit abnormer Gasbildung einhergehende Gärungs- und Fäulnisdyspepsie. *Zur wirklichen Überdehnung oder Atonie kommt es aber erst, wenn der vorhandene Kot oder die gebildeten Gase nicht abgehen.* Die Darmentleerung kann freiwillig, oder unter dem Zwang äußerer Verhältnisse, auch gewohnheitsmäßig eine Zeitlang unterdrückt werden. Ist die willkürliche Innervation des Hemmungsmechanismus, besonders des Sphincter ani größer als der Drang zur Darmentleerung, so unterbleibt die letztere. Der zurückgehaltene Darminhalt braucht nicht dicht oberhalb des Sphincter zu verbleiben: er kann durch Antiperistaltik auch weiter im Kolon emporgetrieben werden — ähnlich wie ein Klystier — in Darmabschnitte, welche leer, aufnahms- oder dehnungsfähig sind. Retention und Rückstauung von Darminhalt (von Kot und von Gasen) kann auch in höheren Kolonabschnitten stattfinden: physiologisch ist sie oberhalb des sphinkterähnlichen Abschlusses zwischen Colon proximale und distale. Abnorme funktionelle Reize können auch an anderen Stellen eine ähnliche spastische Kontraktur bewirken: *Atonie und Spasmus kann also nebeneinander vorkommen.*

Sehr oft gesellen sich zu funktionellen Störungen *mechanische Mißverhältnisse* und individuelle Eigentümlichkeiten in der Form und Lage des Kolon und seiner einzelnen Abschnitte; abnorme Fixierung oder Beweglichkeit begünstigen diese. Auf die *angeborenen Anomalien in der Form, Größe und Lagerung des Darmes* und die entsprechenden Verhältnisse des Mesenteriums kann ich hier leider nicht eingehen und ich muß mich auf den Hinweis beschränken, daß man an solche denken muß, wenn die Defäkationsstörungen schon in früher Kindheit begonnen haben. Auch die abnorme Entwicklung der Semilunarfalten im Rektum, welche zur Entstehung der *Hirschsprung*schen *Krankheit* führen, welche nichts anderes ist, als eine hochgradige Überdehnung des S Romanum, des Kolon distale oder des ganzen Kolon, kann ich nur andeuten. —

Bei akquirierten Darmstörungen muß man sich immer sagen, daß die Form und Lage von Magen und Darm das Produkt der Anpassung ist an gegebene Raumverhältnisse in der Bauchhöhle, und daß Form und Lage dieser Organe ganz gleichgültig ist, wenn die Funktion nur gut ist. Bei der Kritik von Röntgenaufnahmen ist dies ganz besonders zu beachten, namentlich bei der sog. Enteroptose. — Durch Überdehnung und Überfüllung eines Dickdarmabschnittes wird ein anderer leicht komprimiert, verdrängt, sogar geknickt. In der Regel handelt es sich aber da um vorübergehende Zustände: ich erinnere an das Seitenstechen (Milz- und Leberstechen) bei gefülltem Magen und Darm, an die Bauchbeschwerden beim Sitzen nach reichlichen Mahlzeiten und an den Einfluß der sitzenden Lebensweise auf die Darmatonie überhaupt. Kompression von einzelnen kot- oder gasgefüllten Dickdarmschlingen zwischen Rippenbogen und Becken kann im Kolon proximale oder distale zu Stauungen führen, auch in den beiderseitigen Flexuren und verminderte Zwerchfellbewegungen bei oberflächlicher Atmung begünstigen dieses.

Sehr wichtige Faktoren der Defäkation sind in Wegfall gekommen bei Läsionen des Beckenbodens durch den Geburtsakt und bei der Atrophie der Bauchmuskulatur. Man führt die letztere gewöhnlich auch auf die überstandenen Geburten, viel mehr aber noch auf die Überdehnung in der Schwangerschaft zurück. Die Bauchpresse ist bei diesen Zuständen in ihrer Wirkung außerordentlich beeinträchtigt.

Die Atrophie der Bauchdecken ist, streng genommen, keine Geburtsschädigung, sondern eine *Inaktivitätsatrophie*. Die meisten Frauen, auch viele dickleibige Männer, welche keinen Militärdienst geleistet haben, wissen gar nicht, daß die Bauchmuskeln auch der Willkür gehorchen: sie lassen den Bauch einfach hängen. Es wird ihnen sehr schwer, dem Kommando zu folgen: *Bauch herein*, Brust heraus. Wenn sie es aber gelernt haben — zuerst im Sitzen, dann im Liegen und im Stehen — den Bauch einzuziehen und das üben, so sehen sie bald ein, daß besser als jede Leibbinde und jedes Korsett die willkürliche Innervation der Bauchdecken ist. Hierdurch kann ein gesenkter Magen und Dickdarm um 10 und noch mehr cm gehoben und hochgehalten werden. Durch Übung kräftigen sich die Bauchmuskeln sehr schnell und damit wird die Bauchpresse als wichtiger Faktor zur Erleichterung der Defäkation und als Gegengewicht gegen die Überdehnung des Leibes und des Darmes wieder gewonnen. —

Es darf schließlich nicht unerwähnt bleiben, daß aus den erwähnten funktionellen Störungen, welche der atonischen Konstipation zugrunde liegen, auch dann und wann eine wirkliche motorische Insuffizienz des Dickdarms — Dickdarmsileus — sich entwickeln kann: *paralytischer Ileus.*

Auf die *organischen Stenosen* durch Narben und Neubildungen und auf den Verschluß des Dickdarms durch Achsendrehung, Invagination und Einklemmung kann hier nicht eingegangen werden. Es sei nur noch bemerkt, daß *auch unterhalb* von organischen Hindernissen im Dickdarm sehr voluminöser harter Kot sich ansammeln kann, oder daß bei solchem gar nicht selten diarrhoische Stühle entleert werden *(Diarrhoea paradoxa maligna).* Bei manchen Adenokarzinomen kommt es sogar infolge von Supersekretion zu reichlichen wässerigen Entleerungen, obgleich oberhalb der Tumoren Kot und Gase stagnieren. Mit der Kotuntersuchung allein ist es also auch hier nicht getan, sondern es ist immer und immer wieder das Abdomen klinisch genau zu palpieren und zu perkutieren und das Rektum mit dem Finger oder dem Rektoskop zu untersuchen, wenn man Irrtümer vermeiden will. Die jetzt so allgemein geübte und beliebte Röntgenuntersuchung macht die Anwendung dieser einfachen klinischen Methoden durchaus nicht überflüssig.

Die spastische Konstipation

bietet ein ganz anderes klinisches Bild dar, als die atonische. Sie befällt vorwiegend *nervöse* Personen, sagte ich in meiner ersten Publikation, „reizbare Neurastheniker, Hypochonder und Frauen mit Uterusleiden". Damit ist gesagt, daß sie vorwiegend psychogenen oder reflektorisch-nervösen Ursprungs ist und viel weniger von dyspeptischen Zuständen abhängt, als die atonische Konstipation.

Die spastische Konstipation beruht in der Zurückhaltung fester Kotmassen durch Darmabschnitte, welche durch Kontraktur dieselben festhalten und ihre Fortbewegung hemmen, statt zu bewirken. (Fleiner l. c. S. 3.) Die Dyskinesis, Hypersegmentierung und Retropulsion der Röntgenologen muß hier mit berücksichtigt werden (S. 31). An jeder Stelle des Kolons kann eine solche spastische Kontraktur stattfinden, selbst am Sphincter ani, ohne daß Fissuren oder Rhagaden am Anus vorhanden sind. Physiologisch ist ein sphinkterartig wirkender, spastischer Abschluß zwischen dem Kolon proximale und distale, wie wir das jetzt durch die Röntgendiagnostik wissen. Sehr oft entstehen Spasmen auch im Bereich der Flexura coli sinistra, welche namentlich bei Frauen mit dünner Taille einen spitzen Winkel und damit leicht ein mechanisches Passagehindernis bildet. —

Zu meinen diagnostischen Schlüssen kam ich, abgesehen von den Untersuchungsergebnissen am Abdomen und von den eigenartigen subjektiven Beschwerden, auf Grund der außerordentlich charakteristischen Beschaffenheit der Stühle. Die Kotzylinder sind bei tiefem Sitz der Spasmen im Kolon oder selbst erst am Sphincter ani, kleinkalibrig, stielrund, oft nur bleistift- oder kleinfingerdick, manchmal sehr lang und dann im Topfe wie eine Schlange oder ein Schneckenhaus aufgerollt, oft aber auch kurz abgeschnitten, so daß die Gesamtmenge des Stuhles ungenügend erscheint. Zeitweilig werden kleine, kugelige Kotmassen von Haselnußgröße entleert, oft sind diese Kotkugeln noch viel kleiner, etwa wie beim Kaninchenkot, beim Schafskot oder bei der Rehlosung; man ist fast versucht zu sagen, wie bei ängstlichen scheuen Tieren. Es kommt auch vor, daß aus höheren Dickdarmabschnitten ein enger, gut fingerdicker Kotzylinder herunterkommt, auf welche dann in regelmäßigen Abständen die kleinen Scybala aus tieferen Haustren eingedrückt werden, wie Rosinen in einen Kuchen.

Ein typisches Beispiel für die spastische Konstipation liefert die mit Verstopfung verbundene *Bleikolik*, von der auch bekannt ist, daß sie durch Opium behoben werden kann.

Bei Ärzten und Laien erweckt die kleinkalibrige Form des Stuhles der spastischen Konstipation häufig die Sorge, daß es sich um eine Verengerung des Darmes, um einen Mastdarmkrebs handeln könnte. Natürlich müssen diese Befürchtungen durch Rektaluntersuchung zerstreut werden. —

Unterzieht man sich der Mühe, die Stuhlentleerungen seiner Patienten regelmäßig zu untersuchen — zum mindesten zu besichtigen, denn aus der chemisch-klinischen Laboratoriumsuntersuchung von kleineren Stuhlproben ist in diesen Fällen gar nichts zu entnehmen —, so wird man erstaunt darüber sein, wie häufig die wenig bekannte spastische Konstipation ist. Freilich überragt die atonische sie an Häufigkeit bedeutend. Ich habe es gar nicht begreifen können, daß erfahrene Spezialisten, wie z. B. *Boas* u. A., die Existenz der spastischen Konstipation anzweifeln konnten, und es deshalb unterlassen, auf die betreffenden Publikationen zu antworten. Wer nicht nur im Laboratorium Stuhlproben untersucht, sondern die entleerten Stühle seiner Patienten in toto besichtigt, kann ja gar nicht anders, als zu den gleichen klinischen Schlüssen kommen, wie ich vor Jahren und auch jetzt noch, wo die neuere Röntgendiagnostik die ältere klinische durchaus als richtig bestätigt. —

Nun gibt es aber auch Konstipationsformen, bei welchen die beiden Zustände der *Atonie und des Spasmus nebeneinander und sogar abwechselnd an verschiedenen Stellen des Dickdarms* vorkommen können. Hierbei ist dann ein Teil des Kolon kontrahiert, z. B. der distale, und der andere, z. B. der proximale, atonisch und durch angestauten Kot dilatiert. Anstauung von Gasen ist bei der spastischen Konstipation seltener, weil es sich hier meistens um gute Verdauung und gute Nahrungsausnützung handelt, die dem Spasmus entgegenwirkende Gasbildung also wegfällt.

Bekanntlich ist der Verdauungstraktus am Anfang — Mund, Schlund und Oesophagus — und am Ende — je weiter nach unten, desto mehr — mit einer großen Zahl von Schleimdrüsen versehen, deren Sekret dazu dient, den Inhalt schlüpfrig zu machen, um mechanische Reizungen der Wand möglichst zu verhindern.

Man findet deshalb den harten, trockenen Verstopfungskot sehr häufig mit Schleim überzogen oder auch von Schleim durchsetzt. Manchmal fehlt der Schleim so vollkommen, daß man an eine Atrophie der Schleimdrüsen, z. B. an eine funktionelle Hemmung der Schleimsekretion denken könnte.

Vermehrte Schleimabsonderung bezieht man immer noch, wie an der Nasen-, Rachen- und Tracheal- oder Bronchialschleimhaut, so auch am Darme, auf Katarrh. Unsere jetzige Anschauung geht aber dahin, daß, ebensogut wie eine entzündliche Reizung, auch eine rein *funktionelle* Supersekretion — „eine *Schutzmaßregel* des Organismus" — vorliegen kann. Ich stand zurzeit meiner Mitteilung „über die Behandlung der Konstipation" usw. noch auf dem Boden der älteren Anschauung und sagte (l. c. S. 4): „Die spastische Konstipation kann mit und ohne Katarrh des Dickdarms verlaufen. Im Gegensatz zu der die atonische Konstipation mitunter komplizierenden Kolitis, die eine *asthenische Form des Katarrhs darstellt*, könnte man die bei der spastischen Konstipation vorkommende Kolitis als eine *irritable Form des Dickdarmkatarrhs* bezeichnen. Manchmal wird sie mit der Colitis membranacea, welche ein viel schwereres Darmleiden vorstellt, zusammengeworfen.“

Leider muß ich es mir hier versagen, auf die *Colitis muco-membranacea* oder auf die *Colica mucosa (Nothnagel)* näher einzugehen, deren oft sehr qualvolle Attaken mit anderen Koliken (z. B. mit Gallenstein- oder Nierensteinkoliken), auch mit Darmverschluß, inneren Einklemmungen, Magen- oder Darmgeschwüren, Appendizitis und Perforationsperitonitis gar nicht selten verwechselt werden. Es sind mir Fälle bekannt, wo auf der Höhe des Anfalls vorgenommene Laparotomien vollkommen negative Befunde ergaben, denn in der Narkose verschwinden auch die die Schleimkolik begleitenden Spasmen. —

Spastische Kontrakturen im Dickdarm, welche zu Konstipation führen, können, ebenso wie die Supersekretion von Schleim (welcher sehr oft eine Umwandlung in membranöse Fetzen und Gebilde von eigenartiger Form erleidet) *vom Darminhalt hervorgerufen* werden, z. B. durch mechanische Reizung der Darmwand von seiten des abnorm trockenen Kotes, durch chemische Reizung nach dem Genuß stark gewürzter Speisen (Pickles), auch nach starken Abführmitteln, besonders nach dem Mißbrauch von Drasticis.

Sehr oft, vielleicht wohl am häufigsten sind diese Zustände im Dickdarm *psychogenen* Ursprungs und hängen mit dem Vorstellungs- und Gefühlsleben der Patienten zusammen, mit Gemütsbewegungen und Phobien, welche manchmal durch die laienhafte Deutung der wirklich oft eigenartigen Darmabgänge erweckt und unterhalten werden: Furcht vor Darmverengerung, Krebs oder Parasiten. In der Folge werden alle Vorgänge bei der Verdauung ständig beachtet, abnorm empfunden und bewertet, und durch eine Fülle von Beschwerden werden die Genüsse des Lebens in hohem Maße beeinträchtigt. Die Sache verschlimmert sich noch, wenn die im Märzheft des vorigen Jahrgangs geschilderte „Angstdiät“ zur Unterernährung geführt hat.

Schließlich sei noch erwähnt, daß spastische Konstipation und Anfälle von Schleimkolik auch auf reflektorischem Wege entstehen können, bei Erkrankungen der Beckenorgane, Lageveränderungen des Uterus, Vaginismus, bei Zystitis und auch ohne solche bestehenden Reizzuständen der Blase, Hämorrhoiden, Mastdarmfissuren, sogar nach einem kalten Klystier. —

Die Behandlung der Verstopfungszustände

gestaltet sich nicht so einfach, wie man das nach dem alten Spruche erwarten sollte: qui bene purgat, bene curat.

Bei vielen Leuten mit atonischer Konstipation genügen allerdings zur Erzielung von Stuhlgang ganz einfache diätetische Mittel (Obst, Honig, Schrot- und Kleienbrot, Sauerkraut, Sauermilch) oder mild wirkende Laxantien, welche unter zeitweisem Wechsel in kleinen Gaben jahrelang ohne Schaden gebraucht werden können. Zu diesen Mitteln gehört in erster Linie der Rhabarber (Rhabarbertabletten) für Erwachsene, die Manna für Kinder, ferner Tamarinden, Faulbaumrinde, grünes Pulver, Cascara sagrada und Aloe in kleinen Dosen. Fast täglich kommen neue Mittel in den Tageszeitungen zur Empfehlung — manche von ihnen sind alte Bekannte in neuer Bekleidung. Erst dann, wenn die lange Reihe solcher Mittel, auch

Wasser- oder Teeklystiere oder Mineralwässer durchprobiert sind, pflegen viele Leute ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, um Heilung und nicht nur symptomatische Abhilfe zu finden.

Da nun bei den Verdauungsvorgängen, namentlich bei der Wahl und Aufnahme der Nahrung und bei der Entleerung des Darmes *Erziehung und Gewohnheit* eine große Rolle spielen, so wären vom Arzte in erster Linie Fehler in dieser Hinsicht abzustellen.

Dann möchte ich mit besonderem Nachdruck auf die Grundsätze verweisen, welche ich im Märzheft des vorigen Jahrgangs*) aufgestellt habe, insbesondere auf die Psychologie in der Therapie. Die materielle Grundlage für therapeutische Maßnahmen gestaltet sich dann verhältnismäßig einfach.

Vorbedingung für regelmäßige Stuhlentleerung ist *regelmäßige* und *ausreichende Nahrung,* und zwar *gemischte* Kost, denn der Mensch ist nach der Einrichtung seines Gebisses und seiner Verdauungsorgane Omnivor (nicht Karnivor und nicht Herbivor).

Der Kot der Fleischfresser ist an Menge um ein bedeutendes geringer als der Kot der Pflanzenfresser. Bei guten Verdauungssäften wird das Eiweiß des Fleisches so ausgiebig verdaut und ausgenützt, daß nur wenig davon in den Dickdarm gelangt. Die Zellulose der *Pflanzennahrung* dagegen kommt fast unausgenützt in den Dickdarm und wirkt dort, zusammen mit ihren bakteriellen Zersetzungsprodukten mechanisch und chemisch erregend auf die Dickdarmbewegungen, stuhlbefördernd. Aus diesem Grunde gibt man schon bei kleinen Kindern Vegetabilien (Spinat, Gelbrübenpüree usw.), um Verstopfungszuständen vorzubeugen.

Ebenso wie Zellulose, ist z. B. *Agar-Agar* unverdaulich und ein guter Nährboden für Darmbakterien: von diesem Gesichtspunkt aus hat *Ad. Schmidt* sein *Regulin* (Agar und Sagrada) kombiniert: es vermehrt den Dickdarminhalt, schafft periphere Reize für die Dickdarmbewegungen und macht reichlicheren Kot.

Von dem Gesichtspunkte ausgehend, reichlich abgeschiedene *Salzsäure zu neutralisieren* und deren verdauende Wirkung abzuschwächen, Verdauungssekretion anzuregen, auch Hemmungen im Dünndarm aufzuheben, gibt man *Alkalien* und *alkalische Erden,* z. B. Magnesia. Letztere hat noch die Eigenschaft, schlecht resorbierbar zu sein: die Lösungen von Magnesiumsalzen kommen im Dickdarm zu evakuierender Wirkung (Bitterwässer). (Vergl. das Kapitel „Brunnenkuren“ im Märzheft 1912.)

Manche Abführmittel, wie *Senna* und *Rizinus,* heben die Antiperistaltik im Dickdarm auf, wie das oben S. 13 ausgeführt wurde.

Klystiere von blutwarmem Wasser, physiologischer Kochsalzlösung oder Aufgüsse von Kamillen und ähnlichen Drogen lösen durch die Füllung des Dickdarms von unten her reflektorisch die Defäkation aus. Ebenso wirkt Paraffin auslösend auf den Defäkationsreflex, auch reizmildernd, ähnlich wie Öl.

Chemisch irritierend wirken kleine Klystiere von *Glyzerin* oder Glyzerin-Stuhlzäpfchen, *Seifen*-Stuhlzäpfchen, Seifenklystiere.

Mechanisch wird bei der atonischen Konstipation die Kotentleerung unterstützt durch *Massage* des Leibes und Heilgymnastik, überhaupt durch körperliche Arbeit und Bewegung und insbesondere durch eine willkürlich häufig geübte Kontraktion der Bauchmuskeln,

---

*) *Fleiner,* l. c. S. 18.

Baucheinziehungen, bei welchen die Bauchpresse durch Zwerchfellkontraktion gar nicht zur Anwendung kommt, Atmung und Zirkulation also gar nicht beeinträchtigt, vielmehr gefördert wird. Diese willkürliche Arbeit der Bauchmuskeln — unterstützt durch den *Willen zur Defäkation* — ist viel wirkungsvoller als die durch den faradischen Strom hervorgerufenen Kontraktionen der Bauchmuskeln, welche man bisher so häufig zur Bekämpfung der Konstipation anwandte. —

Die spastische Konstipation ist da, wo sie psychogenen Ursprungs ist, in hohem Maße der *Psychotherapie* zugänglich. (Vergl. Märzheft dieser Jahreskurse 1912, S. 40/41.)

Die *örtlichen Reizerscheinungen* im Dickdarm, auch die reflektorisch dort entstandenen, werden durch Abführmittel oftmals verstärkt. Selbst die Massage ist bei der spastischen Konstipation nutzlos und stiftet oft mehr Schaden als Nutzen. Dasselbe gilt auch für die Faradisation der Bauchdecken.

Dagegen sind hier *warme Klystiere* mit aromatischen Infusen von Kamillen, Pfefferminz, Sternanis u. dgl. mehr am Platze. Außerdem erweisen sich *narkotische Mittel* mitunter sehr nützlich, insbesondere Hyoszíamus, Belladonna und kleine Dosen von Opium. Auch die „Kontrairritation“ durch *lokale Wärmeapplikation* auf dem Bauche ist sehr beliebt — ich vermeide sie, wo ich es kann, weil ich es psychisch für nachteilig halte, wenn sich die Patienten — meistens sind es weibliche — bei jeder Mißempfindung das Bett aufsuchen, den heißen Beutel auf den Leib legen und nun in ängstlicher Spannung ihre ganze Aufmerksamkeit den Vorgängen zuwenden, die sich im Leibe abspielen könnten. —

Am wirksamsten hat sich bei spastischer Konstipation, auch bei schweren Formen der atonischen, *die Behandlung mit Ölklystieren* erwiesen; das kann ich auch jetzt noch sagen, nach mehr als zwanzigjähriger Erfahrung.

Da aber Wirkung und Erfolg zum Teil auch von der Technik der Applikation abhängen, so will ich die Grundzüge der letzteren nochmals kurz erwähnen.

Vor allem darf nur ein reines Öl verwendet werden, Mohnöl, Sesamöl oder Olivenöl, ohne fremde Zusätze, welche die Darmschleimhaut reizen könnten. Ich habe nicht umsonst auf die Fälschungen des Öles hingewiesen (l. c. S. 15, 16), denn sie kommen häufig vor und können im Darm sehr nachteilig wirken. In einem Falle, den *Buttersack* beschrieben hat, kam es nach der Verwendung eines bestimmten Öles zu schweren Vergiftungserscheinungen mit Hämoglobinurie. Ich habe auch zweimal von Fällen gehört, wo durch Verwechslung von Lauge mit Öl tödliche Vergiftungen zustande kamen. Die *Temperatur* des Öles muß durch Vorwärmen auf Blutwärme (37,5 ^{0} C) gebracht und die *Menge* so gewählt werden, daß es nicht sofort nach dem Einlaufen in das Rektum einen Defäkationsreflex auslöst, sondern möglichst lange — zum wenigsten einige Stunden — im Darm zurückgehalten werden kann. Das Aufnahme- und Retentionsvermögen ist individuell verschieden groß: 200—300 ccm werden von Erwachsenen meistens ertragen, manchmal auch noch mehr, doch sind Mengen von 400—500 g, wie sie *Kußmaul* und *ich* früher anwandten, selten nötig. Bei Kindern genügen 50—100 g.

Kann das Öl überhaupt nicht im Darm zurückgehalten werden, wie z. B. bei Schlußunfähigkeit des Sphincter ani, bei Darmrissen und dergleichen, so muß man versuchen, mit einem weichen Analrohr bis über den Sphincter tertius hinauszukommen, und wenn auch da das Öl spontan wieder abfließt, was sehr mißlich und unreinlich ist, so muß man eben auf die Anwendung des Öles verzichten.

Die Applikation der Ölklystiere geschieht in linker Seitenlage mit erhöhtem Becken; manchmal genügt auch die Rückenlage, Knieellenbogenlage ist meistens unnötig. Als Apparat zum Eingießen verwendet man einen *Hegar*schen Trichter oder einen kleinen Irrigator, der mit einem schwarzen Gummischlauch von 1 m Länge versehen ist und einem rektalen Ansatzstück aus glattpoliertem Hartgummi mit weiter Dehnung und gut abgerundeter Olive am Ende.

Das reine Öl ist an sich kein Evakuans, sondern wird erst zu einem solchen durch längeres Verweilen im Darme.

Vermöge seiner physikalischen Eigenschaften entfaltet das Öl im Dickdarm *zunächst reizmildernde, beruhigende Wirkungen.* Bis zu einer bestimmten Höhe dringt es vermöge der Schwere (bei geeigneter Lagerung) im Darm empor, hauptsächlich wird es aber durch die reflektorisch ausgelöste Antiperistaltik hoch hinauf-, selbst in das Colon proximale und ins Coecum emporgeschoben. Das Öl dringt zwischen Darmschleimhaut und Kot hinein, bedeckt beide mit einer Ölschicht und schützt dadurch die Darmwand vor der Berührung mit trockenem Kote. Dieser selbst wird schlüpfrig durch das Öl und deshalb leichter entleert. Nach wiederholten Öleingießungen wird auch die abnorme Eindickung und Austrocknung des Kotes verhindert, denn das die Darmschleimhaut bedeckende Öl schränkt die Wasserresorption ein, ohne selbst resorbiert zu werden: der Kot wird deshalb nach und nach weicher.

Während des Verweilens im Darm erfährt das Öl chemische Veränderungen, durch welche es *evakuierend* wirkt. Durch Bakterienwirkung wird Ölsäure abgespalten, wodurch der Aziditätsgrad des Öles zunimmt. Ich habe einen Zuwachs an Säure von 0,34 bis zu 3,97 % beobachtet.

Außer Ölsäure wird auch *Glyzerin* frei, und ein Teil der Ölsäure wird im Darm auch *verseift.* Das letztere ist namentlich der Fall, wenn das hoch im Darm emporgedrungene Öl auf reflektorischem Wege vermehrten Gallenzufluß anregt, und infolge ebenfalls gesteigerter Dünndarmperistaltik Galle und pankreatischer Saft unzersetzt im Colon proximale mit dem dort befindlichen Öle in Berührung kommt. Es gibt nach wiederholten Öleingießungen in den meisten Fällen eine *maximale Ölwirkung*, bei welcher, nach Entfernung der alten, stagnierenden Kotmassen, dünnbreiige, oft noch gallig gefärbte und Gallenfarbstoffreaktion gebende Stühle entleert werden. Manchmal ist diese maximale Wirkung des Öles nicht zu erzielen, manchmal ist sie auch nicht erstrebenswert.

Man kann nun *systematische Ölkuren* ganz nach den individuellen Bedürfnissen eines Falles einrichten und durchführen. Das erste Ölklystier läßt man des Morgens im Bett, das durch entsprechende Unterlagen vor Beschmutzung geschützt ist, applizieren, etwa 300 ccm, und läßt dann den Patienten ruhig noch mindestens eine Stunde liegen. Fühlt er Unbehagen, oder geht öfter Öl in kleineren Portionen ab, so kann man jederzeit durch ein Wasser- oder Kamillenklystier den Darm entleeren, wobei dann regelmäßig auch viel Stuhl abgeht. Ausgehen ist erst möglich, wenn das Öl wieder entleert worden ist. Manche Patienten, Frauen häufiger als Männer, können 100—200 ccm Öl ohne Störung über Nacht in sich behalten.

Je nach der Wirkung wiederholt man an den folgenden Tagen den Öleinlauf, bis der Darm vom angestauten Kot befreit ist, oder bis die durch Neigung zu Durchfall gekennzeichnete maximale Ölwirkung eintritt, und setzt dann mit den Klystieren aus, bis dieselben wieder indiziert erscheinen. Diarrhoe ist eine Kontraindikation für Ölklystiere. Manchmal hält die evakuierende Wirkung des Öles tagelang an, so daß schon nach wenigen Einläufen der Stuhl reguliert ist. Es bleiben eben in den meisten Fällen im Dickdarm, wahrscheinlich im Coecum, Ölreste, welche ausreichen, den physiologischen Reiz zur Evakuation auszulösen. In kürzerer oder längerer Zeit wird man die funktionellen Dickdarmstörungen beseitigen und dauernd heilen können, namentlich dann, wenn man sich nicht auf die handwerksmäßige Durchführung der Lokalbehandlung beschränkt, sondern den sich krank fühlenden Menschen nach den Grundsätzen behandelt, welche ich im Märzheft des vorigen Jahrgangs eindringlich geschildert habe.

Literatur.

1. *Magnus*, Die experim. Grundlagen der Röntgenuntersuchung des Magendarmkanals. Verh. d. XXIX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1912, S. 52. — 2. *L. Heß* u. *P. Saxe*, Über Hämoglobinzerstörung in der Leber. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 104, S. 1—15. — 3. *Rolly*, Experim. Untersuchungen über das biolog. Verhalten der Bakterien im Dickdarm. Dtsch. med. Woch. 1906, No. 43. S.-A. — 4. *Trousseau*, Med. Klinik des Hôtel Dieu. Deutsch v. Niemeyer. Würzburg 1868. — 5. *Broussais*, Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques. Paris 1822. — 6. *Bamberger*, Virchows Handb. VI. Erlangen 1855. — 7. *Henoch*, Klinik der Unterleibskrankh. Berlin 1863. — 8. *Aschoff*, Patholog. Anatomie. Jena 1911. Bd. II. Verdauungsorgane. Entzündungen. — 9. *Nothnagels* Handbuch XVII., 2. Aufl., S. 55. — 10. *Ludwig Aug. Kraus*, Krit. etymologisch-medizin. Lexikon. Göttingen 1844. — 11. *Oskar Groß*, Über das gleichzeitige Vorkommen von Achylia gastrica u. pancreatica. Münch. med. Woch. 1912, No. 51. — 12. *Bunge*, Lehrb. der physiol. u. pathol. Chemie. Leipzig 1894. — 13. *Magnus*, l. c. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1912, S. 55—57. — 14. *Jendrassik*, Das Kalomel als Diuretikum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1886, Bd. 38. — 15. *Fleiner*, Über die diuret. Wirkung des Kalomels bei renalem Hydrops. Berlin. klin. Woch. 1890, No. 48. — 16. *H. Meyer*, Die Pharmakologie der Verdauung. In Meyer u. Gottliebs Lehrbuch 1810. —

17. *v. Jaksch*, Nothnagels Handb. I., 1897. Vergiftungen. — 18. *Cobliner*, Colitis mercurialis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911. Arch. f. Verdauungskrankh. XVII. — 19. *Falta*, *Kriser* u. *Zehner*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. XXIX. Wiesbaden 1912. — 20. *Plesch* u. *Karczag*, ebenda. — 21. *Plesch*, Zur biolog. Wirkung des Thoriums. Berl. klin. Woch. 1912, No. 16. — 22. *E. Friedberger*, Die Anaphylaxie. Deutsche Klinik XIII., 1911 u. Jahreskurse 1912, Novemberheft. — 23. *Schittenhelm* u. *Weichardt*, Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion. Münch. med. Woch. 1910, No. 34. — 24. *C. Liebermeister*, Cholera asiatica u. Cholera nostras. Nothnagels Handb. IV., 1., 1896. — 25. *M. Askanazy*, Äußere Krankheitsursachen. In Aschoffs Pathol. Anat. I., 1911. — 26. *W. Fleiner*, Über das Körperliche und Seelische in der Diagnose u. Behandlung. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1912, Märzheft. — 27. *Fleiner*, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungskrankh. Stuttgart 1896. — 28. *Best* u. *Cohnheim*, Münch. med. Woch. 1911. — 29. *Holzknecht*, Wiener klin. Woch. 1909 u. Verh. d. Med. Kongr. 1908. — 30. *W. Fleiner*, Über die Behandlung der Konstipation u. einiger Dickdarmaffektionen mit großen Ölklystieren. Berl. klin. Woch. 1893, No. 3 u. 4. — 31. *G. Schwarz*, Münch. med. Woch. 1912, No. 40. — 32. *Stierlen*, ebenda 1911, No. 36.

Fortschritte auf dem Gebiet der Magen-Krankheiten.

Übersichtsvortrag

Von Prof. **H. Strauss** und Dr. **L. Bamberger**, Berlin.

Hyperaziditätsfragen — Motilitätsfragen — Frühdiagnose des Magenkarzinomes — Gastro-Enteroptosefragen — Ulcus duodeni.

Die *Sekretionsstörungen* des Magens besitzen auch heute noch für Differentialdiagnose und Therapie eine große Bedeutung. Speziell gilt dies für die verschiedenen Formen der Sekretions*steigerung*. Bekanntlich unterscheidet man hier eine Hyper*azidität* und eine Hyper*sekretion,* letztere als *digestive* und als *kontinuierliche*. Klinische Beobachtungen führen zu dem Schlusse, daß Hyperazidität und Hypersekretion verwandte Zustände darstellen (*H. Strauß* u. A.), obwohl sie durch verschiedene Ursachen bedingt sein können. Die chronische *kontinuierliche* Hypersekretion ist fast stets ein Zeichen eines Ulcus regionis pyloricae, und zwar meist eine Folge von Pylorospasmen mit oder ohne manifeste Motilitätsstörung, während die digestive Hypersekretion und die einfache Hyperazidität häufig durch Neurasthenie, Obstipation, Abusus nicotianae (Zigaretten), Hernien der Linea alba, chronische Perityphlitis u. a. hervorgerufen werden. Ein *nicht geringer Prozentsatz der Fälle von Hyperazidität und von digestiver Hypersekretion stellt aber die Begleiterscheinung und oft auch die Folge eines Ulcus ventriculi — oder auch duodeni — dar.* So fand *H. Strauß*[66]) in 102 Fällen von digestiver Hypersekretion 25mal und in 68 Fällen von Hyperazidität 20mal ein Ulcus ventriculi, und *Grandauer*[26]) fand weiterhin an dem Material gleicher Herkunft bei Ulkus eine Hyperazidität in 33,1 % und eine digestive Hypersekretion in 64,1 % der Fälle. Deshalb haben *H. Strauß*[66]) u. A. die Mahnung ausgesprochen, in einer Hyperazidität oder digestiven Hypersekretion ein *Zeichen zu sehen, das zu intensiver Untersuchung im Sinne eines Ulkus und unter Umständen sogar zu einer probatorischen Ulkuskur auffordert.* Zahlreiche Sektionen und Operationen haben erwiesen, daß *atypische* — insbesondere oligosympomatische — Ulzera viel häufiger sind, als man an vielen Stellen anzunehmen scheint.

Für den Nachweis der digestiven Hypersekretion hat sich die von *H. Strauß* eingeführte Methode der Bestimmung des „*Schichtungsquotienten*“ als ausreichend erwiesen. Man führt diese Bestimmung in der Weise aus, daß man den nach Probefrühstück gewonnenen Mageninhalt für ca. 2 Stunden in ein Spitzglas gießt und die Menge des Bodensatzes mit der Gesamtmenge des Glasinhaltes vergleicht. Ein Bodensatz von 30 % und weniger spricht für digestive Hypersekretion.

Bezüglich des *Zustandekommens der Hyperazidität* sind in der letzten Zeit einige neue Theorien aufgestellt worden. Eine Reihe von Autoren nimmt an, daß der im Magensaft enthaltene Säurewert an sich eine beinahe konstante Größe darstellt. Die Aziditätsunterschiede, die wir bei unseren Untersuchungen erhalten, sollen nach diesen Anschauungen vor allem von der *Motilität* des Magens abhängig sein. Nach *Bickels* [6]) und *Rubows* [58]) Untersuchungen beruht die Hyperazidität nicht auf der Sekretion eines abnorm sauren Magensaftes, sondern auf einfacher Hypersekretion von qualitativ normalem Magensaft; ja, sie soll auch ohne Sekretionsstörung als alleiniges Resultat einer Hypermotilität vorkommen können. Bei starker Hypermotilität treibt der Magen den Nahrungsinhalt und den Magensaft so schnell in den Darm, daß man nach einer Stunde nur einen kleinen Inhalt antrifft, der wesentlich aus Magensaft besteht und infolgedessen hohe Säurewerte zeigt. Ist die Magenmotilität normal, dann zeigt die Probemahlzeit bei Hypersekretion einen relativ großen Inhalt, dessen Säure im Verhältnisse zur Menge des abgeschiedenen Magensaftes vermehrt ist. Eine vermehrte Sekretion von qualitativ normalem Magensaft kann also sowohl durch vermehrte als verminderte Motilität zu einem stark sauren Mageninhalt mit sehr viel freier HCl führen (was für gewöhnlich als Hyper*azidität* bezeichnet wird), oder zu einer großen Menge weniger sauren Mageninhaltes (was wir gewöhnlich als Hyper*sekretion* bezeichnen). Auch *Best* und *O. Cohnheim* [5]) haben experimentelle Beiträge zur Stütze dieser Anschauungen geliefert. Allerdings haben *Fleischer* und *Möller* [21]) darauf hingewiesen, daß der hier skizzierte Erklärungsmodus nicht immer ausreicht, sondern für manche Fälle digestiver Hypersekretion auch die seinerzeit von *H. Strauß* und *Roth* [66]) festgestellte „Verdünnungssekretion“ mit zu berücksichtigen sei.

Für die symptomatische *Therapie* der Hyperazidität und digestiven Hypersekretion gilt auch heute noch der Grundsatz einer Bevorzugung des *Fettes* im Diätzettel, wie er seinerzeit von *H. Strauß* und *v. Aldor* [68]) empfohlen wurde. Freilich sind nur leicht schmelzbare und emulgierte Fette (Butter, Sahne, Eigelb, Mandelmilch usw.) zu verwenden, sowie allenfalls auch Öl. Die „Ölkur“ ist der Hauptsache nach nur eine „Fettkur“. Von manchen Seiten — so neuerdings von *Lüthje* [46]) ist auch für die symptomatische Behandlung — die da, wo es irgendwie möglich ist, stets auch mit der kausalen zu verbinden ist — ganz allgemein eine fleischfreie, fettreiche Diät empfohlen worden, doch legen Andere, so z. B. *H. Strauß* [68]), nur auf die *Abwesenheit der safttreibenden Extraktivstoffe des Fleisches* Wert und haben gegen eine maßvolle Verwendung von *ausgekochtem* Fleisch nichts einzuwenden, wenn nicht aus Gründen der Kausaltherapie Fleischfreiheit der Diät zweckmäßig erscheint. Auch das Zuckerverbot wird von Vielen zu schematisch gehandhabt. Komplizierte „Süßigkeiten“ sind stets zu widerraten, doch gibt es eine ganze Reihe von Patienten, welche geringe Mengen von Zucker in den Speisen ganz gut vertragen. Für eine gewürzarme Zubereitung der Kost haben die *Pawlow*schen Untersuchungen exakte Unterlagen gegeben.

In Bezug auf die *medikamentöse* Therapie des Krankheitsbildes der Hyperazidität hat *Winternitz* [75]) seine frühere Empfehlung der Anwendung des *Wasserstoffsuperoxyds* neuerdings einer Nachprüfung unterzogen. Er fand, daß die Azidität des Mageninhaltes schon durch eine 10prozent. Lösung des Mittels mehr oder minder stark herabgesetzt wird. Eine Dauerwirkung entfaltet aber die Darreichung von Wasserstoffsuperoxyd niemals. Die Azidität steigt bald wieder an und die Hyperaziditätsbeschwerden werden nicht nachhaltig beeinflußt. Auch tritt nach dem Gebrauche mitunter starke Übelkeit auf. Letzteres haben wir selbst auch bei Benutzung schwacher Lösungen (0,5—1 %) öfter beobachtet. Jedenfalls hat die Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd keinen festen Fuß fassen können. — *J. Kauffmann*[32]) empfahl Spülungen mit *Argentumlösungen*, um eine Schleimdecke an der Schleimhaut des Magens zu erzeugen, da er zu der Auffassung gelangt war, daß die Hyperästhesie des Magens bei Hyperazidität durch eine „Amyxorrhoe“ bedingt ist. Über die Wirksamkeit eines solchen Vorgehens haben wir neuere Angaben in der Literatur nicht gefunden. Auch die Behandlung mit *chlorarmer Ernährung* wird hinsichtlich ihres Erfolges verschiedenartig beurteilt. Sie wurde von *Enriquez* und *Ambard*[18]) u. A. empfohlen, und *Richartz*[56]) hat sie in der Weise angewandt, daß er neben einer chlorarmen Ernährung den Magen täglich $2^1/_2$ Stunden nach der Hauptmahlzeit durch Spülung gänzlich entleerte. Der Erfolg der Kur soll ein guter gewesen sein, doch hat *H. Strauß* mit einer chlorarmen Ernährung auf dem vorliegenden Gebiete keine durchgreifenden Erfolge erzielen können. Die abnorme Funktion der sezernierenden Zelle scheint jedenfalls wichtiger zu sein, als der Chlorbestand des Körpers.

Zur Beurteilung feinerer Veränderung der *Motilität* hat sich neuerdings das *Röntgenverfahren* besonders bewährt, doch gehört eine Erörterung der Vorzüge und der Ergebnisse dieser Methode nicht an diese Stelle der Jahreskurse.

Von älteren Methoden ist die *Korinthenprobe* von *H. Strauß* immer noch vielfach in Gebrauch. *Schmilinsky*[62]) hat gegen sie geltend gemacht, daß sie bei Ulkus ev. zu einer Blutung Anlaß geben könnte. Hier ist sie allerdings von ihrem Autor nie angeraten worden. Da man aber in vielen Fällen nicht die Abwesenheit eines Ulkus mit Sicherheit diagnostizieren kann, so hat *H. Strauß* mit *Grandauer*[27]) die „*Wismutrestprobe*“ ausgearbeitet, die in der Weise ausgeführt wird, daß man am Abend vor dem Probefrühstück 2 g Bismutum subnitricum verabfolgt und in dem am nächsten Morgen verabreichten Probefrühstück mikroskopisch auf Wismutreste fahndet. Sind solche in *grösseren* Mengen nachweisbar, so spricht dies bis zu einem gewissen Grade für eine Oberflächen-Läsion der Magenschleimhaut mit Buchten und Nischen oder für eine echte Motilitätsstörung. Allerdings darf der Magen keinen gröberen Schleimgehalt zeigen, da zäher Schleim an sich schon größere Mengen von Wismut zurückzuhalten vermag. Statt des Wismutes kann selbstverständlich auch Karmin oder ein anderes leicht erkennbares Pulver benutzt werden.

Die Wismutrestprobe stellt durch Wahl eines auch für Ulkusverdächtige geeigneten Testobjektes eine besonders geeignete Form der „Mikro-Restbestimmung“ dar. Mikro-Restbestimmungen — aber auch Makro-Restbestimmungen — sind ohne offenkundige Stagnation schon vor mehr als einem Jahrzehnt auf Veranlassung von *H. Strauß* von *Tuchendler*[74]) in den Dienst der Ulkus-Diagnose gestellt worden.

Neuerdings ist diese Frage besonders von *Borgbjärg*,[13]) *Kemp*,[35]) *L. Bamberger*,[3]) *Hausmann*[28]) u. A. studiert worden. *Borgbjärg* gibt seinen Patienten ein aus Fleisch, Kartoffelpürée, gekochten Pflaumen, Weißbrot, Butter und Tee bestehendes Abendessen und untersucht dann den mit der Sonde ev. nach Spülung erhaltenen nüchternen Mageninhalt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß der Nachweis der „Stagnation *mikroskopischer* Art“ in hohem Grade für das Vorhandensein eines organischen Magenleidens, am ehesten für Ulkus oder Karzinom spricht. Ist „Stagnation *makroskopischer* Art“ und kontinuierliche Hypersekretion nachweisbar, so ist sicher ein Ulcus ventriculi vorhanden. — Die Ergebnisse, zu denen *Bamberger* an dem Material der *Strauß*schen Abteilung gekommen ist, waren folgende: Der Makroretention d. h. dem Nachweis weniger ccm Nahrungsreste enthaltenden Magensaftes im nüchternen Magen kommt pathologische Bedeutung bei. Der Nachweis ist aber nicht pathognomonisch für die Diagnose eines Ulkus oder Karzinom und ist für deren Diagnose nur im Verein mit anderen Symptomen zu verwenden. Es ist festgestellt, daß Makroretention gelegentlich auch bei anderen Erkrankungen des Magens, auch solchen, die ohne Motilitätsstörungen einhergehen, vorkommt. Der Mikroretention kommt diagnostisch nur ein ganz geringer Wert zu, da sie auch bei Magengesunden vorkommen kann. Zu fast gleichem Resultat ist auch *Kemp* gekommen.

Hausmann[28]) hat die Untersuchungsmethode *Borgbjärg* angewandt und den nüchtern erhaltenen Rückstand mit *Lugol*scher Lösung gefärbt. Hiedurch werden Reste von Amylazen dunkelblau gefärbt, während der gewonnene Schleim meist eine gelbe Färbung aufweist. Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt *Hausmann*, wie *Kemp* und wir, daß dem Vorkommen von *mikroskopisch* nachweisbaren Nahrungsresten — vorausgesetzt, daß sie in erheblichen Mengen vorhanden sind — nur eine Funktionsschwäche des Magens ohne Passagehindernis entspricht. Eine viel größere Bedeutung legt auch er *den geringsten makroskopisch* erkennbaren Amylazenresten für die Diagnose eines Passagegehindernisses bei.

Andere Methoden zum Nachweis geringgradiger Motilitätsstörungen sind von *H. Strauß* und *Leva*[73]) sowie von *Boas*[9]) angegeben worden. Die erstgenannten Autoren bedienten sich — ähnlich wie es *Sahli* mit der fetthaltigen Mehlsuppe angab — eines *Fett-Zwieback-Frühstückes* und bestimmten den Fettgehalt des Mageninhaltes auf einfachem Wege mittels des refraktometrischen Verfahrens. *Boas* hat sich zur Motilitätsprüfung des wasserlöslichen Chlorophylls bedient. 400 ccm Wasser werden mit 20 Tropfen der Farbstofflösung versetzt und nüchtern getrunken. Nach 30 Minuten wird die Residualmenge exprimiert und kolorimetrisch genau bestimmt. Beide Methoden dürften indessen nur für besondere Fragestellungen in Betracht kommen.

Die hier angeschnittene Motilitätsfrage führt uns über zum Problem der *Frühdiagnose des Magenkarzinoms.* Bis jetzt scheint es allerdings nicht möglich zu sein, in der Mehrzahl der Fälle zu einer Frühdiagnose dieses Leidens zu gelangen. Wo sich eine Geschwulst am *Pylorus* oder in seiner Nähe entwickelt, kommt es schon relativ früh zu Stauungserscheinungen geringeren oder größeren Grades. Greift die Neubildung das relativ kleine, stark arbeitende Antrum pyloricum an, so leidet die motorische Funktion, und zwar in besonderem Maßstabe dann, wenn der Pylorusring selbst affiziert wird. Anders ist es dagegen beim beginnenden Karzinom des *Fundus,* der nur als Nahrungsbehälter funktioniert und eine relativ schwache Peristaltik besitzt. Hier können selbst bei sehr ausgebreiteten Neubildungen die Entleerungsverhältnisse des Magens so gut wie normal sein. Immerhin kann uns hier die Untersuchung auf „Mikroreste“ gelegentlich eine Förderung der Diagnose ermöglichen, allerdings nur dann, wenn bei sonst begründetem Verdacht auf Karzinom häufige Untersuchungen stets oder meist ein positives Ergebnis zeigen. Über die Ergebnisse der Röntgen-Diagnostik vergl. *Holzknecht*, Augustheft der Jahreskurse 1911. Leider muß man aber auch hier sagen, daß das Röntgenverfahren, das in vorgeschrittenen Fällen oft sehr eindrucksvolle Befunde liefert, in Frühfällen die Diagnose nur selten in entscheidender Form zu fördern vermag.

Ein außerordentlich wichtiges, immer mehr geschätztes Symptom für die Diagnose des Magenkarzinomes stellt der Nachweis von „*Minimalblutungen*“ dar. *Boas* 10) hat bei 124 Patienten mit Magenkarzinom 107 mal = 86 % solche „okkulten“ Blutungen nachgewiesen. Ähnliche Resultate sind von anderen Forschern festgestellt worden, so zuletzt von *Kemp*,36) der unter 41 Fällen bei 36 = 88 % eine positive Reaktion gefunden hat. *Klieneberger* 37) hat unter 300 Fällen nur 29 mal Blut im Stuhle vermißt. Selbstverständlich stellen Minimalblutungen keinen dem Karzinom *ausschliesslich* zukommenden Befund dar. Denn sie können auch bei Ulcus simplex und auch bei anderen Magen- und Darmaffektionen vorkommen oder auch aus der Gallenblase stammen.

Untersuchungen über die Bedingungen, unter welchen Minimalblutungen vorkommen, und deren differentialdiagnostischen Werte, sind von verschiedenen Autoren angestellt worden, zuletzt von *Kemp*, 36) der bei 100 Patienten mit Gastritis chronica und Achylie 91 mal ständig blutfreie Faeces angetroffen hat. *Kemp* kommt zu dem Resultat, „daß der negative Ausfall der Probe bei wiederholten Untersuchungen gegen die Wahrscheinlichkeit eines Magenkrebses spricht, daß dagegen ein häufig wiederholter Nachweis bei Patienten mit Achylie nicht mit Sicherheit die Möglichkeit einer einfachen chronischen Gastritis ausschließt, aber sie doch wenig wahrscheinlich macht“. Ein negatives Ergebnis der Blutprobe sieht man bei Karzinom noch relativ am häufigsten beim Sitz an der Kardia (nach *Klieneberger* unter 300 Fällen 12 mal), am seltensten beim Sitz am Pylorus. *Kuttner* 42) hat wiederholt die Überlegenheit einer Untersuchung des Mageninhaltes gegenüber der Faecesuntersuchung betont, weil die Zahl der im Darm vorkommenden Prozesse, die zu okkulten Blutungen führen können, so groß sei, daß es oft schwierig ist, den Befund okkulter Blutung in den Faeces für den Magen diagnostisch zu verwenden. Wir selbst sind geneigt, die Untersuchung der Faeces auf Minimalblutungen höher einzuschätzen, als diejenige des Mageninhaltes. Denn wir haben mehrfach Fälle beobachtet, welche im Magen kein Blut zeigten, während solches in den Faeces nachgewiesen werden konnte. Es nimmt dies nicht Wunder, wenn man bedenkt, daß das zur Untersuchung zu gewinnende Blut im Magen meist nur kurze Zeit verweilt, während es viel länger im Darm bleibt, in dem sich die Blutmenge von mehreren Einzelblutungen zusammenfindet. Auch wir haben eine ganze Reihe von sichergestellten Karzinomen ohne Minimalblutungen und positiven Blutbefund ohne Vorhandensein von Karzinom bezw. von ulzerativen Prozessen am Magen beobachtet, halten aber doch den exakt erhobenen und kritisch gedeuteten positiven Befund für eine wertvolle Bereicherung der Karzinom-Diagnostik. Die exakte Erhebung des Befundes in den Faeces setzt aber nicht bloß den Beginn der Untersuchung nach einer mindestens dreitägigen fleischfreien Ernährung, sondern auch eine gewisse Konstanz des Befundes bei häufigen Untersuchungen voraus. Denn gelegentliche Blutbeimengungen (durch Zahnfleischblutung, durch Verletzung mit dem Magenschlauch usw.) beweisen nicht viel, auch zeigt ein häufiger positiver Befund nur die Existenz einer persistierenden Blutungsquelle an, ohne zunächst auf die Art derselben einen bestimmten Hinweis zu geben. Geradezu selbstverständlich ist die Forderung, daß man frisches, den Faeces *aufliegendes* Blut (Hämorrhoiden!) von der diagnostischen Verwertung ausschließt.

Zum *Nachweis* von Minimalblutungen benutzen wir die *Benzidinprobe* in der Form, wie sie seinerzeit von *Schlesinger* und *Holst*[61]) im Laboratiorium von *H. Strauß* ausgearbeitet worden ist. Sie stellt eine Modifikation der *R.* und *O. Adler*schen Benzidinprobe dar und ist frei von der Überempfindlichkeit, welche der letzteren vorgeworfen wird. Da oft mit Unrecht Urteile über die *Adler*sche Form der Anwendung der Benzidinprobe, welche die eben genannte Fehlerquelle besitzt, auch auf die hier genannte Modifikation übertragen werden, so sei die Ausführung der Probe nach *Schlesinger* und *Holst* hier kurz erwähnt.

I. Man stellt sich zunächst eine Lösung von Benzidin in Eisessig dadurch her, daß man eine kleine Messerspitze voll Benzidin in einem sauberen Reagensgläschen mit etwas Eisessig (etwa 2 ccm, wenn mehrere Proben auszuführen sind, entsprechend mehr) übergießt und einige Male umschüttelt, wobei sich das Benzidin leicht löst. II. Eine kleine etwa erbsengroße Menge der zu untersuchenden Faeces wird mit einem reinen Glasstab in ein sauberes, etwa zu einem Fünftel mit Wasser gefülltes Reagensglas gebracht und durch rührende Bewegungen des Glasstabes in dem Wasser aufgeschwemmt. Dann wird die Aufschwemmung in dem ev. durch einen Wattepfropf verschlossenen Gläschen über der Flamme einmal zum Aufkochen gebracht, was bei ruhigem Hineinhalten in die Flamme in wenigen Sekunden geschieht. III. Nunmehr gießt man in ein *reines* Reagensgläschen etwa 10—12 Tropfen der Benzidin-Eisessigmischung (I) und fügt etwa 2,5—3 ccm 3 prozent. Wasserstoffsuperoxydlösung hinzu. Damit haben wir das fertige Reagens, dessen Verhalten zugleich eine Kontrolle der Reagentien und des Reagensglases ermöglicht. IV. Hierzu fügt man nun zwecks Anstellung der Blutprobe 1—3 Tropfen der gekochten Faecesaufschwemmung (II) durch ein einfaches Ausgießen aus dem geneigten Reagensgläschen nach vorherigem leichten Durchschütteln. Bei Anwesenheit von Blut färbt sich die durch die wenigen Tropfen der dünnen Faecesaufschwemmung nur in geringem Grade getrübte hellgelbbräunliche Flüssigkeit bald schön grün, blaugrün oder blau.

Neuerdings hat *Boas*[11]) die *Phenolphtalin*probe besonders empfohlen, die in Bezug auf Empfindlichkeit zwischen der *Weber*schen Guajak- und der *Adler*schen Benzidinprobe steht. Er erwähnt als Hauptvorzug die Haltbarkeit der Substanz, die distinkte Färbung und die Möglichkeit, schwache und starke Blutanwesenheit unterscheiden zu können. *Goldschmidt*[24]) ist bei einer Nachprüfung zu einer günstigen Beurteilung gelangt. *Kober*[38]) kommt zu dem Ergebnis, daß die Probe sehr sorgfältig ausgeführt werden muß, und daß man namentlich auf die Anwesenheit von überschüssigem Alkali achten muß. *Gerganoff*[23]) kann ihr keinen Vorzug vor der Benzidinprobe in der Ausführung nach *Schlesinger* und *Holst* einräumen, und wir selbst haben auch bisher keinen Grund gefunden, die Benzidinprobe zugunsten einer anderen Methode aufzugeben, wenn wir ein gutes Präparat (Kahlbaum) benutzten und exakt (peinlichste Sauberkeit der Gläser!) arbeiteten.

Verbesserungen der *Guajak-Probe* sind von *Schumm*, *Dreyer*, *Inouye* und *Yastomi*[31]) angegeben worden. Nach den zuletzt genannten Autoren gibt man zu 10 ccm Faecesaufschwemmung 10 ccm 90prozent. Alkohol und 5 ccm Chloroform, nach leichtem Schütteln 10—20 Tropfen frisch zubereiteter Guajak-Tinktur und ozonisiertes Terpentinöl zu. Ist Blut vorhanden, so färbt sich die abgesetzte Chloroformschicht oder die ganze Flüssigkeit violettblau, je nach der vorhandenen Menge des Blutes.

Unter den sonstigen Symptomen bei Magenkarzinom hat man neuerdings dem Verhalten der *Fermente* mehr Beachtung geschenkt als füher. So hat *Rütimeyer*[59]) festgestellt, daß bei Apepsia simplex in der großen Mehrzahl der Fälle die *Labwerte* sehr gering sind (1:10), während sich bei Karzinom häufig größere Werte finden (1:40 bis 1:320). Bei Karzinom, das ohne freie HCl mit Stauung einhergeht, ist zur Diagnostik der Labbefund des Filtrats des nüchternen Mageninhalts — nicht der des Probefrühstücks — maßgebend. Die Untersuchung der *peptischen Kraft* eines salzsäurelosen Magensaftes soll nach *Rütimeyer* geringere Anhaltspunkte, als die Labprobe geben. — Auch die Untersuchung des *Urins* auf Pepsin wurde differentialdiagnostisch verwendet. Diese Frage ist von *H. Strauß*[71]) im Verein mit seinen Schülern *Wilenko, Takeda, Braunschweig* und *Rosenbusch,* ferner von *Ellinger* und *Scholz,*[17]) sowie von *Fuld* und *Hirayama,*[22]) sowie *Bieling*[8]) studiert worden, doch haben sich präzise Gesichtspunkte für die Differentialdiagnose zwischen Apepsia simplex und Carcinoma ventriculi nicht ergeben.

Schon lange hat man aber zur Differentialdiagnose zwischen einfacher Apepsie und Magenkarzinom den Nachweis von *Blut* und *Eiter* im nüchternen Mageninhalt *(Boas, H. Strauß* u. A.), bezw. die Anwesenheit auffällig zahlreicher Leukozyten im Mageninhalt nach Probefrühstück benutzt. Beide Befunde deuten ebenso wie eine bei Einführung des Magenschlauches zu konstatierende leichte Vulnerabilität der Schleimhaut auf ein Geschwür hin. *Salomon*[60]) hat die Versuchsanordnung zum Nachweis von Sekret, das aus einer Ulzeration stammt, etwas geändert, indem er die *Spülflüssigkeit* des nüchternen Magens auf gelößtes Eiweiß untersucht. Ein flockiger Niederschlag bezw. ein deutliches Sediment bei Anstellung der *Esbach*schen Probe, oder ein Gehalt von mehr als 20 mg N in 100 ccm Spülflüssigkeit soll für Karzinom sprechen. *Salomon* geht folgendermaßen vor:

Nach einer flüssigen und eiweißfreien Kost wird der Magen abends rein gespült. Am anderen Morgen wird dann mit 400 ccm physiologischer Kochsalzlösung wiederholt gespült und die Spülflüssigkeit auf ihren N-Gehalt nach *Kjeldahl* bezw. auf ihren Eiweißgehalt nach *Esbach* untersucht.

Allgemeine Bestätigung hat unter einer großen Reihe von Nachuntersuchern die Angabe erfahren, daß stärker ulzerierte Karzinome gelöstes Eiweiß in die Waschflüssigkeit übertreten lassen. Daraus schon kann man schließen, daß für alle nicht ulzerierten Karzinome die Methode nichts verspricht. Eigene Untersuchungen haben häufig ein positives Ergebnis gezeitigt, doch sahen wir sie einmal auch positiv ausfallen bei einem Falle von Gallenblasenkarzinom, in welchem die Sektion keinerlei Zeichen von Karzinom am Magen ergab. Trotzdem halten wir den positiven Ausfall der Probe — und nur der positive beweist etwas — für sehr beachtenswert. Auch *Goodmann*[25]) kommt zu dem Resultat, daß die Probe keineswegs pathognomonisch ist, so daß sie nur als Beihilfe in Verbindung mit anderen Symptomen verwertet werden darf. *Bardachzi*[4]) weist besonders darauf hin, daß bei Anstellung der *Salomon*schen Probe zu wenig Rücksicht auf den Stand der Magenmotilität genommen wird. Er hat häufig bei positivem Resultat Retentionserscheinungen nachgewiesen, und gesehen, daß auch gutartig erscheinende Retention eine positive *Salomon*sche Probe ergab. Er hält deshalb die Probe für die Differentialdiagnose zwischen gutartigem und bösartigem Ulzerationsprozeß für nicht sehr geeignet.

In letzter Zeit haben *Wolff* und *Junghans*[76]) einen anderen Weg zur Differentialdiagnose zwischen Karzinom und Apepsia simplex eingeschlagen. Die Autoren gingen von der Annahme aus, daß die im Mageninhalt vorhandenen nicht löslichen Eiweißstoffe einen Maßstab abgeben für die Verdauungsarbeit des Magens bis zum Augenblick der Ausheberung. Sie verdünnten das Filtrat vom Probefrühstück, indem sie in Reagensröhrchen Verdünnungen von 1 : 10, 0,5 : 10 bis herab aut 0,025 : 10 herstellten. Jedes Gläschen wurde mit einem Reagens aus Phosphor-Wolframsäure überschichtet. Der Verdünnungsgrad des ersten Röhrchens, auf dem sich bei der Überschichtung keine ringförmige Trübung mehr bildete, stellte den Grenzwert dar. Während sich im Durchschnitt ein Parallelismus zwischen dem Pepsingehalt und dem Gehalt des betreffenden Mageninhalts zeigte, fanden sich die höchsten Grenzwerte bei einem Gehalt von freier Salzsäure von 20—40 und die kleinsten Werte bei einfacher Anazidität. Bei den untersuchten Fällen von Magenkarzinom fand sich aber *meist ein sehr hoher „Fällungswert“* (d. h. hoher Gehalt an gelöstem Eiweiß) bei ganz niedrigen Pepsin- und Salzsäurewerten. *Einstein*[16]) hat auf der *Strauß*schen Abteilung die Angaben der genannten Verfasser nachgeprüft und hat im wesentlichen eine Übereinstimmung mit den Befunden von *Wolff* und *Junghans* beobachtet. Nach *Einstein* ist bei vorhandener Apepsie ein Fällungswert von mehr als 100 geeignet, den Verdacht auf Karzinom zu stützen. Es verdient also auch dieses Hilfsmittel für diejenigen Fälle, bei welchen gleichzeitig eine hochgradige Subazidität bezw. völlige Anazidät vorliegt — und dies ist die Mehrzahl der Fälle — Beachtung.

Neubauer und *Fischer*[50]) haben gleichfalls vor kurzem eine Reaktion beschrieben, welche der Karzinom-Diagnostik Dienste leisten soll. Die Reaktion läuft auf die Spaltung des Glyzyltryptophans durch ein hypothetisches, im karzinomatösen Magensaft sich befindendes Enzym hinaus. Die Methode setzt voraus, daß der Magensaft frei von Galle und Blut ist. Eine Reihe von Untersuchern, z. B. *Kayser*[38]), spricht sich günstig über die Methode aus, andere, wie *Ley*[44]), *Pechstein*[53]), *Kuttner* und *Pulvermacher*[43]), sprechen der Methode jeden diagnostischen Wert ab. *Klieneberger*[37]) glaubt, daß die Reaktion nicht unbrauchbar ist.

Weiterhin sind auch Methoden der *serologischen Diagnostik* für die Diagnose des Magenkarzinomes versucht worden. Nach *Ravenna*[55]) enthält das Serum Krebskranker komplementbindende Substanzen. *Hirschfeld*[29]) hat aber in vielen Versuchen nur negative Ergebnisse, selbst bei tierischen Tumoren, gehabt. *Livierato*[45]) ist es gelungen, durch Hemmung der Hämolyse unter Verwendung des Antigenextraktes aus Tumoren im Magensaft die Diagnose Magenkrebs zu stellen. Unter 8 Fällen von sicherem Magenkrebs wurde 7mal Komplementbindung festgestellt. Nach *Klieneberger*[37]) kommt der serologischen Untersuchungsmethode der Magenfiltrate bisher klinisch diagnostische Bedeutung nicht zu.

Einen nur bedingten Wert dürfte für den vorliegenden Zweck auch die *Brieger*sche[15]) *Kachexiereaktion* besitzen, die von *H. Strauß*[72]) an einem größeren Material von Magen- und Darmfällen auf ihre Brauchbarkeit geprüft worden ist. Sie kann auch bei Anämien auf nichtkarzinomatöser Grundlage positiv ausfallen.

Auch die *Meiostogminreaktion* von *Ascoli*[2]) hat der Kritik nicht standhalten können.

Prinzipiell wichtiger sind vielleicht Methoden, die, wie die *Gastroskopie*, durch *direkte Besichtigung des Mageninnern* eine Frühdiagnose ermöglichen. Doch handelt es sich hier um eine komplizierte Methode, die nicht nur gelegentlich versagen, sondern gerade bei Karzinom unter Umständen auch Schaden stiften kann!

Eine anatomische Diagnostik verfolgt auch der Nachweis von *Metastasen*. Von diesen ist besonders wichtig die *Rektalmetastase*, und *H. Strauß*[72]) hat schon vor Jahren die Forderung aufgestellt, in jedem Falle, in welchem ein Magenkarzinom in Frage kommt, per rectum zu untersuchen; eine Forderung, die neuerdings auch von *Schnitzler*[63]), *Boas*[12]) u. A. aufgestellt worden ist. *Boas* betont allerdings mit Recht, daß die Feststellung einer Rektalmetastase den betreffenden Fall zwar schon zu einem „Spätfall‘ stempelt, daß hierdurch aber manche zwecklose Operation dem Patienten erspart werden kann. Jedenfalls bleibt auf dem Gebiete der Frühdiagnose des Magenkarzinoms zurzeit noch recht viel zu wünschen übrig, und auch heute noch hängt die Diagnose von einer *kritischen Zusammenfassung aller im Einzelfall vorhandenen klinischen Momente* ab.

Größere Umwälzungen sind im Laufe der letzten 1$^1/_2$ Jahrzehnte in der Lehre der *Gastro-Enteroptosen* erfolgt. Während man früher diesen Zustand lediglich unter dem Gesichtspunkt einer Magen-Darmaffektion betrachtete, sieht man jetzt in ihr nur einen Teil einer *Allgemeinaffektion*. Hierzu hatte *Stiller*[74]) die Anregung gegeben, indem er auf das Nebeneinandervorkommen von Magensenkung, Neurasthenie und zehnter freier Rippe die Aufmerksamkeit lenkte. *H. Strauß*[69]) hat dann eine konstitutionelle Form der Gastroptose von der erworbenen abgetrennt und schon betont, daß der Habitus enteropticus enge Berührungspunkte mit dem Habitus phthisicus besitzt. Im Laufe der Zeit hat sich über die konstitutionelle Form der Enteroptosen, sowie über den Habitus asthenicus eine reiche Literatur entwickelt, und man hat eine Reihe verschiedenartiger Zustände in Zusammenhang mit dem Habitus enteroptoticus seu asthenicus gebracht. So hat *H. Strauß*[70]) schon manche Fälle von Chlorose und zahlreiche Fälle von Pseudo-Anämie, ferner Fälle von Aorta angusta und manche Fälle von orthotischer Albuminurie als Teilerscheinung des Habitus asthenicus gedeutet. *Kraus*[39]) hat vor allem das Tropfenherz in enge Beziehungen zu dem genannten Habitus gebracht. Neuerdings ist von mehreren Seiten auch auf Beziehungen zwischen Magengeschwür und Habitus asthenicus hingewiesen worden. Schon von Anfang an hat man die beim Habitus asthenicus so häufigen Erscheinungen allgemeiner Neurasthenie nur als einen speziellen Ausdruck der asthenischen Gesamtverfassung gedeutet, und neuerdings haben *Eppinger* und *Heß*[19]) auf das häufige Vorkommen vagotonischer Erscheinungen bei Patienten dieser Krankheitsgruppe hingewiesen. Diese Autoren betonen, daß die vagotonische Konstitution hauptsächlich bei jugendlichen Personen gefunden wird. Das Aussehen ist hier wie dort das eines nervösen Kranken. Die Gesichtsfarbe wechselt rasch, bald zeigt sich plötzliche Röte, bald auffallende Blässe, die Hände sind oft blaurot, feucht, kühl, das Individuum gerät leicht in Schweiß. Hier wie dort finden sich stark unterernährte Patienten. Bald nach Beginn der Mahlzeit tritt Gefühl von Völle und Aufgeblähtsein auf. Saures Aufstoßen, Sodbrennen sind häufige Klagen. Hier wie dort besteht bald Obstipation, bald Neigung zu unmotivierten Diarrhoeen. Der Beweis für die Vagotonie läßt sich leicht durch Anwendung von Atropin erbringen. Auch die bei Enteroptose auftretenden Spasmen im Bereiche des Oesophagus, Magens und Darmes sind — wie die Erfahrung lehrt — durch Atropin und Belladonna beeinflußbar.

Daß solche Erscheinungen beim Habitus asthenicus vorkommen, nimmt nicht Wunder, wenn man bedenkt, daß das gesamte Nervensystem sich hier in einem labilen Zustande befindet. Mit Rücksicht auf die äußeren Symptome, speziell den grazilen Körperbau, die schwache Entwicklung der Muskulatur und des Fettpolsters, das Überwiegen des Gehirnschädels gegenüber dem Gesichtsschädel, die Länge des Halses und des Rumpfes, die schmale und flache Beschaffenheit des Brustkorbes u. a. hat *H. Strauß*[70]) den Habitus asthenicus direkt Habitus infantilis genannt und betont, daß es sich hier hauptsächlich um eine *Entwicklungshemmung* handle. Andere, wie z. B. *Albu*[1]), weisen dagegen auf das Vorkommen von Enteroptose bei Neugeborenen hin und sprechen von einem *kongenitalen* Zustand. Wenn auch die Anlage zum Habitus asthenicus angeboren sein mag, so lehrt doch die Erfahrung, daß die eigentliche Ausbildung des Zustandes, insbesondere das Auftreten von Beschwerden und verminderter Leistungsfähigkeit, bei der Mehrzahl der Fälle erst um die Zeit der *Pubertät* manifest wird, und deshalb hat *H. Strauß* als wichtig gefordert, *besonders in dieser Zeit therapeutisch gegen die Krankheit vorzugehen.*

Entsprechend der veränderten Auffassung von der Pathogenese, hat sich auch die *Therapie* der Krankheit ganz allgemein geändert. *Allgemeine Kräftigung* durch Mastkuren (besonders Luftliegekuren), physikalische Therapie und zweckmäßige Ordnung der

Lebensweise, also *Allgemeinbehandlung* ist an die Stelle der *Lokalbehandlung,* die früher besonders in der Benutzung von *Leibbinden* bestand, getreten. Leibbinden sind auch heute noch da zu empfehlen, wo es sich um einen Venter propendens handelt. In letzter Zeit haben *von Noorden*[51]) sowie *Borgbjärg* und *Fischer*[14]) mit Hilfe des Röntgenverfahrens gezeigt, daß eine Bindenbehandlung tatsächlich imstande ist, den gesunkenen Magen, besonders bei Hängebauch, zu heben. Wo aber der Leib sehr flach ist, ist sie zwecklos und technisch meist auch schwierig durchzuführen. Exakter Sitz ist bei Binden unerläßlich, da sonst mehr geschadet als genützt werden kann. So üben Binden, welche — wie man das zuweilen sieht — über den Punkt der stärksten Prominenz hinaufreichen, bei unzweckmäßigem Ansatz der zirkulären Befestigung einen Druck von oben nach hintenunten, statt des ausschließlich gewünschten Druckes in der umgekehrten Richtung aus. Die moderne Lehre von der Enteroptose hat die Aufmerksamkeit auch auf die ungünstige Einwirkung des *Korsetts* auf den Situs viscerum gelenkt. Trotz vielfacher Überschätzung dieser Einwirkung läßt sich nicht leugnen, daß eine starke Einschnürung der unteren Thoraxapertur geeignet ist, den Status enteroptoticus zu steigern oder zum mindesten ungünstig zu beeinflussen. Manche Kleidungsreform ist dieser Erkenntnis zu danken.

Auch die konstitutionell bedingten Enteroptosen sind *chirurgischer Behandlung* unterworfen worden. Wer aber in diesen Zuständen nur eine Anpassung der Lage der Eingeweide an die veränderten Raumverhältnisse sieht, wird sich von einem solchen Vorgehen von vornherein keinen Erfolg versprechen. Und in der Tat ist ein solcher auch nur in vereinzelten, ganz besonders gearteten Fällen zu erreichen gewesen.

Die Chirurgie, die auf dem Gebiete der Magen-Darm-Pathologie immer mehr zur Geltung kommt, hat in den letzten Jahren mit besonderem Erfolge unsere Aufmerksamkeit auf das *Duodenal-Geschwür* gelenkt. Nach Veröffentlichungen amerikanischer und englischer Chirurgen, so besonders der Brüder *Mayo*[48]), sowie von *Moynhian*[49]), ist das Duodenalgeschwür weit häufiger, als man bei uns in Deutschland anzunehmen gewohnt ist. Es soll sogar häufiger sein, als das Magengeschwür. Diese Angaben entsprechen allerdings nicht den Erfahrungen der pathologischen Anatomie. So fand sich das Duodenalgeschwür nach *Perry* und *Shaw*[54]) in 0,4 %, nach *Krug*[41]) in 0,44 %, nach *Rosenbach*[57]) in 0,393 %. *Paus*[52]) gibt das Verhältnis für Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi auf 1 : 3,8 an, *Ewald*[20]) hat auf 127 Magengeschwürfälle 12 Duodenalgeschwüre beobachtet und *Matthieu*[47]) hält das Ulcus duodeni für 7—8mal seltener als das Magengeschwür. Von chirurgischer Seite — so u. A. speziell auch von *Bier*[71]) — wird darauf hingewiesen, daß das Duodenalgeschwür viel häufiger zu Blutungen und Perforationen neigt, als das Magengeschwür, und daß es mit Rücksicht auf diese gefährlichen Komplikationen *radikaler* behandelt werden müsse, als das Magengeschwür.

Die *Symptomatologie* des Duodenalgeschwürs wird von verschiedenen Seiten in folgender Weise beschrieben: Es sind oft Schmerzen rechts von der Mittellinie vorhanden, wo auch meist die Druckempfindlichkeit besteht. Der Musculus rectus abdominis befindet sich auf der rechten Seite nicht selten im Zustand der „défense musculaire“. Das Auftreten der Schmerzen erfolgt meist 3—4 Stunden nach der Mahlzeit. Häufig sind auch Schmerzen bei Nacht, und zwar meist kurz nach Mitternacht, vorhanden. Dorsale Druckpunkte sind nicht so häufig, wie beim Magengeschwür. Charakteristisch ist die Periodizität der Schmerzen, die oft in monatelangen Intervallen auftreten. Von Engländern wird besonders auf die Erscheinung des „*Hungerschmerzes*“ hingewiesen, der durch Aufnahme kleiner Nahrungsmengen zum Schweigen gebracht wird. *Kehr*[34]) erklärt den Hungerschmerz durch die Abknickung der gestauten Gallenblase bei Adhäsionsbildung zwischen Duodenum und Gallenblase. Er konnte häufig feststellen, daß sich die Galle im Hungerzustand staut, während sie bei der Nahrungsaufnahme sofort zu fließen anfängt. Erbrechen ist selten, dagegen kommen im Verlaufe des Duodenalgeschwürs Perioden von Blutungen vor, die zuweilen erst durch die chemische Untersuchung der Faeces nachweisbar sind. Das sekretorische Verhalten des Magens ist verschieden, doch wird nicht selten Hyperazidität oder digestive Hypersekretion beobachtet. In manchen Fällen kommt es auch zu vorübergehenden Störungen der Magenentleerung durch Pylorospasmen. Mittels des Röntgenverfahrens hat man gelegentlich eine abnorm rasche Entleerung des Magens nachweisen [*Holzknecht*[30]), *Kreuzfuchs*[40]) u. A.] und zuweilen auch eine Verziehung des Magens nach rechts durch Adhäsionen mit der Gallenblase beobachten können. Wichtig ist eine systematische Untersuchung auf „Minimalblutungen“. Das Duodenalgeschwür ist häufiger bei Männern als bei Frauen und bevorzugt die mittleren Altersklassen.

Die *Diagnose* kann *nur auf eine Summe von Symptomen* gestellt werden, da *keines der hier genannten Symptome eindeutig* ist. Verwechslungen mit Magengeschwür sind häufig, und es gibt in der Tat eine ganze Reihe von Fällen, in welchen das Ulkus direkt am Pylorus sitzt, so daß es nur eine Frage der Nomenklatur ist, ob man von einem Ulcus pyloricum oder Ulcus duodenale spricht. Auch Verwechslung mit einfacher Hyperazidität oder mit chronischer Gallenblasenentzündung ist häufig. Am leichtesten sind diejenigen Fälle zu diagnostizieren, bei welchen eine stärkere Blutung vorlag, während nur geringfügige Magenbeschwerden vorhanden sind. In derartigen Fällen kann gelegentlich eine Leberzirrhose differentialdiagnostisch in Frage kommen. Von den englischen Chirurgen wird auf die *Anamnese,* insbesondere auf die Periodizität der Erscheinungen besonderer Wert gelegt, doch kann diese auch täuschen. Sicher ist das Duodenalgeschwür auch bei uns häufiger, als wir früher glaubten. Wir müssen daher häufiger daran denken und werden dann wenigstens einen Teil der Fälle richtig diagnostizieren.

Für die interne *Therapie* sind zunächst dieselben Grundsätze zu befolgen, wie für die Behandlung des Magengeschwürs, doch wird man sich bei ausbleibendem Erfolge im allgemeinen *rascher* zur Operation entschließen. Für die *Operation* ist die Ausführung der Gastro-Enterostomie nicht genügend, sondern es ist auch ein Verschluß des Pylorus hinzuzufügen, da die Möglichkeit gegeben ist, daß trotz Gastro-Enterostomie saurer Speisebrei das Duodenum passieren kann. Gegenüber einem radikalen Standpunkt, welcher für jeden Fall eines Ulcus duodeni eine Operation fordert, möchten wir, abgesehen von den *Schwierigkeiten,* welchen die *sichere* Diagnose der Krankheit in vielen Fällen begegnet, auch noch mit *Matthieu* 47) betonen, daß das Ulcus duodeni doch recht häufig auf internem Wege zur Heilung gelangen muß, wenn es wirklich so häufig ist, wie es von englischen und amerikanischen Autoren betont wird. Für die Möglichkeit einer Ausheilung auf internem Wege spricht unseres Erachtens auch die relative Seltenheit, mit welcher Geschwüre oder Narben im Duodenum von pathologischen Anatomen gefunden werden, im Vergleich zur Häufigkeit, mit welcher die Krankheit von klinischer Seite festgestellt worden ist. Wir halten es deshalb für wahrscheinlich, daß es eine leicht abheilende oberflächliche und eine schwer abheilende destruierende tiefgreifende Form gibt, und möchten die von chirurgischer Seite betonten Gefahren vorwiegend auf die letztere Form beziehen. Jedenfalls stehen wir auf dem Standpunkt, daß eine chirurgische Behandlung erst dann in Frage kommt, wenn sich die interne Behandlung als unzulänglich erwiesen hat, d. h. der chirurgische Eingriff ist indiziert, wenn eine exakt durchgeführte typische Ulkuskur den Patienten nicht beschwerdefrei gemacht hat. Im Gegensatz zum Magengeschwür empfehlen wir aber eine Operation direkt nach dem Mißlingen einer Ulkuskur, ohne eine zweite Ulkuskur zu empfehlen. Über die diätetischen Grundsätze der letzteren ist im Augustheft des vorigen Jahrgangs Genaueres mitgeteilt. Auch sind im Dezemberheft 1911 die Fortschritte der Magenchirurgie im Detail besprochen.

Literatur.

1. *Albu*, Berl. klin. Woch. 1909, 7. — 2. *Ascoli*, Münch. med. Woch. 1910, S. 62. — 3. *Bamberger*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 17. S. 272. — 4. *Bardachzi*, ebenda Bd. 17, Erg. — 5. *Best* u. *Cohnheim*, Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 69, S. 120. — 6. *Bickel*, Verh. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1900 u. a. a. O. — 7. *Bier*, Dtsch. med. Woch. 1912, No. 17 u. 18. — 8. *Bieling*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 5 u. 6. — 9. *Boas*, Dtsch. med. Woch. 1912, No. 10. — 10. *Derselbe*, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1905, S. 377 u. a. a. O. — 11. *Derselbe*, Dtsch. med. Woch. 1911, No. 2. — 12. *Derselbe*, ebenda No. 49. — 13. *Borgbjärg*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 14, S. 424. — 14. *Borgbjärg* u. *Fischer*, ebenda Bd. 18, S. 4. — 15. *Brieger*, Berl. klin. Woch. 1910, No. 7. — 16. *Einstein*, Med. Klinik 1912, No. 12. — 17. *Ellinger* u. *Scholz*, Arch. f. klin. Med. 1899, No. 3 u. 4. — 18. *Enriquez* et *Ambard*, Intern. Beitr. z. Path. d. Ernährungsstör. Bd. 1, S. 470. — 19. *Eppinger* u. *Heß*, Die Vagotonie. Berlin 1910. — 20. *Ewald*, Über Duodenalgeschwüre. Ver. f. inn. Med. zu Berlin, 4. März 1912. — 21. *Fleischer* u. *Möller*, Med. Klinik 1908, No. 37. — 22. *Fuld* u. *Hirayama*, Berl. klin. Woch. 1910, No. 23. — 23. *Gerganoff*, Dtsch. med. Woch. 1912, No. 24. — 24. *Goldschmidt*, ebenda No. 32. — 25. *Goodman*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 15. — 26. *Grandauer*, Berl. klin. Woch. 1909, No. 24. — 27. *Derselbe*, Dtsch. med. Woch. 1909, No. 31. — 28. *Hausmann*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 18, S. 4. — 29. *Hirschfeld*, Dtsch. med. Woch. 1911, No. 27—29. — 30. *Holzknecht*, Berl. klin. Woch. 1912, No. 4. — 31. *Inouye* u. *Yastomie*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 18, S. 223. — 32. *Kauffmann*, ebenda Bd. 13, S. 316. — 33. *Kayser*, Dtsch. med. Woch. 1912, No. 12. — 34. *Kehr*, Münch. med. Woch. 1912, No. 24 u. 25. — 35. *Kemp*, Internat. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Ernährungsstör. Bd. 2,

H. 1. — 36. *Derselbe*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 18. S. 1. — 37. *Klieneberger*, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1912, No. 209 u. 210. — 38. *Kober*, Dtsch. med. Woch. 1912, No. 29. — 39. *Kraus*, Ver. f. inn. Med. zu Berlin, 6. Nov. 1905 (vergl. Dtsch. med. Woch. 1905, No. 49). — 40. *Kreuzfuchs*, Wien. klin. Woch. 1912, No. 11. — 41. *Krug*, Zur Statistik des Duodenal-Ulkus. (Zit. nach *Rosenbach*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 8, 1. — 42. *Kuttner*, Dtsch. med. Woch. 1909, No. 2 u. 3 u. Med. Klinik 1910, S. 621. — 43. *Kuttner* u. *Pulvermacher*, Berl. klin. Woch. 1912, No. 4 u. 5. — 44. *Ley*, ebenda No. 3. — 45. *Livierato*, ebenda 1910, No. 31. — 46. *Lüthje*, Ther. d. Gegenw. 1913, H. 1. — 47. *Matthieu*, Soc. méd. des hôpitaux, 2. Dez. 1912. — 48. *Mayo*, Journ. Amer. of Med. Assoc., 15. Aug. 1908. — 49. *Moynihan*, Wien. med. Woch. 1912, No. 16. — 50. *Neubauer* u. *Fischer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97 u. Münch. med. Woch. 1912, No. 13. — 51. *v. Noorden*, Ther. d. Gegenw. 1910, H. 1. — 52. *Paus*, Berl. klin. Woch. 1912, No. 9. — 53. *Pechstein*, ebenda. — 54. *Perry* u. *Shaw*, zit. nach *Rosenbach*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 18, 1. — 55. *Ravenna*, Archive Science Médicale 1909, Bd. 32. — 56. *Richartz*, Dtsch. med. Woch. 1911, No. 13. — 57. *Rosenbach*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 18, H. 1. — 58. *Rubow*, ebenda Bd. 12 u. 13. — 59. *Rutimeyer*, ebenda Bd. 18, H. 5. — 60. *Salomon*, Dtsch. med. Woch. 1913, No. 31. — 61. *Schlesinger* u. *Holst*, ebenda 1906, No. 43. — 62. *Schmilinsky*, Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 13, S. 247. — 63. *Schnitzler*, Wien. klin. Rundschau 1911, 1 u. 2. — 64. *Stiller*, Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907, u. a. a. O. — 65. *H. Strauß* u. *Bleichröder*, Untersuchungen über den Magensaftfluß. Jena 1903. — 66. *Derselbe*, Internat. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Ernährgsstör. bei Stoffw.- u. Verdauungskrkh. Bd. 1, S. 160. — 67. *Derselbe* u. *Roth*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 35. — 68. *Derselbe* u. *v. Aldor*, Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. Bd. 1, H. 2. — 69. *Derselbe*, Berl. Klinik 1899, H. 131. — 70. *Derselbe*, Berl. klin. Woch. 1910, No. 5. — 71. *Derselbe*, Dtsch. med. Woch. 1912, No. 4. — 72. *Derselbe*, Berl. klin. Woch. 1912, No. 46, u. a. a. O. — 73. *Derselbe* u. *Leva*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 65 H. 3 u. 4. 74. *Tuchendler*, Dtsch. med. Woch. 1899, No. 24. — 75. *Winternitz*, ebenda 1911, No. 30. — 76. *Wolff* u. *Junghans*, Berl. klin. Woch. 1911, No. 22.

Stoffwechselkrankheiten.

Über die Bedeutung der physikalisch-chemischen Vorgänge im Organismus.

Von Priv.-Doz. Dr. **H. Schade**,
Vorsteher der physikochemischen Abteilung der Klinik.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Kiel (Prof. *H. Lüthje*).

Wie für andere Zweige der neueren naturwissenschaftlichen Forschung, so gilt auch für die physikalische Chemie, daß sie schon frühzeitig zu befruchtenden Nutzanwendungen auf medizinischem Gebiete geführt hat. Sie ist heute bereits zu einer anerkannt wichtigen Hilfswissenschaft der Medizin geworden.

Wenn sie in dieser Fortbildungszeitschrift nunmehr zum erstenmal zu Worte kommt, dürfte es sich empfehlen, für das hier angeschlossene erste Sonderkapitel und ebenso für die später folgenden Berichte als gemeinsame Einführung einige orientierende Worte über Wesen und Inhalt der physikalischen Chemie vorauszuschicken. Zugleich sei hiermit die zum Verständnis dieser Forschungen unerläßliche Vorbesprechung der wichtigsten physikochemischen Begriffsbildungen gegeben.

Allgemeine Einführung in die physikalische Chemie.

Bekanntlich sind die Physik und die Chemie lange Jahrzehnte trotz hoher Blüte als scharf getrennte Wissenschaften nebeneinander hergegangen. Alles, was reine Eigenschaftsänderungen eines Körpers betraf, gehörte zur Welt des Physikers; alle stofflichen Veränderungen der Körper dagegen gaben das Arbeitsfeld der Chemie. Die Natur aber kennt keine derartig definitionsgemäß scharfen Begrenzungen. Es war eine Notwendigkeit, daß die beiden Gebiete sich fanden. Am frühesten ist die innige Verbindung der chemischen Vorgänge mit den elektrischen Erscheinungen erkannt worden, und die *Elektrochemie* darf geschichtlich als der erste Vorläufer der physikalischen Chemie bezeichnet werden. Ende der achtziger Jahre des letzten Jahrhunderts begann im eigentlichen mit den Arbeiten von *Ostwald, van 't Hoff* und *Arrhenius* auf breiter Grundlage der Brückenbau zwischen den getrennten Gebieten. Heute wissen wir, daß auch das chemische Geschehen in weitestem Maße physikalischen

Gesetzen gehorcht, und daß die chemische Energie durch innigste Wechselbeziehungen mit sämtlichen Energiearten verknüpft ist.

Es lag ein beträchtlicher Unterschied in der Art, wie der Physikochemiker gegenüber dem reinen Chemiker an die Rätsel, welche eine chemische Reaktion darbietet, herantrat. Um mit möglichster Schärfe diesen Gegensatz herauszustellen, könnte man sagen: Die Chemie hat sich zur Aufgabe gestellt, bei einer Reaktion die *spezielle Art* der sich umwandelnden und der neuentstehenden Substanzen zu erkennen und dabei zugleich die genetischen Zusammenhänge in der Sprache der chemischen Formeln festzulegen; ihre Richtung war demgemäß vorwiegend eine analytische und eine präparativ darstellende. Die physikalische Chemie fragt dagegen bei einer Reaktion nicht so sehr nach dem, was in der chemischen Formel als spezifische Charakterisierung des Vorgangs enthalten ist, sie hat vielmehr die Auffindung der *allgemeinen* Gesetzmäßigkeiten, durch welche die Wechselwirkung der chemischen Energien beherrscht wird, zum Gegenstand ihrer Forschung gemacht. Nicht die Frage: *was* entsteht aus den reagierenden Stoffen, sondern: *wie* findet zeitlich und energetisch der Ablauf eines chemischen Prozesses statt, hat dem Physikochemiker im Vordergrunde des Interesses gestanden.

Eines der ältesten und wichtigsten Gebiete der physikalischen Chemie bildet daher auch die Lehre von den allgemeinen Gesetzen des zeitlichen Ablaufs der chemischen Reaktion: die *Reaktionskinetik*. Grundlegend war die Erkenntnis, daß die chemische Reaktion, trotz der geradezu enormen Variationsfähigkeit hinsichtlich der Art der reagierenden Stoffe, in dem *zeitlichen* Verhalten ihres Ablaufs von einfachen, allgemein geltenden Gesetzen beherrscht wird. Das *Gesetz der chemischen Massenwirkung* besagt, daß die Reaktions*geschwindigkeit,* mag sie auch noch so sehr von Reaktion zu Reaktion variieren, bei jeder einzelnen Reaktion zu jeder Zeit der jeweiligen Konzentration der reagierenden Masse proportional ist. Nehmen wir eine Reaktion, wie die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds zu Wasser und Sauerstoff, so ergibt sich aus obigem Gesetz, daß zu Anfang die Reaktionsgeschwindigkeit am größten ist, daß sie sodann mit fortschreitender Zersetzung proportional der Konzentrationsabnahme des Wasserstoffsuperoxyds ständig geringer wird, um sich schließlich gegen Ende der Reaktion langsam dem Nullwert zu nähern. Es ist ersichtlich, daß ein solcher Verlauf der chemischen Reaktion bei graphischer Darstellung eine Kurve liefert, die durch eine in stetiger Progression erfolgende Krümmungsabnahme charakterisiert ist. Für solche Kurven aber gibt die Mathematik die Möglichkeit einer exakten Formulierung. Mit Hilfe relativ einfacher Berechnung ist der ganze Verlauf der Reaktionskurve gegeben, falls für zwei ihrer Punkte durch Beobachtung an der Reaktion die Werte festgelegt wurden. Vor allem aber ist es wichtig, daß aus dieser mathematischen Formulierung für einen jeden chemischen Vorgang eine *Geschwindigkeitskonstante* bestimmbar ist, d. h. ein Wert, bei welchem die spezifische Geschwindigkeit des chemischen Vorganges in Form einer reinen Zahl zum Ausdruck kommt. Denn die Existenz dieser Geschwindigkeitskonstante hat es ermöglicht, in exakter Weise Antwort zu finden auf eine Frage, welche die physikalische Chemie sich zuerst in präziser Fassung gestellt hat, und deren Beantwortung zu einem der großen Hauptkapitel dieses Gebietes geworden ist: *Wodurch und in welchem Umfange läßt sich der Ablauf der chemischen Vorgänge beeinflussen?*

Es sei versucht, an der Hand dieser Frage eine erste Bekanntschaft mit einigen Gebieten der physikalischen Chemie zu vermitteln.

Fraglos liegen die Verhältnisse der Reaktionsbeeinflussung am übersichtlichsten, wenn die *modifizierenden Energien von außen* dem chemischen System zugeführt werden. Hier galt die Aufgabe, etwaigen Änderungen der chemischen Reaktion bei der Einwirkung der Wärme, des Lichts, der Elektrizität und den verschiedensten Anwendungsformen der mechanischen Energie nachzuspüren. Nachdem für die Schnelligkeit des Ablaufes eines chemischen Vorganges als sicheres Zahlenmaß die Geschwindigkeitskonstante zur Verfügung stand, war der Weg geebnet, um in vergleichenden Messungen auf stattgehabte Beschleunigungen bezw. Verlangsamungen prüfen zu können. Als Resultat solcher Arbeit ergab sich, daß die Zuführung einer jeden beliebigen Energieart von außen chemische Vorgänge zu beeinflussen vermag, vor allem aber, daß diese Beeinflussung sowohl nach dem Umfang ihrer Verbreitung als auch nach dem Grad ihrer Ausbildung weit über das früher vermutete Maß hinausging. Die Anstellung solcher Versuche und die Sammlung des in ihnen gewonnenen Materials bedeutete indes nur die erste Vorarbeit der physikalischen Chemie; ihr Ziel ist die Erkenntnis der allgemeinen Gesetze dieses energetischen Wechselspiels. Als Beispiel diene die Erforschung des *Wärmeeinflusses* auf die chemischen Vorgänge. Die Tatsache der Reaktionsbeschleunigung durch Wärme war seit altersher bekannt: schon die Alchimisten bedienten sich bewußt des Feuers zur Beschleunigung ihrer Reaktionen. Aber erst *van 't Hoff* gelang es, auf Grund quantitativer Messungen durch Vergleichung der Geschwindigkeitskonstanten der Einzelreaktionen festzustellen, daß der Einfluß der Wärme in seiner quantitativen Bemessung einem einfachen mathematisch formulierbaren Gesetze gehorcht, und daß das Maß dieses Einflusses im allgemeinen bei sämtlichen chemischen Reaktionen in weiter Annäherung ein gleiches ist. Es gilt die *Reaktionsgeschwindigkeit-Temperaturregel* (abgekürzt R.-G.-T.-Regel), welche besagt, daß die Geschwindigkeit der Reaktionen bei jeder Temperaturerhöhung um 10^0 sich um einen Faktor zwischen 2 und 3,5 steigert, d. h. für je 10^0 um das Doppelte bis Dreieinhalbfache zunimmt. Diese Größe des Temperatureinflusses ist derart konstant und spezifisch, daß die R.-G.-T.-Regel sogar eine Umkehrung erlaubt; man kann in Fällen, wo bei einem Vorgang klarzustellen ist, ob er chemischen oder anderen Prozessen seinen Ursprung verdankt, durch das Auffinden einer Temperaturabhängigkeit im Betrage des Faktors 2 bis 3,5 ein entscheidendes Moment im ersteren Sinne gewinnen. Auch ist es interessant zu erwähnen, daß selbst bei den chemischen Vorgängen im Pflanzen- und Tierkörper, wie die nachstehende Tabelle zeigt, ein Temperaturabhängigkeitskoeffizient von gleicher Höhe zu finden ist (siehe nächste Seite).

Aber auch mit diesen Untersuchungen haben wir noch nicht eigentlich das Kerngebiet der physikalischen Chemie erreicht. Eine weit wichtigere Rolle als den Beeinflussungen von außen her kommt den Besonderheiten des *Innenzustandes* der reagierenden Flüssigkeiten zu. Schon der alte Spruch „corpora non agunt nisi

Art des chemischen Vorgangs	Temperaturintervall, in dem die Messungen angestellt wurden	Temperaturabhängigkeitskoeffizient
1. Respiration der Pflanzen	0°—40°	3—2
2. Assimilation des Kohlendioxyds	0°—40°	2.4—1.8
3. Entwicklung von Froscheiern	0°—24°	3—2
4. Entwicklung von Seeigeleiern	14°—25°	2.1
5. Geschwindigkeit des Herzschlags der kalifornischen Schildkröte	5°-32°	3.5—1.9
6. Toxin- und Antitoxinwirkungen	13°—25°	2
7. Präzipitin- uud Hämolysinwirkungen	10°—30°	2

fluida“ scheint in richtiger Vorahnung auf die Bedeutung der Innengeheimnisse der Lösung zu verweisen. In der Tat sind hier durch die Arbeit der Physikochemiker Gebiete entstanden, von denen mit Recht gesagt wird, daß sie der Wissenschaft ganz neuartige Welten bedeuten. Zwei der größten dieser Gebiete lassen sich als „*physikalische Chemie der wahren Lösungen*“ und als „*Kolloidchemie*“ hier herausheben. Wir wollen zunächst versuchen, durch Anführung einiger praktisch besonders wichtig gewordener Ergebnisse eine erste Orientierung über den physikochemischen Inhalt des Begriffs der „*wahren Lösung*“ zu vermitteln.

In jeder Flüssigkeit sind als Ausdruck der gegenseitigen Molekülanziehung gewaltige *Binnendruckkräfte* wirksam, durch welche die Flüssigkeit bei dem ihr eigentümlichen Gesamtvolumen zusammengepreßt gehalten wird. Dieser Binnendruck, der sich z. B. bei dem Versuch, der Flüssigkeit durch Ausdehnung ein größeres Volumen zu geben, sofort bemerkbar macht, beträgt zumeist mehrere Tausende Atmosphären.

Geht ein Gas in einen Flüssigkeitsraum hinein, so wird dadurch, selbst bei Aufnahme großer Gasvolumina, das Volumen der Flüssigkeit kaum merklich geändert. *Das Gas kommt in der Flüssigkeit in einen Zustand stärkster Kompression.* Wird das Maß dieser Kompression nach dem tatsächlichen Volumen des Gases in der Lösung berechnet, so gelangt man wiederum auf Werte, die wie oben mehrere Tausende von Atmosphären betragen.

Wenn eine Flüssigkeit in ihre Masse einen anderen, sei es nun gasförmigen, flüssigen oder festen Stoff aufnimmt, so entsteht eine Lösung. Geht die Mischung dabei derartig weit, daß mit keiner der zurzeit bekannten Methoden (auch nicht mit Hilfe des Ultramikroskops, welches die Grenze der Sichtbarmachung um ca. ein Hundertfaches gegen früher verschoben hat) eine physikalische Grenzfläche zwischen dem Lösungsmittel und den gelösten Teilchen nachweisbar bleibt, so spricht man von einem „*homogenen System*“ oder von einer „*wahren Lösung*“.

Alle wahren Lösungen sind gegenüber allen reinen Flüssigkeiten dadurch ausgezeichnet, daß in ihnen außer und entgegen der Wirkung des Binnendruckes noch eine zweite, zentri*fugal* wirkende Kraft vorhanden ist: *der Lösungsdruck oder der „osmotische Druck“*.

Da die Höhe des osmotischen Druckes bei verdünnten Lösungen einige wenige Atmosphären beträgt und bei größten Konzentrationen selbst im Höchstfalle ca. 200 Atmosphären nicht übersteigt, so kann der osmotische Druck, infolge des starken Überwiegens der zentri*petalen*, zusammenhaltenden Kräfte des Binnendruckes, im allgemeinen nicht im Sinne einer Volumenvergrößerung wirksam und dadurch nach außen bemerkbar werden.

Der osmotische Druck der Lösungen weist in seinen Erscheinungen genau die gleichen Gesetzmäßigkeiten auf wie der Druck der Gase im geschlossenen Raum, so daß die *Gasgesetze auf die Lösungen übertragbar* sind. Auch die Ursache des Gas- und des Lösungsdruckes ist die gleiche, nämlich die molekularkinetische Bewegung hier der Gasteilchen, dort der gelösten Partikelchen.

Die molekularkinetische Bewegung des Gelösten innerhalb des freiverfüglichen Raumes einer Flüssigkeit ist das, was wir als *Diffusion* bezeichnen.

Findet die Diffusion durch eine im Flüssigkeitsraume befindliche Membran statt, welche für verschiedene der gelösten Stoffe verschiedengradig durchlässig ist, so nennt man diese modifizierte Diffusion *Dialyse.*

Hemmt man die Diffusion durch eine Membran, welche zwar für Wasser durchgängig ist, aber keine der im Wasser gelösten Bestandteile hindurchtreten läßt, so sind die besonderen Verhältnisse gegeben, unter denen die molekularkinetische Energie des Gelösten als *Osmose* in die Erscheinung tritt. Eine derartige „semipermeable“ Scheide ermöglicht es dem Lösungsdruck, Volumarbeit zu leisten, d. h. eine Raumvergrößerung der konzentrierten Lösung zustande zu bringen, indem „osmotisch“ durch die Membran hindurch Wasser auf diejenige Seite hinüberbewegt wird, wo die Expansivwirkung des Lösungsdruckes, d. h. die Konzentration, die größere ist. Diese osmotische Wasserbewegung erreicht mit steigender Konzentrationsdifferenz der Lösungen steigende Werte; sie vermag Flüssigkeiten bis zu Höhen emporzuheben, die der oben genannten Grenze (bis zu ca. 200 Atmosphärendruck) entsprechen.

Wie die Gasgesetze bei den Gasen, so gestatten die osmotischen Gesetze bei den Lösungen Aufschluß über den Grad der räumlichen Aufteilung des gelösten Stoffes in der Lösung.

In den wahren Lösungen sind im allgemeinen die Stoffe, wie z. B. Zucker und Harnstoff, „*molekulardispers*“ *gelöst,* d. h. sie sind in der lösenden Flüssigkeit zu Einzelmolekülen zerteilt.

Bei einer bestimmten, recht großen Gruppe von Stoffen aber, den Säuren, Basen und Salzen*), geht die räumliche Zerteilung, die mit dem Lösungsvorgang erfolgt, noch bis über die Molekülgrenze hinaus: es entstehen Spaltstücke der Moleküle, die man *Ionen* nennt. Beispiel: Die Salzsäure spaltet sich in der Lösung zu H-Ionen und Cl-Ionen, die Kalilauge zu K-Ionen und OH-Ionen und das Kochsalz zu Na-Ionen und Cl-Ionen.

Nur die Ionen vermitteln die elektrische Leitfähigkeit; sie sind frei beweglich in der Lösung und vermögen beim Stromdurchgang den Transport der elektrischen Ladung zu bewirken. Die Ionen sind selber ständige Träger hoher elektrischer Ladungseinheiten. Die Metallionen (K-Ionen usw.) und das H-Ion sind positiv geladen, sie wandern beim Durchleiten eines Stromes durch die Lösung zur Kathode und heißen daher *Kationen;* die Säureionen (Cl-Ionen usw.) und das OH-Ion sind negativ geladen, sie wandern zur Anode und heißen *Anionen.* Die Ionenverteilung in einer Lösung ist immer nur derart, daß die Summe der auftretenden positiven und der negativen Ladungen einander gleich ist, und daß die Lösung als Ganzes unter allen Umständen elektrisch neutral bleibt. Einzelionen sind daher isoliert nicht existenzfähig.

---

*) Begriffsbeschreibung der Säuren und Basen siehe unten S. 61. Was aus Säuren und Basen durch gegenseitige Neutralisation entsteht, sind bekanntlich die Salze.

Für eine jede Lösung ist in folgender, verhältnismäßig einfachen Weise eine exakte Messung der molekulardispersen und der ionendispersen Anteile möglich:

Die Bestimmung des osmotischen Druckes gibt das Maß der Gesamtteile in einer Lösung (Moleküle + Ionen).

Die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit gibt das Maß der ionisiert vorhandenen Anteile der Lösung (Ionen).

Die Differenzberechnung liefert das Maß der molekulardispersen Bestandteile (Moleküle).

Ein Ion kann zwar in der chemischen Schreibart mit dem Atom die Formel gemeinsam haben (Beispiel: Na als Ion und als Atom). Es besitzt aber dank der elektrischen Ladung einen ganz anderen Energieinhalt und hat auch physikalisch und chemisch durchaus abweichende Eigenschaften. Das Ion ist eine „allotrope“ Form des Atoms.

Unter allen bekannten Zustandsformen ist die *Ionenform durch die weitaus größte chemische Reaktionsfähigkeit ausgezeichnet.* Alle Reaktionen zwischen Ionen verlaufen so gut wie momentan. Fast die ganze *anorganische* Chemie handelt von Ionenreaktionen; die Stoffe der *organischen* Chemie bilden dagegen zu erheblich geringeren Anteilen Ionen, bei ihnen überwiegen daher mehr die molekularen Reaktionen mit ihrem erheblich gemäßigteren Ablauf.

Die Ionen verhalten sich bei den Reaktionen wie selbständige Stoffe. Wenn ein Stoff in der Lösung völlig zu Ionen zerteilt ist, setzt sich sein chemisches Verhalten lediglich additiv aus den Reaktionseigentümlichkeiten seiner Ionen zusammen.

Die *H-Ionen* sind es, die eine Substanz zur *Säure* machen, und die *OH-Ionen* sind in gleichem Sinne die Ursache der *Basizität* der Substanzen: *je mehr H-Ionen, um so stärker die Säure; je mehr OH-Ionen, um so alkalischer die Lösung.* Das Maß der H-Ionen ist daher zugleich das Maß der Stärke der Säuren und ebenso das Maß der OH-Ionen der Gradmesser der Laugenwirkung.

Schon dieses knappe Gerüst von Daten kann zeigen, wie sehr die physikalische Chemie dem Begriff der Lösung Vertiefung und Inhalt gegeben hat.

Auch für die Frage der Reaktionskinetik, welche uns hier bei unserem ersten Gang durch die physikalische Chemie als der vermittelnde Führer leitet, sind durch die Klärung des Lösungsbegriffes feste Grundlagen geschaffen.

Der Unterschied der Reaktionsfähigkeit zwischen Ionen, Molekülen oder gar größeren Molekülkomplexen ist schon erwähnt. Er ist einer der wichtigsten Gründe, weshalb die chemischen Reaktionen in so hohem Maße, gelegentlich fast bis zum Tausendfachen ihrer Reaktionsgeschwindigkeit, von der Art des gewählten Lösungsmittels abhängig sind. Denn der Grad der *Zerteilung* in der Lösung, speziell die Ionisierung, ist bei jeder Substanz von Lösungsmittel zu Lösungsmittel spezifisch verschieden.

Eine chemische Reaktion erhält aber keineswegs allein ihr Maß aus der Beschaffenheit der Reaktions*ausgangsstoffe*. Auch durch Anhäufung der bei der Reaktion entstehenden *Endprodukte* ist eine starke Beeinflussung, unter Umständen sogar eine völlige Sistierung der Reaktion, möglich. Die chemischen Reaktionen haben eben, gleich den Vorgängen physikalischer Art, ihre wohlausgeprägten Gleichgewichtszustände. Je mehr man sich in die quantitative Analyse der Einzelbestandteile der Lösung während der Zwischenetappen des Ablaufes chemischer Vorgänge vertiefte, um so mehr mußte man sich von der überraschenden Tatsache überzeugen, daß die *Mehrzahl aller chemischen Reaktionen reversibel*, d. h. in ihrem Verlauf umkehrbar ist. Wenn ein chemischer Vorgang A = B lautet, so wird hiernach in der durchaus überwiegenden Zahl aller Fälle auch die Reaktion B = A möglich sein. Diese Gegenreaktion bedingt, daß der ursprüngliche Vorgang nicht bis zu Ende verlaufen kann. Denn mit dem Fortschreiten des Vorganges A = B bildet sich in der Lösung mehr und mehr Masse B, diese aber muß ihrerseits einen Vorgang im Sinne der Gegenreaktion B = A einleiten. Während nun die ursprüngliche Reaktion, wie üblich, ständig an Geschwindigkeit verliert, wird die Gegenreaktion in gleichem Maße mehr und mehr anwachsen, bis schließlich bei einem bestimmten Punkte der Umsatz in beiden Richtungen gleich groß ist. Hiermit aber ist ein stationärer Zustand erreicht, das *„chemische Gleichgewicht“* der reversiblen Reaktion ist eingetreten.

Es ist leicht ersichtlich, daß gerade die präzise Erkennung dieser Gleichgewichtszustände ein vorzügliches Mittel an die Hand gibt, das chemische Geschehen in einer gewünschten Richtung zu beeinflussen. Einer der wirksamsten Wege ist die *stetige sofortige Entfernung der die Gegenreaktion liefernden Produkte.* In solchem Verfahren ist offenbar der tierische Organismus Meister. Er fängt die entstehenden Produkte ab durch Deponierung im unlöslichen Zustand; er führt Produkte fort durch Diffusion, Dialyse und Strombewegung, oder auch er macht Produkte unschädlich durch weitere chemische Umsetzung vermittelst Einziehung in den Kreis anderweitiger Reaktionen. Die Macht dieses Einflusses sei mit dem folgenden Experiment illustriert: Eine kochende Lösung der Oxalsäure ist durchaus haltbar, sie zeigt eine praktisch nur kaum erkennbare Geschwindigkeit ihrer Zersetzung zu Ameisensäure und Kohlensäure; wird aber ein ständiger, absaugender Luftstrom durch die kochende Lösung geleitet, der die Produkte Ameisensäure und Kohlensäure sofort mit Beginn ihrer Bildung aus dem Reaktionsbereich fortschafft, so tritt glatt und restlos ein totaler Zerfall der Oxalsäure in der bezeichneten Richtung ein.

Aber noch weiter geht die Analogie des chemischen Prozesses zu den Vorgängen mechanisch-physikalischer Art. *Auch der chemische Vorgang hat bei seinem Ablauf Widerstände, gewissermaßen Reibung zu überwinden.* Die chemische Energie gleicht der potentiellen

Energie, die in einer Masse vorhanden ist, wenn sie sich im Höchstpunkt einer schrägen Ebene befindet. Nur die ideale Betrachtung läßt die Masse mit derjenigen Geschwindigkeit entlang der schiefen Ebene herabgleiten, die ihr nach Gewichts- und Winkelberechnung zukommt; die Wirklichkeit aber zeigt uns die Gleitgeschwindigkeit im höchsten Maße modifiziert durch die Art und Größe der vorhandenen Reibung. Genau so bei der chemischen Reaktion. Auch für die Geschwindigkeit ihres Ablaufes ist die Größe der treibenden chemischen Energie keineswegs allein bestimmend. Ebenso wie bei der Massenbewegung auf der Keilebene, ist nicht selten auch bei dem chemischen Prozeß, selbst wenn er höchste Werte potenzieller Energie gestapelt enthält, durch kleine Besonderheiten eine starke Hemmung, ev. sogar volle Arretierung möglich. Die allgemeinste Beschreibung der Reaktionsgeschwindigkeit (g) geschieht durch die Formel: $g = \frac{\text{Treibende chemische Energie}}{\text{Widerstand}}$

An der Erforschung dieses sehr wichtigen Gebietes der Widerstände der chemischen Reaktion hat vor allem die Lehre von der „*Katalyse*“ ihren Anteil. „Katalysator“ heißt man einen Stoff, der, ohne in den Endprodukten einer chemischen Reaktion zu erscheinen, die Geschwindigkeit der Reaktion verändert, d. h. entweder verlangsamt oder, wie es fast ganz überwiegend der Fall ist, beschleunigt. Der Vorgang selber ist die „Katalyse“. Wenn es anfangs schien, als seien Katalysen nur spärlich unter den Reaktionen zu finden, ist heute die weiteste Verbreitung der katalytischen Erscheinungen eine gesicherte Erkenntnis. Denn überall dort, wo die Messungen und die Auswahl der auf katalytische Wirkung hin untersuchten Zusätze mit der erforderlichen Umsicht vorgenommen wurden, sind auch katalytische Reaktionsbeschleunigungen konstatiert worden, so daß der empirische Schluß berechtigt ist, daß alle freiwillig verlaufenden chemischen Prozesse auf diese Weise beeinflußbar sind. Oft aber wird der Katalysator geradezu zum Zauberstab. Mit vielem Eifer und vieler Mühe hatte man lange vergeblich nach einer Oxydationsreaktion des Naphthalins zu Indigo gesucht. Da zerbrach einem Experimentator während des Arbeitens die Glashülle seines Quecksilberthermometers, und am nächsten Tage hatte das ausgeflossene Quecksilber katalytisch die Oxydationssynthese des Indigos bewirkt, Eine Spur Pflanzenasche erhöht die Oxydationsgeschwindigkeit des Zuckers derart, daß er angezündet ähnlich wie Siegellack brennbar wird. Durch bestimmte Katalysatoren, Alkali, Säure und zu dritt Rhodium, geht in wässeriger Lösung katalytisch der Abbau des Zuckers bis zur Stufe Alkohol-Kohlensäure vor sich. Die Katalysatoren verhalten sich in vieler Hinsicht wie Fermente. Tatsächlich hat auch die spezielle Erforschung dieser Parallele ergeben, daß die Fermentprozesse ihrer Art nach zur Katalyse gehören, indem *die Fermente die höchste, vollkommenste Gruppe der organischen Katalysatoren darstellen.* Die Katalyse ist die wirksamste Art zur Beeinflussung chemischer Vorgänge. Nicht zufällig ist es daher, daß der Organismus sich gerade der Katalysatoren bedient, um mit ihrer Hilfe, nach geschehener Vervollkommnung zu Fermenten, zur Beherrschung seiner chemischen Vorgänge zu gelangen.

Mit den *Fermenten* aber haben wir das Gebiet der wahren

Lösungen bereits überschritten. Denn die Fermente sind meist Stoffe, die, ähnlich den Eiweißen, statt wahrer Lösungen „*kolloide*“ *Lösungen* bilden. Der Unterschied liegt in dem Grade der Zerteilung, wie man sagt, in der „*Dispersität*“. Im Gegensatz zu der wahren Lösung ist die *kolloide* Lösung dadurch charakterisiert, daß in ihr mit den Hilfsmitteln der Kolloidchemie eine räumliche Abgrenzung zwischen dem gelösten Stoff und dem Lösungsmittel nachweisbar bleibt. Eine kolloide Lösung bildet keine homogene Einheit, sie ist ein „*mehrphasiges System*“: es bleibt in ihr das „*Dispersionsmittel*“ von dem Gelösten, als der „*dispersen Phase*“, geschieden. Diese Scheidung kann eine vollkommene sein, wie bei den *kolloiden Suspensionen,* bei denen Partikelchen festen Aggregatzustandes in dem flüssigen Dispersionsmittel zerteilt sind. Anders aber steht es bei der viel weiter verbreiteten Gruppe der *kolloiden Emulsionen,* wo die disperse Phase aus flüssigen Tröpfchen gebildet wird; hier findet häufig, trotz des Bestehens der Grenzfläche, eine Wasseraufnahme, eine „*Hydratisierung*“ der dispersen Phase statt, wie z. B. bei vielen Eiweißsubstanzen, deren Lösungen feinste Emulsionen gequollener Eiweißkügelchen darstellen.

Von den gewöhnlichen Suspensionen und Emulsionen sind diese kolloiden Zerteilungszustände durch die Größe ihrer Teilchen unterschieden. Dem Auge erscheinen die kolloiden Lösungen wegen der Kleinheit der dispersen Teilchen völlig klar; eine Eiweißlösung oder eine Gerbsäurelösung ist äußerlich nicht von einer wahren Lösung zu unterscheiden. Den durchgreifenden Unterschied im räumlichen Sinne hat erst das *Ultramikroskop* nachgewiesen, bei welchem die Lösungspartikelchen im Dunkelfeld durch seitliche Beleuchtung, in ähnlicher Weise, wie man es an den Stäubchen der Zimmerluft bei seitlich einfallenden Sonnenstrahlen kennt, sichtbar gemacht sind. Die Größe der Teilchen kolloider Lösungen ist recht verschieden, fast stets aber liegt sie unterhalb der Sichtbarkeitsgrenze des gewöhnlichen Mikroskops, weshalb man sie als „*Submikronen*“ zu bezeichnen pflegt. Ihre Durchmesser betragen in den meisten Fällen einige Millimikren, d. h. einige Millionstel Millimeter, sie können aber auch noch unter die Grenze eines Millimikrons (μμ) heruntergehen.

Das Kolloid im Zustand seiner Lösung nennt man ein „*Sol*“; nach geschehener Ausfällung aus der Lösung wird es „*Gel*“ genannt.

Entsprechend dem Grade der Zerteilung ist auch die *Größe der Oberflächenentfaltung des Kolloids.* Eine schematische Berechnung möge diese höchst wichtigen Verhältnisse veranschaulichen. Nimmt man der Einfachheit wegen an, daß der zu zerteilende Körper Würfelgestalt hat und diese auch in den entstehenden Teilchen beibehält, so erfolgt das Wachstum der Oberfläche in der folgenden Progression:

	Gesamtoberfläche
Einheitlicher Würfel mit der Seitenlänge 1 cm	6 qcm
Aufgeteilt zu Würfeln von der Seitenlänge 1 mm	60 „
Aufgeteilt zu Würfeln von der Seitenlänge 1 μ	6 qm
Aufgeteilt zu Würfeln von der Seitenlänge 10 μμ	600 „
Aufgeteilt zu Würfeln von der Seitenlänge 1 μμ	6000 „

Da bei den kolloiden Lösungen die Durchmesser der Teilchen zumeist in der Gegend der beiden letztgenannten Größen gelegen sind, so muß die Oberflächenentfaltung solcher Systeme geradezu als enorm bezeichnet werden: *in einem gewöhnlichen Reagensglas kann eine kolloide Lösung bereits eine Oberflächenentfaltung von vielen Tausenden Quadratmetern aufweisen.*

Bekanntlich bieten nun schon die Oberflächen fester und flüssiger Körper von gewöhnlichen Dimensionen eine gewisse Zahl eigentümlicher Erscheinungen dar, deren Intensität mit der Oberflächengröße wächst. Am bekanntesten sind die Verdichtungserscheinungen der Gase an festen Oberflächen und die Konzentrations- und Reaktionsänderungen an „häutchenbildenden“ Flüssigkeiten*); auch die Summe aller elektrischen Erscheinungen hat fast ausschließlich ihren Sitz in den Oberflächen. In kolloiden Systemen sind diese und ähnliche Wirkungen ins große gesteigert. Eins der wichtigsten Charakteristika des kolloiden Zustandes ist daher die bisher kaum beachtete *Erscheinungswelt der Oberflächenenergie* geworden. Um eine Oberfläche zu vergrößern, bedarf es Arbeit; die vergrößerte Oberfläche enthält die bei dieser Arbeit zugeführte Energie, sei sie nun elektrischer, thermischer oder mechanischer Art, in gespeichertem Zustand und kann sie bei geeigneter Bedingung, unter Rückgang der Oberflächenentwicklung, wieder für andere Betätigungen freigeben. Auf rein mechanischem Wege, durch sog. „Schlagen“ einer Eiweißlösung, läßt sich z. B. die Grenzfläche Lösung zu Luft enorm vergrößern und es entsteht der energiereichere Zustand des Eierschaums. Ähnlich wird im Lebertran durch das langanhaltende Verreiben von Phosphor die Grenzfläche Phosphor zu Lebertran ständig vermehrt, bis schließlich, auch hier rein mechanisch, die bis zur Kolloidgröße reichende Zerteilung im „Phosphorlebertran“ erreicht ist.

Eine der wichtigsten Äußerungen der in den Oberflächen aufgespeicherten Energie ist die *Adsorption*. In einem kolloiden System ist die Verteilung der noch außer dem Kolloid enthaltenen, molekular- und ionendispers gelösten Substanzen keine gleichmäßige wie bei homogener Lösung; vielmehr findet eine *spezifisch auswählende, oft sehr hochgradige Konzentrationsanreicherung der Stoffe an der Oberfläche der dispersen Phase* statt, was wichtige Konsequenzen ganz allgemeiner Art im Gefolge hat. Zunächst muß ein Versagen der Lösungsgesetze resultieren, da zu dem Vorgang der Lösung der Vorgang der Adsorption komplizierend und oft fast völlig dominierend hinzukommt. Die entstehenden Konzentrationsunterschiede zwischen der Grenzfläche der kolloiden Teilchen und dem Raum der wahren Lösung sind ohne *elektrische Potentialdifferenzen in der Grenzschicht* nicht möglich, und tatsächlich stehen auch ausgeprägte elektrische Erscheinungen mit den Schwankungen des Dispersitätsgrades des Kolloids in engstem Zusammenhang.

Vor allem aber ist unter dem Einfluß der Konzentrationsbesonderheiten *in den kolloiden Systemen das chemische Geschehen weitgehend abgeändert.* Ganz allgemein zeigen sich die Reaktionen der sog. „*Oberflächen-aktiven Stoffe*“ spezifisch bevorzugt und meist stark beschleunigt, da gerade diese Stoffe sich an den Grenzflächen zu stark erhöhten Konzentrationen zusammengedrängt finden. Aber auch sonst ist in kolloiden Systemen durch das ebenso innige wie vielseitige Ineinandergreifen der verschiedensten Energien für chemische Reaktionen der größte Spielraum zu Besonderheiten gegeben. Es sind Beispiele bekannt, wo aus einer und derselben Substanz in kolloiden Medien ganz andere Zerfallstoffe resultieren als in homogener Lösung.

---

*) Auch die Vorgänge an der Oberfläche des Harns, dessen „Häutchenbildung“ beim längeren Stehen eine bekannte Erscheinung ist, sind hier zu erwähnen.

Nur noch auf eins der zahlreichen hier erstandenen neuen Gebiete sei kurz verwiesen: es betrifft die *Formart der aus der Lösung sich abscheidenden Gebilde.* In der Lehre von den wahren Lösungen kennt man lediglich Abscheidungen in kristallinischer oder amorphkörniger Form. Die Kolloidchemie aber hat gezeigt, daß die Art der Abscheidung der molekulardispers gelösten Stoffe bei gleichzeitiger Anwesenheit von Kolloiden starken und charakteristischen Modifizierungen unterliegt, und daß die kombinierte Ausfällung von Kristalloiden und Kolloiden Gebilde von der Art der Körperkonkremente und vielleicht auch der Knochen hervorzubringen imstande ist. — Ebenso interessant aber sind die Forschungen über die Besonderheiten bei der Umbildung der *reinen* kolloiden Lösungen zu Gelen; je nach der Art der Bedingungen ist hier die mikroskopische Struktur eine andere: bald entstehen homogene Gallerten, bald tropfen-, bald netzförmige Strukturen, bald faserig gewachsene Gebilde und bald auch häutige, spezifisch durchlässige Membranen, kurz es scheint hier ein Weg sich zu öffnen, der die Hoffnung gewährt, zu einer im eigentlichen Sinne experimentellen Morphogenese der Zell- und Gerüstsubstanzstrukturen gelangen zu können.

Keine Zustandsform ist so wandelbar, so sehr Beeinflussungen zugänglich und zugleich so sehr zu umkehrbaren, in ihrem Enderfolg wieder ausgleichbaren Prozessen geeignet, wie der kolloide Zustand. Es darf daher auch nicht als Zufall gelten, daß sich das Leben in allen seinen Erscheinungsformen, vom niedrigsten einzelligen Wesen bis herauf zum Menschen, stets an ein kolloides Substrat gebunden zeigt. Kein Leben ohne Wasser, aber ebenso auch: *kein Leben ohne die Besonderheiten der kolloiden Struktur.*

Wir kommen zum Schlusse unserer ersten gemeinsamen Wanderung durch das Gebiet der physikalischen Chemie. Wir haben eine Reihe fruchtverheißender Felder, die zur Ernte einladen, mit erstem flüchtigen Blicke gestreift. Als die größten und wichtigsten hoben sich dabei die zwei Gebiete der wahren Lösungen und der kolloiden Lösungen heraus. Ihre gegenseitige Trennungslinie ist uns bekannt geworden. Gleichwohl aber sind auch diese beiden Gebiete noch durch ein übergeordnetes gemeinsames Gesetz miteinander innig verbunden. Die neueste Forschung hat bei tieferem Eindringen in diese ultramikroskopische Welt gefunden, daß auch hier die zuerst vermuteten Grenzen künstliche waren, und daß die früher geübte Unterscheidung im Sinne von wahrhaft löslichen und kolloidlöslichen Substanzen nicht zu Recht besteht. Die *Kolloidform* ist nicht ein Monopol bestimmter Stoffe, sie ist vielmehr, wie auch kürzlich am Beispiel der Harnsäure gezeigt wurde, lediglich *eine intermediäre Zustandsform*, die das *Übergangsstadium* charakterisiert, welches zwischen der molekulardispersen Lösung und der kristallinischen Ausscheidung liegt. Wir haben somit in der Reihe: ionendispers — molekulardispers — kolloiddispers — kristallinisch ganz allgemein eine Stufenleiter für das Lösungsverhalten der Substanzen vor uns. Die Unterschiede der verschiedenen Stoffe bezüglich des Kolloidzustandes sind im wesentlichen nur gradueller Art. Eine jede Substanz muß auf dem Wege von der wahren Lösung zur Ausfällung ein kolloides Zwischenstadium durchlaufen; aber die Neigung, im Kolloidzustand zu verharren, ist sehr verschieden. Von manchen Substanzen, z. B. den Eiweißstoffen, wird die intermediäre Kolloidform derart bevorzugt, daß wir diese Substanzen praktisch fast nur in solcher Form der Lösung kennen; bei anderen Stoffen ist dagegen die Kolloidform von so flüchtigem Bestand, daß sogar besondere Bedingungen dazu gehören, um nur den Nachweis ihrer Existenz zu liefern. Von solch intermediär-vergänglicher Art ist somit denn auch das kolloide Substrat, an welches im Organismus die Erscheinungen des Lebens gebunden sind. Auch die „*Biokolloide*" müssen sich während der Dauer ihres Bestehens, ebenso wie alle Kolloide, in der Richtung einer langsamen Annäherung an die kristallinische Erstarrung weiterbilden, sie müssen, wenn auch oft nur langsam, so doch beständig „altern" und tragen hierdurch in sich eine zwingende physikalisch-chemische Ursache für die Notwendigkeit des Todes.

I.

Vom osmotischen Druck in der Pathologie und Therapie.

Allgemeine Grundlagen.

Wenn in einer wahren Lösung Bezirke verschiedener Konzentrationen vorhanden sind, so tritt eine Diffusionsbewegung der gelösten Moleküle bezw. Ionen ein, bis allerorts völlige Gleichheit der Lösung erreicht ist. Diese Kraft der Diffusion wird durch das Dazwischentreten „semipermeabler Membranen" (s. o.) nicht aufgehoben, wohl aber wird die Art der von ihr geleisteten Arbeit geändert: zwar können die Moleküle des Gelösten solche Membranen nicht in ausgleichender Diffusionswanderung durchdringen, dafür aber ist dem Lösungsmittel selber, dem Wasser, in den Membranen der Weg frei, um seinerseits den Konzentrationsausgleich zu bewirken, indem es sich durch die Membran hindurch nach dem Orte der höheren Konzentration bewegt. In solchen osmotischen Systemen macht sich daher jede Konzentrationsschwankung, statt als Diffusion des Gelösten, als Wanderung des Lösungsmittels, d. h. des Wassers, geltend. Ein Osmometer (Fig. 1) vermag diese Wasserverschiebung als Differenz im Höhenstand der Steigrohrflüssigkeit zu demonstrieren.

Je mehr die Konzentration der Lösung im Steigrohr diejenige der angrenzenden Außenlösung A übertrifft, um so mehr Wasser wird der Außenlösung entzogen und entgegen der Schwerkraft durch die Membran hindurch zur konzentrierteren Lösung im Steigrohr emporgehoben. Eine *jede Zelle* des Körpers aber bildet, da sie den Salzlösungen gegenüber von einer semipermeablen Membran umschlossen ist, *mit der Masse ihres eigenen Leibes solch ein Osmometer.* Unterschiedlich vom Steigrohr stellt sie einen allseitig semipermeabel abgeschlossenen Flüssigkeitsraum dar, welcher auf Schwankungen in der Konzentration der Außenflüssigkeiten durch Schrumpfung bezw. Schwellung osmotisch reagieren muß. Liegt die größere Konzentration außerhalb der Zelle, so tritt osmotisch Wasser aus, die Zelle schrumpft; findet umgekehrt gegenüber der Norm eine Verdünnung der umspülenden Lösung statt, so wird sich das Wasser mit der Wanderungsrichtung nach dem Orte der höheren Konzentration in die Zelle hineinbewegen und damit die Zelle zur Schwellung bringen. Diese *osmotische Empfindlichkeit der Zellen* bezüglich der Volumschwankungen ist sehr groß; schon kleinste Unterschiede in der Konzentration der umspülenden Flüssigkeit bedingen merkliche Differenzen der Zellengröße.

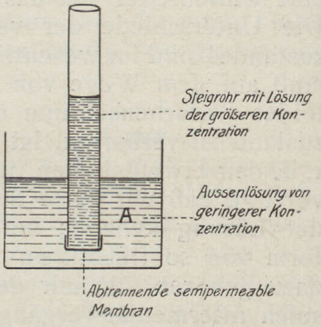

Steigrohr mit Lösung der größeren Konzentration
Aussenlösung von geringerer Konzentration
A
Abtrennende semipermeable Membran

Fig. 1.

Solche Schwankungen des Volumens sind aber für die Zelle nichts weniger als gleichgültig. In extremen Fällen, z. B. für die roten Blutkörperchen bei solchen Konzentrationen des Serums, die eine Verdünnung bis unter die Hälfte des Normalstandes bedeuten, findet eine akute Zerstörung der Zellen statt, die in diesem Falle unter Austritt des Hämoglobins als sog. „Hämolyse“ vor sich geht. Aber auch wenn die osmotischen Einwirkungen geringer sind und es nicht zum Zelltod kommt, läßt sich zeigen, daß die Funktion der Zellen durch die aufgezwungene osmotische Alteration des Zellvolumens schwer geschädigt wird: so sinkt z. B. die Phagozytose, d. h. die Fähigkeit der Leukozyten, Fremdkörper zur Unschädlichmachung in sich aufzunehmen, bei der Verdünnung des Serums mit gleichen Teilen Wassers auf den winzigen Rest von $^1/_{43}$ des ursprünglichen Betrages herab, und selbst bei 10% Abweichung von der normalen Serumkonzentration zeigt die Funktionsbeeinträchtigung noch Werte von etwa 17% *(Hamburger).* Auch die klinische Erfahrung kann diese Empfindlichkeit der Zellen und der Gewebe gegenüber osmotischen Einwirkungen bestätigen. Sie tritt besonders deutlich bei der vergleichenden Beobachtung ganz oberflächlich applizierter, subkutaner Injektionen hervor. Die geringste Reizung setzt die dem Serum osmotisch gleichwertige 0,9 prozent. Kochsalzlösung, sie ruft zwar als Nachwirkung eine geringe Hyperämie hervor, doch ist diese Rötung nach einem halben Tag bereits wieder verschwunden. Bei Injektion einer 2 prozent. Kochsalzlösung fällt dagegen die Hyperämie erheblich intensiver aus, sie dauert 1—2 Tage an, vor allem aber ist sie von einer deutlich erkennbaren nachträglichen Abschürfung des Epithels, als dem sichtbaren Ausdruck der stattgehabten Zellschädigung, gefolgt. Im gleichen Sinne ist der Unterschied dieser beiden Lösungen direkt dem Gefühl wahrnehmbar. Die 0,9 prozent. NaCl-Lösung ruft bei ihrer Injektion nur mechanisch ein gewisses Spannungsempfinden hervor, während die 2 prozent. Kochsalzlösung sofort bei der Einspritzung als Kennzeichen ihrer osmotisch schädigenden Wirkung einen ausgesprochenen Schmerz erzeugt *(Ritter).*

Um die Zellen des Körpers von solchen osmotischen Schädigungen unabhängig zu machen, sind beim Menschen Einrichtungen gegeben, welche die wunderbare Aufgabe zu erfüllen befähigt sind, stets und ständig die osmotische Konzentration des Serums auf einer und derselben gleichen Höhe zu halten. Die hier vorliegende Erscheinung steht in voller Parallele zur Konstanz der Körpertemperatur, sie wird als *Konstanz des osmotischen Druckes im Serum* oder auch kurz als „*Isotonie*“ bezeichnet. Diese Fähigkeit der Isotonie der Blutflüssigkeiten ist nicht allgemein im Tierreich verbreitet. Ganz ähnlich, wie hinsichtlich der Temperatur die aufsteigende Entwicklung von den wechselwarmen (poikilothermen) Tieren zu der höheren Stufe der isothermen Tiere geführt hat, so ist auch bezüglich des osmotischen Druckes die Fähigkeit der Isotonie eine entwicklungsgeschichtliche Errungenschaft, die erst bei den Knochenfischen einsetzt, um von da ab mit zunehmender Verfeinerung ihrer Ausbildung im Säugetier und speziell im Menschen ihren Höhepunkt zu erreichen.

Um den Grad der Exaktheit, mit welcher der menschliche Körper die osmotische Konstanz seiner Blutflüssigkeit aufrecht erhält, zu verstehen, ist es nötig, wenigstens kurz auf die Methoden, die uns zur Messung der osmotischen Werte dienen, und auch auf die zahlenmäßigen Ergebnisse dieser Messungen einzugehen.

Klinische Bedeutung dürfen besonders die folgenden zwei Methoden beanspruchen, deren Prinzip hier kurz erörtert sei.

1. *Die volumenmessende Methode mit dem Hämokrit nach Köppe:*

Wie schon oben ausgeführt, ist das rote Blutkörperchen, als ein mit semipermeabler Membran umschlossener Flüssigkeitsraum, in seinem Volumen sehr empfindlich für osmotische Schwankungen der Außenlösungen. Gleichsam ein natürliches Osmometer, zeigt es jede Verringerung der Konzentration der Außenlösung durch Volumenzunahme, jede Konzentrationserhöhung umgekehrt durch Schrumpfung, d. i. Volumenabnahme, an. Auch quantitativ gibt solche Änderung des Volumens ein Maß der Abweichung der osmotischen Konzentration: Je größer die Verdünnung der Außenlösung, um so stärker die Quellung der Erythrozyten, und je größer die Konzentrationszunahme der umspülenden Lösung, um so ausgesprochener die Schrumpfung des Blutkörperchens, so daß empirisch eine Aichung der Blutkörperchengröße für einen jeden Stand der osmotischen Konzentration der Außenlösung möglich ist. Auf diesem Prinzip ist die Hämokritmethode basiert. Aus praktischen Gründen aber wird bei ihr nicht die Messung am Einzelblutkörperchen vorgenommen, sondern man gestaltet die Methode zu einer makroskopischen dadurch, daß man im engen Röhrchen eine ganze Säule von Blutkörperchen auf ihre Volumschwankungen mißt, wobei das erforderliche gleichmäßig dichte Aneinanderlagern der Blutkörperchen durch Zentrifugieren erreicht wird. Das Arbeiten mit dem Hämokrit hat den großen Vorteil, daß man nur kleinste Mengen (2—3 ccm einer zu untersuchenden Flüssigkeit) zur Bestimmung benötigt. Die Art der Resultate zeige die eingefügte Tabelle *(Hamburger):*

0,06 ccm Pferdeblut, hineingebracht in	Höhe der Blutkörperchensäule im Haemokrit nach maximalem Zentrifigurieren
3 ccm Serum	36
3 „ Kochsalzlösung 0,9 %	36
3 „ Kochsalzlösung 0,6 %	41,5
3 „ Serum + 0,6 ccm Wasser	39,25
3 „ „ + 1,2 „ „	42,5
3 „ „ + 1,5 „ „	44

2. *Methode der Kryoskopie nach Beckmann:*

Der Name leitet sich her von κρύειν = gefrieren. Es war eine schon längst bekannte Erscheinung, daß nur das absolut reine Wasser genau bei 0° gefriert, und daß Salzlösungen, wie z. B. das Wasser der Meere, zum Gefrieren einer Temperatur bedürfen, die merklich unter dem Nullpunkt des Thermometers liegen. Die physikalische Chemie hat nun die weitere Tatsache aufgedeckt, daß diese Herabsetzung des Gefrierpunktes bei Wasser, welches Substanzen in sich gelöst enthält, in strengstem Sinne der Konzentration dieser gelösten Substanzen proportional ist. Dabei gilt für die Gefrierpunktserniedrigung durchaus das gleiche wie für den osmotischen Druck: nicht die chemische Art der gelösten Stoffe ist von Bedeutung, sondern einzig und allein die Zahl der in der Lösung dispers vorhandenen Partikelchen, d. h. die Summe der vorhandenen Moleküle + Ionen. Lösungen, die gleiche osmotische Wirkungen haben, die somit zueinander isotonisch sind, haben auch untereinander gleiche Gefrierpunktserniedrigungen. Die Gefrierpunktserniedrigung, welche das Serum als Lösung aufweist, liegt etwa $1/2^0$ unterhalb des Nullpunktes. In genauen Zahlen angegeben bewegen sich die gefundenen Werte zwischen —0,55° und —0,58°. Der Gefrierpunkt des Serums, oder was im osmotischen Sinne — da die Blutkörperchen als grobkorpuskuläre Beimengungen ohne Einfluß sind — dasselbe ist, der Gefrierpunkt des Blutes lautet daher in der üblichen kurzen Bezeichnungsart: $\triangle = -0{,}55$ bis —0,58°. Genau denselben $\triangle$-Wert weist die 0,9prozent. NaCl-Lösung auf, die wir soeben auch bei der Hämokritmethode als dem Serum osmotisch gleichwertig erkannt haben. Eine Abbildung möge die Form des klinisch üblichen Kryoskops zeigen, dessen Handhabung im Prinzip aus den beigefügten Erläuterungen ersichtlich ist.

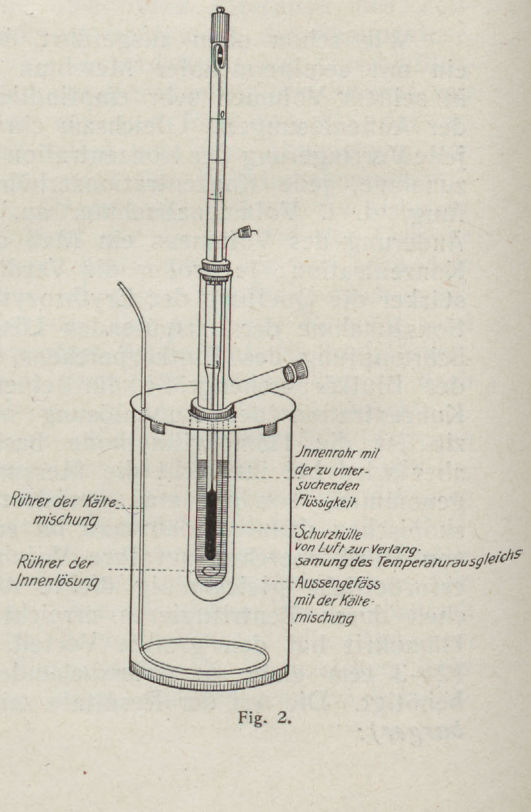

Jnnenrohr mit der zu untersuchenden Flüssigkeit
Rührer der Kältemischung
Schutzhülle von Luft zur Verlangsamung des Temperaturausgleichs
Rührer der Jnnenlösung
Aussengefäss mit der Kältemischung

Fig. 2.

Das exakte Arbeiten mit diesem Apparat ist indes nicht ganz einfach, es erfordert ein gewisses Maß spezieller physikochemischer Kenntnisse sowie eine besondere Erlernung der Technik. Ohne diese Voraussetzungen stellen sich namentlich bei den große Genauigkeit erfordernden Bestimmungen der Serumkonzentration aus den verschiedensten Ursachen Fehler ein, welche leider nicht ganz selten auch in der medizinischen Literatur dieses Gebietes zu finden sind und die Verwendbarkeit der mitgeteilten Ergebnisse ausschließen. Richtig angewandt aber gibt die Kryoskopie dem Mediziner auch beim Blut und Serum Resultate, die an Exaktheit den höchsten nur stellbaren Anforderungen entsprechen.

Wie wir sahen, wird die osmotische Konstanz des Serums kryoskopisch durch die Zahlen $\triangle = -0{,}55-0{,}58^0$ umschrieben. Um sich die Größe der hier wirksamen osmotischen Druckkräfte vorstellbarer zu machen, ist es nützlich, dieselben in die Maße des atmosphärischen Druckes zu übersetzen. Denken wir uns im Steigrohr des oben abgebildeten Osmometers Serum von $\triangle = -0{,}55$ bis $-0{,}58^0$ oder die mit ihm gleichwertige 0,9 prozent. NaCl-Lösung und lassen durch die semipermeable Membran eine Außenflüssigkeit von reinem Wasser angrenzen, so wird das Serum bezw. die 0,9 prozent. Kochsalzlösung osmotisch Wasser ins Steigrohr hinüberziehen, bis ein Anstieg erfolgt ist, der 7,7—8,1 Atmosphärendruck das Gleichgewicht hält. Dieser osmotische Druck ist auch in den Zellen unseres Körpers vorhanden; nur kann er sich nicht nach außen hin dokumentieren, weil ihm im umspülenden Serum ein osmotischer Druck gleicher Höhe das Gegengewicht hält. Wird aber dieses Gegengewicht künstlich entfernt, indem man die Zelle aus dem Serum in reines Wasser überträgt, so wird sofort die Zelle osmotisch auseinandergetrieben, d. h. durch Wassereinwanderung bis zum Zerplatzen gebracht, und zwar mit einer Druckkraft, die in den vorstehend genannten 7,7—8,1 Atmosphären ihr Maß hat.

Nur etwa 5% des Gesamtbetrages sind es, die dem osmotischen Druck beim Gesunden als Spielraum für Schwankungen belassen sind. Diese starke Einengung der Grenzen, die offensichtlich im Interesse der *ungestörten Funktion der Zellen* geschehen ist, muß als eine der staunenswertesten Leistungen des Körpers betrachtet werden, wenn man ihr die mächtigen Einflüsse gegenüberstellt, die im Körper in störendem Sinne wirksam sind.

Diese *Störungen der Isotonie* fließen zur Hauptsache aus zwei Quellen.

Erstens ist es die *Nahrungszufuhr.* Da bei der Auswahl der Speisen keinerlei osmotische Gesichtspunkte mitwirken, so ist es natürlich, daß häufig, ja fast immer im Magen aus dem Nahrungsgemisch sich Lösungen bilden werden, die osmotisch von der Isotonie des Blutes mehr oder weniger beträchtlich entfernt sind.

Die zweite, noch wichtigere Ursache der Störungen ist in der Gesamtheit der *Stoffwechselvorgänge* gegeben, die sich im Organismus selber, und zwar vorwiegend in seinem Zellbestande, abspielen. Die Hauptrichtung des menschlichen Stoffwechsels ist eine abbauende: die großen Moleküle, als deren Repräsentanten die Eiweiße, das Glykogen und aus der Nahrung vor allem auch die pflanzliche Stärke genannt seien, werden im Stoffwechsel zum Zweck der Gewinnung freier Energie bis zu kleinsten Bruchstücken aufgespalten und oxydiert. Die hierbei stattfindende Vermehrung der Teilchen ist aber osmotisch von großer Wichtigkeit. Da für den osmotischen Druck, wie wir sahen, nur die Zahl der gelösten Teile bestimmend ist, so bedeutet eine nur einmalige Spaltung der in einer Lösung vorhandenen gelösten Bestandteile bereits die Verdoppelung des osmotischen Druckes. Beim Abbau eines Eiweißmoleküls geht die Vervielfachung der Teilchenzahl aber weit über dieses Maß hinaus: Wenn man die Annahme macht, daß die Molekülgröße der aus dem Eiweiß entstehenden Endprodukte durchschnittlich etwa der Größe des Harnstoffmoleküls (Molekulargewicht 60) entspräche, so würde man bei einem Molekulargewicht von 15 000 ca. 250 solcher Teile aus dem einen Eiweißmolekül erhalten. Wenn auch dieser Zahl kein bestimmter Wert beikommt, so vermag sie doch zu illustrieren, in welcher Größenordnung ungefähr die störenden Einflüsse, die aus dem Stoffwechsel stammen, auf die Konstanz des osmotischen Druckes der Gewebssäfte einwirken. Inmitten eines der kompliziertesten chemischen Betriebe, die überhaupt vorstellbar sind, bringt es der Körper fertig, eine fast absolute osmotische Konstanz seiner zirkulierenden Säfte zu behaupten, eine Leistung, der wir künstlich nachahmend auch nicht entfernt Ähnliches an die Seite zu stellen vermögen.

Das Organ, welchem zu ganz überwiegendem Anteil dieser Ausgleich zufällt, ist die Niere. *Eine der Hauptfunktionen der Niere ist osmotische Arbeit.* Wenn der Blutflüssigkeit die Gefahr droht, mit Molekülen überschwemmt und somit als Lösung hypertonisch zu werden, so ist es die Niere, die den Überschuß an Molekülen sekretorisch in wenig Wasser hineinzwängt und dadurch das Blut von seiner osmotischen Überlast befreit. Droht aber umgekehrt der Blutflüssigkeit eine Verwässerung in osmotischem Sinne, so ist auch die Arbeitsrichtung der Niere eine entgegengesetzte, sie schafft sodann, unter möglichster Zurückhaltung von gelösten Molekülen, durch Ausscheiden eines stark diluierten Harns die Bedingung zum Konstantbleiben der Serumkonzentration. Diese Regulierung geschieht derart schnell und exakt, daß es bei Gesunden selbst durch extreme Maßnahmen kaum möglich ist, die osmotische Konzentration des Blutes für irgendwie längere Zeit über die normalen Grenzen $\Delta = -0{,}55-0{,}58^{0}$ zu verschieben. Selbst die Versuche *Hamburgers,* bei denen einem Pferde 7 Liter Glaubersalzlösung von solcher Konzentration intravenös injiziert wurden, daß dadurch rechnerisch der osmotische Druck des Gesamtblutes auf die doppelte Höhe seines Normalwertes ansteigen mußte, ließen bereits kurze Zeit nach der Injektion keine Abweichungen des Blutes von der Isotonie mehr erkennen.*) Diese Versuche *Hamburgers* sind zudem auch deswegen interessant, weil sie die Feststellung ermöglichten, daß der Körper bei Konzentrationsstörungen im Blut *als erste und nächste Aufgabe die Wiederschaffung der Isotonie* besorgt, und daß erst später die Rückkehr zur normalen Zusammensetzung im chemischen Sinne erfolgt. — Für die osmotische Ausgleichsfunktion der Nieren ist die „*Akkomodationsbreite*“, d. h. die Breite der für die

---

*) Näheres siehe in der schönen zusammenfassenden Abhandlung von *H. J. Hamburger*, Osmotischer Druck und Ionenlehre in ihrer Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Blutes. Ztschr. f. Balneologie IV, 561.

Nierenarbeit *erreichbaren* Konzentrationsschwankungen des Harns von einschneidendster Bedeutung. Beim Gesunden ist der verfügbare Spielraum ein großer: der Gefrierpunkt des Harns zeigt die Grenzen —0,07° und —3,5°, die osmotische Konzentration des Harns kann somit von unter 1 Atmosphäre bis zu ca. 48 Atmosphären Druck variieren. *Diese Zahlen können zeigen, welche gewaltigen osmotischen Druckgefälle die Niere zu schaffen vermag, und wie sehr sie in ständiger unsichtbarer osmotischer Arbeit für die Erhaltung des Körperganzen tätig ist.*

Anwendungen in der ärztlichen Praxis.

Jeder große Fortschritt in der Erkenntnis der normalen Funktionen des Körpers hat seine Bedeutung auch für die Pathologie und für das therapeutische Handeln. So ist auch die Lehre vom osmotischen Druck, die als erste von den Ergebnissen der physikalischen Chemie ihren Einzug in die Medizin gehalten hat, in vielfacher Weise für pathologische und therapeutische Probleme befruchtend geworden. Neue Anschauungsweisen sind eingezogen, neue Zusammenhänge zwischen sonst getrennt betrachteten Erscheinungen aufgedeckt, dabei alte, scheinbar erledigte Fragen wieder belebt und, wie so häufig, aus „Bekanntem" neue Rätsel erstanden. Als völlig ungeklärt und überreich an Kontroversen steht vor allem heute noch Umfang und Art der Mitarbeit des Bindegewebes und mancher anderen Organe an den osmotischen Ausgleichsvorgängen vor uns. Zwar ist die Tatsache gesichert, daß bei plötzlich einsetzenden osmotischen Störungen im Blut auch nach den Geweben hin, durch sog. „Historetention", eine Aufnahme der in abnormer Menge vorhandenen Stoffe, sei es nun Wasser oder gelöste Substanz, statthat. Doch ist das Gesetzmäßige der hier eintretenden Erscheinungen, die offenbar in einem engen Zusammenhange mit dem gleichfalls noch ungeklärten Problem der Oedembildung stehen, bislang nicht in einem Maße gefunden, daß für das ärztliche Handeln sichere Normen abzuleiten sind. Hier aber seien, unter Verzicht auf die Behandlung aller solchen Fragen, die zurzeit nur erst ein wissenschaftliches Interesse besitzen, lediglich einige derjenigen Tatsachen herausgestellt, welche direkt für die Praxis Bedeutung haben.

Nachdem es bekannt war, daß die Zellen des menschlichen Körpers gegen osmotische Druckschwankungen empfindlich sind, lag es nahe, den *Grad* solcher Empfindlichkeit quantitativ zu messen und bei den verschiedensten Krankheiten vergleichend zu beobachten. Die Untersuchungen dieser Art sind schon alt; sie haben als geeignetstes Objekt die roten Blutkörperchen zum Gegenstand genommen und werden daher als „*Resistenzbestimmungen an roten Blutkörperchen*" bezeichnet. Die Versuchstechnik ist sehr einfach: zu einer kontinuierlichen Reihe verschieden konzentrierter Kochsalzlösungen, welche von dem physiologisch normalen Wert 0,92% bis 0,28% heruntergehen, werden die zu prüfenden roten Blutkörperchen hinzugegeben. Für das Blut des Gesunden ergibt sich so die Feststellung, daß die Blutkörperchen bis zur Konzentration von 0,46—0,42% NaCl herab gegen die osmotische Schwellwirkung soweit resistent sind, daß sie noch nichts von ihrem Blutfarbstoff an die Außenlösung verlieren; an dieser Konzentrationsgrenze aber pflegt die erste Färbung der Außenlösung kenntlich zu werden (Beginn der Hämolyse), sie wird sodann zunehmend intensiver, um bei 0,34—0,28% NaCl mit der totalen Zerstörung der Blutkörperchen (komplete Hämolyse) das Maximum zu erreichen. — Bei den verschiedensten Krankheitsprozessen wurden schon früh (1872) kleinere Abweichungen dieser Resistenz von der Norm gefunden; doch konnte diese Untersuchungsmethode wegen der anscheinenden Regellosigkeit des Vorkommens der Resistenzänderungen zunächst klinisch keine Bedeutung erlangen, bis es ganz neuerdings namentlich französischen Autoren (*Chauffard* u. A.) gelang, ein Krankheitsbild abzugrenzen, bei dem eine sehr starke Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen ein wesentliches und für die Diagnose entscheidendes Symptom darstellt. Diese Krankheit ist der *hämolytische Ikterus*, der sich klinisch, außer der ikterischen Hautfarbe, durch die folgenden Besonderheiten charakterisiert: oft familiäres und erbliches Vorkommen, sehr chronischer, stets gutartiger Verlauf, häufig langjährige Latenz und daneben akut einsetzende, nicht selten geradezu bedrohlich erscheinende Attacken, die mit ausgesprochener Verstärkung des Ikterus und mit schwerer Anämie einhergehen, und bei denen zumeist auch die anderen, schon während der Latenz vorhandenen Symptome, wie tumorartige Milzschwellung, Urobilin (nicht Bilirubin) im Harn und Bilirubin im Serum eine Verstärkung erfahren. Diese Erkrankung ist zwar nicht häufig, aber es ist nützlich, ihren Symptomenkomplex zu kennen, weil sonst, wie die Erfahrung gelehrt hat, die Gefahr besteht, solche Fälle als Tumorkachexie oder ähnliches zu verkennen und sie sonach mit infauster Prognose zu versehen. Falls an die Möglichkeit eines hämolytischen Ikterus gedacht wird, ist die Differentialdiagnose sehr leicht: die Resistenzprüfung der roten Blutkörperchen in der oben beschriebenen Art ist entscheidend. Für den hämolytischen Ikterus ist es das spezifische Symptom, daß der Beginn der osmotischen Hämolyse schon ganz außerordentlich früh, etwa bei 0,6—0,7% NaCl, in einzelnen Fällen aber auch noch erheblich leichter, sogar schon bei 0,90% NaCl einsetzt, und daß die komplete Hämolyse ebenfalls im gleichen Sinne, wenn auch meist um eine etwas geringere Strecke, verschoben ist und bei ca. 0,4% NaCl gefunden wird. Beobachtungen in der hiesigen Klinik konnten an 7 Fällen von hämolytischem Ikterus den Wert dieser Methode bestätigen.*)

Ein weiteres, praktisch wichtiges Ergebnis der osmotischen Untersuchungen ist die *Richtigstellung der Konzentration der physiologischen Kochsalzlösung,* wie sie therapeutisch zur subkutanen und intravenösen Injektion weitgehendste Verwendung findet. Noch heute wird nicht selten unzweckmäßigerweise die von den älteren Physiologen angegebene 0,6—0,75 prozent. NaCl-Lösung als indifferente Injektionsflüssigkeit verwandt. Zwar ist auch die 0,6 prozent. Lösung indifferent, d. h. isotonisch, aber nicht für das Serum des Menschen, sondern für dasjenige des Frosches, an dem eben jene älteren Physiologen ihre Bestimmungen gemacht haben. Das rote Blutkörperchen des Menschen aber läßt in der 0,6 prozent. NaCl-Lösung beim Hämokritversuch (s. o.) noch deutlichste Quellung erkennen. Die osmo-

---

*) Eine Veröffentlichung dieser Fälle wird demnächst durch Herrn Dr. *Fr. Kahn* erfolgen.

tische Konstanz des menschlichen Serums erfordert eben als indifferente Lösung eine 0,9 prozent. (bezw. genauer 0,92 prozent.) NaCl-Lösung. Nur diese Lösung kann im osmotischen Sinn für den Menschen als physiologisch gelten. Anderweitige physikochemische, namentlich kolloidchemische Untersuchungen haben aber gezeigt, daß durch die Berücksichtigung des osmotischen Druckes allein noch nicht die optimale Injektionslösung gefunden wird. Auch die 0,9 prozent. NaCl-Lösung vermag bei intravenöser Injektion gelegentlich noch schädigende Wirkungen, wie Schädigung der Gefäßintima und des Myokards, auszuüben *(Rößle)*. Schon hier sei daher angegeben, daß aus kolloidchemischen Gründen, deren nähere Besprechung einer der folgenden Abhandlungen vorbehalten sein wird, unter Beibehaltung der Isotonie der Lösung, statt des einfachen Kochsalzes eine Mischung von Kochsalz mit Kaliumchlorid und Kalziumchlorid (im molaren Verhältnis von ca. 100 : 2 : 2) den Vorzug verdient. Das Rezept für die Herstellung einer dem heutigen Stande der Forschung entsprechenden „physiologischen“ Kochsalzlösung lautet daher in einer den Bedürfnissen der Praxis Rechnung tragenden Gewichtsabrundung wie folgt:

NaCl.	9,0 g,
KCl	0,2 g,
$CaCl_2$	0,2 g,
Aqu. dest. ad	1000,0 g.

Die *osmotischen Störungen*, welche unter pathologischen Verhältnissen im Körper auftreten, lassen sich nach ihrer Verbreitung unterscheiden in *lokalisierte* und *allgemeine*.

Das Prototyp einer *lokalisierten osmotischen Störung* bietet die zirkumskripte *Entzündung*. Schon der normale Stoffwechsel der Zellen hat, wie wir eingangs berührten, die Tendenz, durch sich häufende chemische Molekülspaltungen eine Vervielfachung der Teilchen seines Lösungsbezirkes und damit einen Anstieg des osmotischen Druckes zu erzeugen, aber unter gesunden Verhältnissen genügen die in der Zelle vorhandenen Abwehrvorrichtungen bezw. die Abflußwege, um jeder Entstehung einer merklichen Abweichung vom Punkt der Isotonie vorzubeugen. Wenn jedoch, wie z. B. beim Furunkel, eine akute heftige Entzündung einen umschriebenen Komplex von Zellen befällt, so versagt der intensiven Steigerung des Stoffwechsels gegenüber die osmotische Regulierung, und es kommt im Zentrum der Entzündung, wie sich am Eiter messen läßt, gegenüber der Norm von $\triangle = -0{,}55-0{,}58^0$ zu Gefrierpunktserniedrigungen von $-0{,}6-0{,}7-0{,}8^0$, ja bis zu Werten von $-1{,}4^0$. Diese Zahlen, welche nicht etwa ein Maß für die überhaupt auftretende Steigerung der Molekülzahl bedeuten, sondern lediglich den trotz der Ausgleichsversuche des Körpers noch verbleibenden osmotischen Überschuß anzeigen, sind derart hoch, daß es berechtigt ist, auch bei der Gewebsflüssigkeit einer Entzündung vom Auftreten „osmotischer Stürme“ zu sprechen, in einem ähnlichen Sinne, wie diese Bezeichnung im Großen für die Verhältnisse der Flußmündungen gebraucht wird, wo sich das salzreichere Meerwasser mit dem salzärmeren Stromwasser osmotisch in Ausgleich setzt. Eine schematische Zeichnung, die einer ausführlicheren Abhandlung in der

Münchener medizinischen Wochenschrift*) entlehnt ist, möge diese osmotischen Verhältnisse bei der Entzündung etwas näher illustrieren.

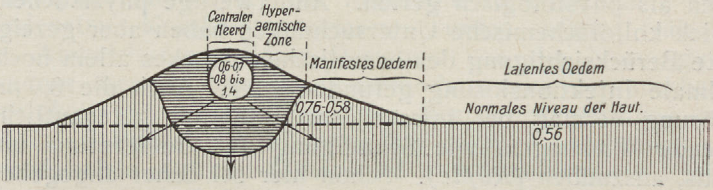


Fig 3.

Im Zentrum, in dem sich bildenden Eiterherd des Furunkels, sehen wir den osmotischen Druck auf seiner maximalen Höhe mit den oben genannten Werten der Gefrierpunktserniedrigung. Die sich zunächst anschließende hyperämische Zone ist schwer einer einheitlichen osmotischen Messung zugängig, da arterielles Blut, Gewebsflüssigkeit und venöses Blut hier experimentell nicht gut zu trennen sind. Für die weitere Zone des „manifesten Oedems“ geben dagegen die Werte am „entzündlichen Serum“ ein osmotisches Maß, sie bewegen sich noch bis zu Höhen, die eine starke molekulare Überschwemmung dieses Gebietes beweisen. Als letzte Zone ist in der Peripherie eine solche des „latenten Oedems“ gekennzeichnet, um anzudeuten, daß selbst dort, wo der osmotische Druck bereits normal und ein Oedem nicht mehr wahrnehmbar ist, noch Konzentrationsstörungen durch die Entzündung gegeben sind. Aus verschiedenen Gründen**) läßt sich folgern, daß mit der richtigen Einstellung des osmotischen Gesamtdruckes noch nicht sogleich die normale chemische Zusammensetzung erreicht ist, daß vielmehr die entzündlichen Produkte noch über das Gebiet der gestörten Isotonie hinaus ins Gewebe diffundieren, so daß auch dem Bezirk des „latenten Oedems“ noch ein Anteil an der Bewältigung der entzündlichen Störung zukommt. Die Entzündung erscheint somit als das Zentrum eines allseitig abnehmenden osmotischen Druckgefälles *(Schade): es gesellt sich zu den bekannten Anzeichen der Entzündung als weiteres wesentliches, aber noch wenig beachtetes Symptom die osmotische Drucksteigerung, die „Hypertonie“*. In den eitrig einschmelzenden Partieen bei der akuten Entzündung ist die Hypertonie stets ausgeprägt vorhanden. Je langsamer sich aber eine Entzündung ausbildet, um so mehr kann die Blut- und Lymphzirkulation sowie die freie Diffusion im Stützgewebe osmotisch ausgleichend zur Geltung kommen, um so geringer wird demnach die molekulare Überschwemmung sein. Dem entspricht es, daß der *Unterschied zwischen heißen und kalten* (zumeist tuberkulösen) *Abszessen* auch bei der osmotischen Messung wiederkehrt: heiße Abszesse sind stets hypertonisch, kalte Abszesse zeigen dagegen Gefrierpunkte, die innerhalb der Grenzen der Isotonie gelegen sind. Ein osmotischer Überdruck, wie er oben für die akute Entzündung angegeben ist, verändert deut-

---

*) *H. Schade* in der Münchener med. Wochenschr. 1907, No. 18: Zur Wirkung des *Prießnitz*schen Umschlages bei der Entzündung.

**) Siehe oben die zitierten Versuche *H. J. Hamburgers.* Vergl. hierzu auch Ztschr. f. experim. Pathologie u. Therapie Bd. 11, 392 (*H. Schade,* Elastizitätsfunktion d. Bindegewebes u. d. intravitale Messung ihrer Störungen).

lich das Volumen der Zellen, stört in beträchtlichem Grade ihre Funktionsfähigkeit und wird von den Nerven des Gewebes als Schmerz empfunden. *Die Hypertonie ist daher sicher keine unwichtige Komponente für das Gesamtbild der Entzündung.*

Wohl sind vereinzelt klinische Versuche angestellt, das Symptom der Hypertonie bei der Entzündung zu bekämpfen. So hat man z. B. entzündete Gewebe künstlich mit hypotonischen Salzlösungen durchspült, nicht mit schlechtem Erfolge. Abschließende Ergebnisse liegen indes noch nicht vor, so daß ein Urteil über ev. Aussichten und Grenzen einer lokalen osmoregulatorischen Therapie zurzeit nicht möglich ist.

Dem Interesse des Praktikers entspricht es, an dieser Stelle auf die Beziehungen der entzündlichen Hypertonie zur Wirkungsart der hydriatischen Behandlung einzugehen, da sich hier eine Möglichkeit bietet, die in der täglichen Erfahrung als sicher erwiesene, aber bislang rätselhaft gebliebene *Tiefenwirkung des Prießnitzschen Umschlages* dem Verständnis näher zu bringen *(Schade)*. Wenn bei der molekularen Überschwemmung eines entzündeten Gebietes die Regulation durch die Blut- und Lymphgefäße versagt und zugleich, infolge des Entstehens der oben geschilderten osmotischen Druckgefälle, die zentrifugale Diffusion durch die interzellulären Gewebsmassen mehr und mehr in den Vordergrund tritt, ist es möglich, auch von der Zone des manifesten und sogar des latenten Oedems aus die Konzentrationsverhältnisse des Zentrums zu beeinflussen. Wird nämlich an irgendeinem Orte dieser peripheren Zonen durch künstliche ständige Fortschaffung des krankhaften Konzentrationsüberschusses für eine beschleunigte Rückkehr zur normalen Einstellung gesorgt, so wird dadurch zugleich nach diesem Orte hin das Konzentrationsgefälle vermehrt, der Konzentrationsüberschuß des Nachbargewebes fließt beschleunigt nach und wird seinerseits auch wieder beschleunigt eliminiert; bei steter Wiederholung dieses Wechselspiels wirkt ein solcher Ort bevorzugten osmotischen Ausgleichs in immer weiterem Umkreise absaugend für die Umgebung. Der Hauptstrom wird aber dabei stets aus der Richtung der stärksten osmotischen Überladung, mithin vom Entzündungszentrum her fließen, so daß es möglich ist, auf diese Weise selbst weit von der Peripherie her das Zentrum einer Entzündung merklich in seiner molekularen Überladung zu entlasten. Zu einer solchen Wirkung nun scheint der *Prießnitz*sche Umschlag befähigt. Er setzt am Orte seiner Applikation eine bleibende sog. „reaktive“ Hyperämie. Fällt diese bei einer tiefgelegenen Entzündung noch in den Bereich der peripheren Zonen des manifesten oder auch nur des latenten Oedems, so können wir eine günstige Beeinflussung verstehen: die reaktive Hyperämie besorgt im Umschlagsgebiet einen andauernden beschleunigten Konzentrationsausgleich und kann so weitergreifend, wie gezeigt, die Ursache einer heilungsfördernden und subjektiv erleichternden Fernwirkung werden. Nicht das Zentrum eines akuten Entzündungsherdes bedarf der Steigerung seiner Blutversorgung durch jene Hyperämie des Umschlags; im Entzündungsbereich selber ist die Hyperämie schon ohnedem zumeist spontan maximal. Wohl aber ist es nützlich, durch hydriatische Prozeduren möglichst weite Bezirke der anscheinend unbeteiligten Nachbarschaft zu hyperämisieren und zur Hilfeleistung heranzuziehen;

denn die osmotische Betrachtung lehrt, daß diese künstlich gesteigerte Mitarbeit der weiteren Peripherie sehr wohl eine Entlastung für den Entzündungsherd selber bedeutet.*)

Im Gegensatz zu den lokalisierten osmotischen Störungen stehen die *allgemeinen Störungen der Körperisotonie.*

In geringerem Grade pflegen sie sich bei *Erkrankungen des Herzens* und der *Lunge* auszubilden, sofern es hier zu Stauungen von Kohlensäure kommt. Kryoskopisch zeigt das Blut sodann geringe Anstiege der Gefrierpunktserniedrigung; doch ist es, falls nicht sekundär unter dem Einfluß der Stauung eine Schädigung der Nieren erfolgt ist, für die genannten Krankheitszustände bezeichnend, daß eine einfache Durchleitung von Sauerstoff genügt, um das Blut zum Punkte der Isotonie zurückzuführen.

Ungleich wichtiger aber sind die allgemeinen Störungen der Körperisotonie, denen wir bei den *Erkrankungen der Nieren* begegnen. Auf diesem Gebiete ist bereits von Internen wie von Chirurgen eine gewaltige Summe an experimenteller Arbeit geleistet. Wie so häufig in der Entwicklungsgeschichte eines Gebietes, waren auch hier anfangs die Hoffnungen und Ziele sehr hohe. Manche derselben haben aber mit dem Fortschritt des Wissens der Kritik der Tatsachen nicht standgehalten, so daß auf eine Periode der Überschätzung eine solche der Unterschätzung gefolgt ist. Diese letztere scheint auch heute noch nicht voll überwunden zu sein. Wir wollen versuchen, die Hauptergebnisse dieses Gebietes, soweit sie für die ärztliche Praxis Bedeutung haben, in möglichster Prägnanz zusammenzufassen.

Die osmotische Untersuchung mit Hilfe der *Kryoskopie* ist zu einer *Methode der funktionellen Nierendiagnostik* geworden.**)

Ein wichtiges Maß gibt die *Akkomodationsbreite der Nieren;* man bestimmt kryoskopisch, bis zu welchen Grenzen die Konzentration des Harns bei den extremen Bedingungen einer Trockendiät und andererseits einer Wassertrinkkur zu variieren vermag. Die normale Akkomodationsbreite des Harns geht über einen Intervall von 3° Gefrierpunktserniedrigung. *Diese Größe nimmt im Verhältnis zur Schwere der Nierenerkrankung ab (v. Korányi);* bei ausgeprägten Formen der Nephritis zeigt sich die Akkomodationsbreite von 3° auf etwa 0,7°—0,2° Spielraum erniedrigt. Diese Abnahme der Akkommodationsbreite erfolgt im allgemeinen derart, daß die kranke Niere sowohl an Fähigkeit, ihr Sekret zu konzentrieren, als auch an Fähigkeit, ihr Sekret dem Blute gegenüber zu diluieren, einbüßt. Je stärker die Nieren erkrankt sind, um so mehr ist daher der Harn osmotisch dem Blutserum angenähert.

Zwischen der reinen chronischen interstitiellen Nephritis (Schrumpfniere) und der parenchymatösen Nephritis tritt indes häufig darin ein Unterschied hervor, daß die Schrumpfniere unter leidlicher Wahrung des Diluierungsvermögens fast allein an Konzentrierungsfähigkeit verliert, während bei den parenchymatösen Pro-

---

*) Näheres siehe *H. Schade*, Zur Wirkung des *Prießnitz*schen Umschlages bei der Entzündung (l. c.).

**) Zur weiteren Orientierung sei besonders empfohlen: *A. v. Korányi* u. *P. F. Richter*, Physikal. Chemie u. Med. 1908, Bd. II, S. 133—190 u. 191—224. Auch auf die Arbeit von *Michaud* im kommenden Aprilheft der Jahreskurse sei hingewiesen.

zessen die Abnahme in den beiden Richtungen sich mehr gleichartig ausprägt.

Bei beträchtlicher Einengung der Konzentrationsbreite kommt es zur *osmotischen Anstauung im Blut,* zur Störung seiner Isotonie, so daß die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes über die obere normale Grenze hinaus bis $\triangle = -0{,}60^{0}$ und höher ansteigt: *Osmotische Inkompensation.* Diese Inkompensation kann aber bei gleicher osmotischer Niereninsuffizienz kryoskopisch verdeckt sein, wenn gleichzeitig eine Wasserverhaltung im Blute erfolgt (Hydrämie). Doch ist auch diese Anomalie leicht feststellbar; man bedient sich zu ihrem Nachweis der Refraktometrie, d. h. einer einfach zu handhabenden optischen Methode, vermittelst derer der Verwässerungsgrad des Blutes aus dem Eiweißgehalt des Serums bestimmt wird.

Eine osmotische Inkompensation tritt nur ein, wenn mehr als die Hälfte des normal vorhandenen Nierengewebes durch Krankheit oder sonstwie funktionell *in Wegfall kommt;* die Exstirpation der einen Niere macht sich daher bei normaler Funktion der anderen Niere unter gewöhnlichen Bedingungen weder im Verhalten des Harns noch im Blute osmotisch bemerkbar.

Wird der Harn beider Nieren durch Ureteren-Katheterismus gleichzeitig nebeneinander getrennt aufgefangen, so läßt sich auch kryoskopisch frühzeitig eine Unterscheidung von kranker und gesunder Niere erkennen. *Die kranke Niere wird im Vergleich zur gesunden dem osmotischen Bedürfnis des Körpers schlechter gerecht:* die Schwankungen sind sowohl bei Konzentrationsarbeit als auch bei Diluierungsarbeit im Harn der kranken Niere geringer, wie an einem ausgeprägten Falle die beigegebene Tabelle (nach *Albarran*) demonstriert, bei der während 7 Stunden die Harne beider Seiten getrennt aufgefangen und beobachtet wurden:

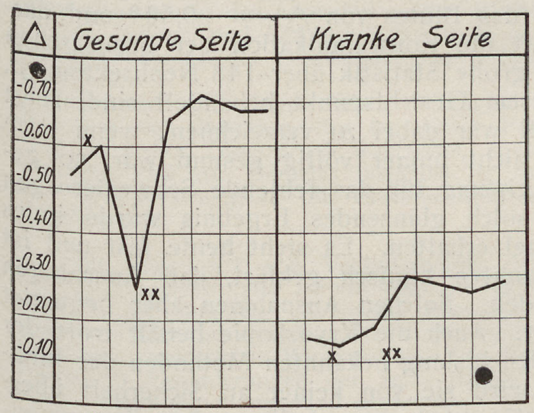


Fig. 4. Vergleichende Kryoskopie der Harne.
Bei X hat Patient getrunken.
Bei XX hat Patient eine Mahlzeit zu sich genommen.

Ohne Zweifel sind derartige Resultate der Kryoskopie auch direkt für die Therapie von erheblichem Wert: sie lehren uns die Erscheinungen der Nephritis von einem ganz neuartigen und wichtigen Gesichtspunkte aus verstehen, sie rücken besonders die Gesamtheit aller Arten Ausscheidungsprozesse des Körpers, sei es nun in den Nieren oder im Darmkanal, auf der Haut oder in den Lungen, unter eine gemeinsame Beleuchtung und geben uns dadurch sichere Anhaltspunkte, um die vikariierenden Ausscheidungen im osmotischen Sinne zur Entlastung des Körpers und damit zugleich der Nieren therapeutisch auszunutzen. Auch bezüglich der Ernährungsweise der Nephritiker läßt uns die osmotische Betrachtung nicht im Zweifel; in schönster Bestätigung des durch die Erfahrung bewährt Gefundenen stellt sie mit der *lakto-vegetabilen Kost* die Kohlehydrat-

und Fettnahrung in den Vordergrund, da die bei solcher Ernährung resultierenden Endprodukte des Stoffwechsels — es sind bekanntlich überwiegend Kohlensäure und Wasser — ohne osmotische Beanspruchung der Nieren den Körper durch die Lunge und die Haut verlassen können. Ebenso erscheint es als eine Maßnahme der Nierenschonung, in Fällen der osmotischen Inkompensation eine *Salzeinschränkung* oder ein Salzverbot durchzuführen, da ja gerade die Salzmoleküle wegen ihrer Aufspaltung zu Ionen eine doppelt oder auch dreifach so große osmotische Belastung wie die nicht ionisierten organischen Moleküle bedeuten. Nicht aber ist es in solchem Falle berechtigt, wie es wohl therapeutisch in Vorschlag gebracht wird, das Verbot nur auf Kochsalz allein zu spezifizieren und an seiner Stelle für die Nahrung ein Bromsalz oder ähnliches zu empfehlen.

So wichtig auch diese Ergebnisse sind, so hat doch bisher die Schwierigkeit der zuverlässigen Handhabung der Kryoskopie eine Einbürgerung der Methode in die allgemeine Praxis unmöglich gemacht. Auch stehen andere einfachere Wege der funktionellen Nierendiagnostik zur Verfügung*) (z. B. Refraktometrie, Phloridzinmethode und zeitlich quantitative Verfolgung der Ausscheidung von Einzelsubstanzen, namentlich des Kochsalzes und des Stickstoffes).

In der Klinik aber wird die Kryoskopie ihren Platz neben den anderen Methoden behaupten, da nur sie es ermöglicht, über die großen Zusammenhänge der osmotischen Bilanz im Körper zu unterrichten. Besonders eingehende und exakte Untersuchungen an chirurgischem Material verdanken wir *Kümmell*. Diesem Autor gibt die Kryoskopie eine direkte Entscheidung für den chirurgischen Eingriff der Nephrektomie: findet sich bei den Nierenkranken der Gefrierpunkt des Blutes noch auf normaler Höhe, so ist die Arbeitsfähigkeit der Nieren ausreichend, um die Operation zu gestatten; wird aber ein Gefrierpunkt des Blutes von $\triangle = -0{,}60^0$ und darüber gefunden, so ist damit die Kontraindikation der osmotischen Insuffizienz gegeben. Eine große Statistik über 148 Nephrektomien, die von *Kümmell* nach diesem Gesichtspunkt behandelt sind, zeigt den Erfolg. Kein Todesfall war dabei zu verzeichnen; wenn auch die zurückbleibende Niere nicht immer völlig gesund war, so genügte sie doch stets, die Leistung für das fehlende Schwesterorgan mit zu übernehmen. Ein solch glänzendes Ergebnis wurde indes nicht überall mit jener Regel erhalten. Es steht heute fest und ist auch bereits in einigen Punkten klinisch geklärt, daß Ausnahmen von diesen Sätzen sich finden. Solchen Ausnahmen aber begegnet eine jede klinische Methode. Auch die Kryoskopie behält trotz der Versager ihren Wert; von den bislang bekannten Methoden der funktionellen Nierendiagnostik wird sie von keiner an Sicherheit übertroffen, sie übertrifft aber alle durch die auf die großen Zusammenhänge gerichtete Art ihrer Resultate.

---

*) Worüber im diesjährigen Aprilhefte berichtet werden wird.

Allgemeiner Rückblick.

Von Professor **Hugo Lüthje,**
Direktor der Medizinischen Klinik in Kiel.

Fettsucht.

Fast sämtliche neueren Arbeiten über die Fettsucht behandeln den Zusammenhang derselben mit den Störungen der inneren Sekretion, dem Hypopituitarismus, wie ihn das Krankheitsbild der *Dystrophia adiposogenitalis* bietet.

Nach der Ansicht *B. Fischers*[1]) ist eine Schädigung des nervösen Teils der Hypophyse, des Hinterlappens und Infundibulums, als *Ursache* der Dystrophia adiposo-genitalis anzunehmen.

Rein experimentell hat *B. Aschner*[2]) den Ausfall der Hypophysenfunktion am Tier studiert. Während beim erwachsenen, geschlechtsreifen Hund nur leichte Fettsucht nach Hypophysenexstirpation auftrat, fand er beim jugendlichen Tier neben den Wirkungen auf das Genitale eine enorme Fettansammlung im Unterhautzellgewebe. Das Blutbild zeigte eine leichte Eosinophilie und Lymphozytose. Der Stoffwechselversuch am Hungertier ergab eine Herabsetzung um $^1/_3$—$^1/_2$ der Norm, desgleichen war der respiratorische Gaswechsel gegenüber der Norm herabgesetzt.

K. Engel[3]) fand in *Respirationsversuchen* am Menschen ebenfalls den CO_2-Stoffwechsel bei Adipositas herabgesetzt; therapeutische Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten bewirkte eine Steigerung desselben.

Veränderungen des *Blutbildes* im Sinne einer relativen Lymphozytose, zum Teil auch geringen Vermehrung der Gesamtleukozyten beobachtete *Carr*[4]) in 34 Fällen, von denen einzelne nach Verabreichung von Thyreoidintabletten Wiederherstellung des normalen weißen Blutbildes zeigten.

H. Pribram und *J. Löwy*[5]) fanden in einem Fall von Adipositas cerebrogenitalis während der Gewichtszunahme erhebliches Sinken des Lipasegehaltes des Harnes.

Von den rein kasuistischen Beiträgen ist noch eine Beobachtung von *Moraes*[6]) von Interesse, der bei einem Patienten mit Dystrophia adiposogenitalis *hohen Liquordruck* wahrnahm, sowie die Arbeit *E. Franks*[7]), der in einem Fall von Diabetes insipidus im Anschluß an eine Schußverletzung der Hypophysengegend die Erscheinungen der Dystrophia adiposo-genitalis auftreten sah.

Die *Diagnostik* von Veränderungen der Hypophyse (bezw. der Sella turcica) bei Dystrophia adiposo-genitalis mittels Röntgenstrahlen ist nicht in allen Fällen möglich. Während *Saunders*[8]) und *Lévy* und *Barthélemy*[9]) typische Fälle von Adipositas cerebro-genitalis mit normalem Röntgenbild beobachteten, beschrieben *Weygandt*[10]), *Winkler*[11]), *Bittorf*[12]) und *Williams* und *Dunlop*[13]) Veränderungen der Sella turcica wie Vertiefung, starke Erweiterung, Fehlen der Hinterwand derselben.

Therapeutisch wurden mit mehr oder minder vollkommenem Erfolge angewandt: Thyreoidintabletten *(Bittorf, Carr)*, Verfütterung von Hypophysen- und Hodensubstanz *(L. Lévy* und *Barthélemy)*, Röntgenbestrahlung der Schläfengegend *(Williams* und *Dunlop)* und operative Entfernung eines Tumors der Hypophysengegend *(Winkler)*.

Rein *diätetisch* verwandte *Ward*[14]) die Karellkur zur Entfettung. Nach seinen Erfahrungen sei der Erfolg meist ein guter, aber nicht dauernder.

Bornstein[15]) empfiehlt neben reduzierter Kost eine Zellmast mit Pflanzen- und Milcheiweiß-Präparaten, womit er eine Entfettung unter gleichzeitiger Fleischzunahme erreichen will.

Literatur.

1. *Bernhard Fischer*, Frankf. Z. f. Path. Bd. 11, 1912. — 2. *Aschner*, Pflügers Archiv Bd. 146, 1912. — 3. *K. Engel*, Pester med.-chir. Presse 48, 1912. — 4. *Carr*, Berl. klin. Woch. 1912, No. 40. — 5. *H. Pribram* und *J. Löwy*, Z. f. physiol. Chemie Bd. 76, 1912. — 6. *B. Moraes*, A Medic. contempor. No. 39, 1912. — 7. *E. Frank*, Berl. klin. Woch. 1912, No. 49. — 8. *Saunders*, Proceed. of the roy. soc. of med., Jan. 1912. — 9. *Léopold Lévy* und *Barthélemy*, Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris Bd. 28, 1912. — 10. *Weygandt*, Ärztl. Ver. Hamburg, 16. Jan. 1912. — 11. *C. Winkler*, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 2, 1912. — 12. *Bittorf*, Berl. klin. Woch. 1912, No. 49. — 13. *Williams* und *Dunlop*, Journ. of the Amer. med. assoc. 58, 1912. — 14. *Ward*, Med. record 81, 1912. — 15. *K. Bornstein*, Ztschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 16, 1912.

Gicht.

Weintraud berichtet über die Wirkung intermittierender *Atophan*darreichung (10 g in 3—4 Tagen, mit großen Flüssigkeitsmengen und Na. bic. gleichzeitig verabreicht, zur Verhütung der Steinbildung; dann einige Tage Pause und Wiederholung des Mittels). Er hält an der elektiven Wirkung des Atophans auf die Harnsäureausscheidung in der Niere fest, und die Herabsetzung des Harnsäuregehaltes im Blute ist nach ihm eine Folge dieser Wirkung. Ferner berichtet er über Atophanwirkung bei verschiedenen Formen der Arthritis; Beobachtungen von *Neukirch* über Erfolge bei Polyarthritis rheumatica sprechen auch für die Atophanwirkung in diesen Fällen.

Plehn berichtet ebenfalls über günstige Erfolge des Atophans; seiner Auffassung nach beruht die Atophanwirkung auf einer Beseitigung der Affinität der Gewebe zur Harnsäure; das stets beobachtete Nachlassen der Atophanwirkung nach einigen Tagen der Darreichung erklärt er mit einer Erschöpfung der mobilisierbaren Harnsäuredepots; die Möglichkeit einer spezifischen Nierenwirkung gibt er zu.

Im Tierexperiment fand *Tschernikow*, daß 0,6 g Atophan pro Kilo Körpergewicht beim Hunde intravenös tödlich wirken; der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

Außer *Retzlaff*, der die Atophanwirkung in einer vermehrten Harnsäurebildung und einer spezifischen Harnsäuremobilisierung erblickt, beschäftigte sich *Dohrn* mit der Wirkung des Atophans und nimmt einen vorübergehend beschleunigten Abbau der Harnsäure unter dem Einfluß des Atophans an; er leugnet einen Einfluß auf die Funktion der Niere, weil neben der vermehrten Harnsäureausscheidung im Urin eine vermehrte Harnsäuremenge im Blute zu finden ist. *Dohrn* stellt eine neue Theorie der Gicht auf: Im Nukleinsäuremolekül wird der Nukleinbasenanteil zu Harnsäure oxydiert, ohne daß eine Abspaltung eintritt; diese tritt ins Blut über, ist nicht harnfähig, besitzt aber eine lebhafte Avidität zu den Geweben; daher stammt der niedrige endogene Harnsäurewert des Gichtikers und die Ablagerung an den bekannten Depots.

Noch eine weitere Atophantheorie erörtern *Frank* und *Przedborski:* Aus Fütterungsversuchen am Menschen bei purinarmer Kost mit Nukleinsäure und Hypoxanthin unter gleichzeitiger Atophandarreichung schließen sie, daß Harnsäure, die nach ihrer Ansicht das Endprodukt der fermentativen Spaltungen des Purinkernes ist, auf den Nukleinzerfall hemmend einwirkt; da nun Atophan die Harnsäure schneller eliminiert, fällt diese Hemmung weg und die Spaltung der Nukleine erfolgt rascher.

Bezüglich der Frage der *Löslichkeit der Harnsäure* und ihrer *Ausscheidung* nach verschiedenen Purinzulagen wären folgende Arbeiten zu erwähnen:

Hindhede fand bei ausgedehnten Versuchen mit einseitiger Brot-, Milch- oder Kartoffelkost, daß die Löslichkeit der Harnsäure im Harn von dessen Azidität abhängig ist, so daß z. B. Harn nach Kartoffelkost die achtfache Menge der in ihm enthaltenen Harnsäuremenge lösen kann, während er gleichzeitig nur schwach saure Eigenschaften aufweist; allein ausschlaggebend ist jedoch die Azidität für die Löslichkeit nicht. Aus diesen Versuchen folgt die Notwendigkeit, auch bei purinfreier Kost die Nahrung der vorangegangenen Tage bei der Bestimmung der Harnsäureausscheidung in Rechnung zu stellen.

Während im allgemeinen ein Unterschied zwischen *weißen* und *roten Fleischsorten* in Bezug auf ihre Verwertbarkeit nicht gemacht wird, finden *Siewert* und *v. Zebrowski* doch einen wenigstens zeitlichen Unterschied zwischen der Harnsäureausscheidung nach Zulage von der einen oder anderen Fleischsorte zu purinfreier Kost, indem nach rotem Fleisch die Ausscheidung länger dauert; sie empfehlen daher, beim Gichtiker weißes Fleisch dem roten vorzuziehen.

Auf die Arbeiten von *Schittenhelm* und seinen Mitarbeitern, die sich mit der *Nukleinsäure* und ihrem Abbau bezw. ihrer Spaltung im Magendarmkanal bezw. durch Organfermente beschäftigen, sei hier nur hingewiesen; ebenso auf die weiteren Untersuchungen von *Smetanka* über die Beteiligung der Verdauungsarbeit und der Nahrung an dem Zustandekommen der Harnsäurekurve.

Was die Symptomatologie der Gicht betrifft, so berichtet *Deglos* über die seltene Form der *Speicheldrüsengicht*, die als doppelseitige Parotitis bei einer alten, gichtkranken Frau auftrat und unter purinfreier Kost und Colchicumdarreichung verschwand.

Zur Therapie empfiehlt *Brand*, im Gichtanfall das erkrankte Gelenk und seine Umgebung mit einer stets feucht zu haltenden Kompresse, die mit einem Brei aus Na. bic. dick bestrichen ist, zu umgeben; er sah gute Erfolge und weniger häufig Wiederholung der Anfälle.

Bach empfiehlt die Behandlung der Gicht und der Gichtdisposition mit ultraviolettem Licht (Quecksilberquarzlampe) zur Anregung der Hauttätigkeit.

Wohl allgemeine Anerkennung finden die Versuche von *Lazarus* und *Kub*, nach denen eine Zersetzung des Mononatriumurats unter der Einwirkung von Radiumemanation nicht stattfindet und, wo sie beobachtet wurde, mit Wahrscheinlichkeit auf Bakterieneinwirkung, Lichtwirkung oder Zersetzung durch Alkali der benutzten Gefäße zurückzuführen ist.

An zusammenfassenden Aufsätzen über die Gicht sind zu erwähnen, außer der Arbeit von *Lüthje* im vorigen Märzheft der Jahreskurse:

Goldscheider, Über atypische Gicht und ihre Behandlung. Ztschr. f. phys. u. diät. Ther.

Brugsch, Diagnose, Wesen und Behandlung der Gicht. Berl. klin. Woch. 1912.

Literatur.

Bach, Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. Bd. 16. — *Brand*, Neederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1912. — *Deglos*, Presse médicale 1912. — *Dohrn*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 74. — *Frank* u. *Przedborski*, Schmiedebergs Archiv Bd. 68. — *Hindhede*, Skandin. Arch. f. Phys. 1912. — *Lazarus* u. *Kub*, Biochem. Ztschr. Bd. 42. — *Neukirch*, Ther. Mon. 1912. — *Plehn*, Dtsch. med. Woch. 1912. — *Retzlaff*, ebenda. — *Siewert* u. *Zebrowski*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 75. — *Tschernikow*, Russki Wratsch 11, S. 48 (zit. nach dem Kongreßzentralbl.). — *Weintraud*, Therap. Mon. 1912.

Diabetes.

Auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Diabetes sind im verflossenen Jahre größere Forschungen nicht zu verzeichnen; bemerkenswert ist, daß *Hirschfeld* erneut auf Grund der Statistik und eigener Beobachtung den Standpunkt vertritt, daß die häufig angetroffene chronische Pankreatitis beim Diabetes nicht auf luetische oder arteriosklerotische Prozesse zurückzuführen ist, sondern auf überstandene Infektionskrankheiten. *v. Stark* führt einen Diabetes bei einem jugendlichen Patienten, der im Anschluß an einen Keuchhusten entstand, ebenfalls auf eine infektiöse Pankreatitis zurück. *v. Hansemann* spricht sich dahin aus, daß in jedem Fall von echtem Diabetes Pankreasveränderungen zu finden seien, jedoch hält er die Veränderungen der *Langerhans*schen Inseln für bedeutungslos; von Diabetes stets begleitet sind Atrophie des Pankreas mit Wucherung des Bindegewebes, von Diabetes können begleitet sein interstitielle Entzündung, Entzündung bei Steinbildung, Karzinom.

Für die Symptomatologie des Diabetes ist eine Beobachtung von *Chauffard* und *Rendu* bemerkenswert, die in einem Falle mit Sicherheit eine eklamptische Form der diabetischen Intoxikation beobachteten.

Bluntuntersuchungen ergaben nach *Caro* in 27 von 33 Fällen eine relative Lymphozytose (bis 70 %), bei den 6 anderen Fällen handelte es sich um Fälle, die durch Eiterung, Gangrän, Tuberkulose kompliziert waren; in 8 Fällen fand sich außerdem eine Eosinophilie, in keinem eine Hyperleukozytose. Diese relative Lymphozytose stimmt überein mit Befunden von *Borchardt* über die Blutbefunde bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Labbé und *Bith* berichten über einen Fall von Bronzediabetes, bei dem als besondere Eigentümlichkeit ausgedehnte, starke Schleimhautpigmentationen vorhanden waren, doch sind diese nach einer Zusammenstellung von *Gouget* nicht so selten, wie die Verfasser annehmen; differentialdiagnostisch spricht das Fehlen der Schleimhautpigmentierung gegen Addisonsche Erkrankung, jedoch das Vorhandensein wird bei beiden Krankheiten beobachtet.

Zahlreich sind die Untersuchungen, die sich mit dem *Blutzucker* beschäftigen; neue Methoden *(Watermann, Forschbach* und *Severin)* scheinen jedoch neben der jetzt allgemein üblich gewordenen von *Frank* und *Moeckel* bezw. *Rona* und *Michaelis* keine allgemeine Verbreitung zu finden. Wichtig erscheint die Tatsache, daß die roten Blutkörperchen eine aktive Beteiligung an dem Zuckeraustausch zwischen Serum und Blutzellen nehmen *(Höber)*. Zusammenhängende Beobachtungen über die Blutzuckerverhältnisse bei Schwangeren liegen vor von *Benthien, Schirokauer;* eine neue Untersuchungsreihe über die Ökonomie des Blutzuckers beginnen *Rolly* und *Oppermann*.

Sehr interessant und für die Lehre vom Kohlehydratstoffwechsel von großer Bedeutung sind die Arbeiten von *Embden* und seinen Mitarbeitern über den *Abbau des Zuckers über die Milchsäure*, aus denen der stufenweise fortschreitende Prozeß der Zuckeroxydation, beobachtet an Durchblutungs- und Preßsaftversuchen, bekannt wird; die Untersuchungen müssen im Zusammenhang und ausführlich referiert werden.

Die *Stoffwechselversuche* beim Diabetiker beschäftigen sich, seit *v. Noorden* wieder die gesteigerte Zuckerbildung als Ursache der Hyperglykämie erneut aufgestellt hat, hauptsächlich mit dieser Frage. *Porges* hat seine früheren Versuche über das Verhalten des respiratorischen Quotienten nach Leberausschaltung wiederholt und kommt zur gleichen Deutung seiner Resultate wie früher. *Rolly* kommt auf Grund eigener Respirationsversuche zu dem Schluß, daß die Folgerungen von *Porges* und *Salomon*, wonach die Erhöhung des respiratorischen Quotienten nach Leberausschaltung auf ungestörte Kohlehydratverbrennung zu beziehen ist, nicht beweiskräftig sind; er möchte sie auf andere Ursachen, zum Teil auf veränderte Aziditätsverhältnisse des Blutes und der Gewebe zurückführen. *Grafe* und *Wolf* fanden für den respiratorischen Quotienten beim Diabetes Werte, die etwas höher lagen als die für reine Fettverbrennung; aus ihren ganzen Untersuchungen kommen sie zur Annahme einer Zuckerbildung aus Fett, ferner zur Annahme einer Reduktion des Zuckerbestandes des Körpers beim Diabetes. Bemerkenswert ist ihre Empfehlung des *Alkohols in der Therapie* des Diabetes.

In Bezug auf die *Therapie* des Diabetes sind neue Gesichtspunkte nicht zu verzeichnen; an Kohlehydratersatzmitteln bezw. Kohlehydrattagen sind wieder Inulin *(Strauß)* und *Bananen* nach dem Vorgang von *v. Noorden* empfohlen; die letzteren in der Kostanordnung, wie sie für Hafertage üblich ist (siehe Märzheft 1910), haben bei Versuchen in der Kieler Klinik ganz gute Erfolge gezeitigt; *Neumann* empfiehlt für die Ernährung des Diabetikers das aus der *Sojabohne* gewonnene *Soyap* oder *Sarton*, das fabrikmäßig hergestellt ist und kohlehydratfrei sein soll (Fabrik Zinnert, Potsdam oder Bayer & Co., Elberfeld). Es ist sehr hoch nährwertig und eignet sich besonders zum Backen von Diabetikerbrot; früher wurde es schon von *v. Noorden* und *Lampé* verwandt. Zusammenhängende Darstellungen über die Kohlehydratkuren sind erschienen von *Klotz* und *Rosenfeld;* über Indikation und Prognose der letzteren und der Alkalitherapie berichtet *Weiland*.

Das *Wesen der Haferwirkung* ist noch immer nicht geklärt; *Rolly* fand in Respirationsversuchen keinen Unterschied zwischen der Wirkung verschiedener Mehlsorten; auch *Petersen* fand keinen Unterschied in der Anwendung der verschiedenen Kohlehydratarten, für deren Gleichwertigkeit ja schon *Blum* und *Klemperer* im Jahre 1911 eintraten. Die Bemühungen von *Klotz*, die Haferwirkung durch ihre verschiedene Assimilation und durch ihre Wirkung auf die Bakterienflora des Darmes zu erklären, sind noch nicht als einwandfrei anzusehen, zumal nach den Untersuchungen von *Barrenscheen* doch auch die Niere eine Rolle beim Zustandekommen der Haferwirkung spielen kann.

Bemerkenswert ist die Arbeit von *Olav Hanssen*, der verschiedene Nebenwirkungen großer Na. bic.-Infusionen beobachtete, die zur Vorsicht bei intravenöser Anwendung mahnen: Epileptiforme Krämpfe, Hirnblutungen; interessant ist ferner die Mitteilung von *Marchand*, der bei einem komatösen Diabetiker mit Erfolg intravenöse Infusionen von isotonischer Sodalösung verwandte.

Von Interesse sind die Ausführungen von *Umber* über die Indikation und Prophylaxe chirurgischer Eingriffe bei Diabetikern; im allgemeinen sind nach seinen Darlegungen die Operationsindikationen bei Diabetikern und Stoffwechselgesunden die gleichen. Als Bedingung stellt er auf die Harn- und Blutentzuckerung vor der Operation oder bei dringlichen Eingriffen sofort mit Einsetzen der chirurgischen Behandlung. Er macht auf die Schwierigkeiten der Gangränbehandlung beim Diabetes aufmerksam, da hier gewöhnlich auch arteriosklerotische Prozesse vorhanden und die Heilungsvorgänge infolge der schlechten Gefäßversorgung behindert sind. Was die Narkose anbelangt, so ist die Lokalanästhesie so viel als möglich anzuwenden, bei notwendiger Allgemeinnarkose der Äther dem Chloroform vorzuziehen; in Bezug auf die Technik empfiehlt er Operation in gesunden Gewebs- und Gefäßgebieten, Vermeidung von längerer Anämisierung, von Druckverbänden, von knapper Lappenbildung und gespannten Nähten.

Zum Schlusse sei hingewiesen auf die neu erschienene Ausgabe der „Zuckerkrankheit und ihre Behandlung“ von *v. Noorden* und auf das Übersichtsreferat über neuere Diabetesforschungen von *Gigon*.

Literatur.

Benthien, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71. — *Caro*, Berl. klin. Woch. 1912. — *Chauffard* u. *Rendu*, Revue de méd. 1912. — *Embden*, S. Biochem. Ztschr. Bd. 45. — *Forschbach* u. *Severin*, Schmiedebergs Archiv Bd. 68. — *Gigon*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. IX. — *Porges*, Biochem. Ztschr. Bd. 46. — *Grafe* u. *Wolf*, Dtsch. Arch. Bd. 107. — *v. Hansemann*, Dtsch. med. Woch. 1912. — *Hanssen*, Ztschr. f. klin. Med. 1912. — *Hirschfeld*, Dtsch. med. Woch. 1912. — *Höber*, Biochem. Ztschr. Bd. 46. — *Klotz*, Würzburger Abhandl. XII., H. 8/9. — *Labbé* u. *Bith*, Bull. des hôpitaux de Paris Bd. 28. — *Marchand*, Münch. med. Woch. 1912. — *Neumann*, Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. 1912. — *v. Noorden*, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. III. Aufl. 1912. — *Rolly*, Dtsch. Arch. Bd. 105. — *Rolly* u. *Oppermann*, Biochem. Ztschr. Bd. 47. — *Rosenfeld*, Kohlehydratkuren. 1912. — *Schirokauer*, Berl. klin. Woch. 1912. — *v. Stark*, Münch. med. Woch. 1912. — *Strauß*, Berl. klin. Woch. 1912. — *Umber*, Dtsch. med. Woch. 1912. — *Watermann*, Neederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1912. — *Weiland*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. XII, 1.

Blutkrankheiten.

Von Prof. **Erich Meyer**,

Vorstand der medizinischen Poliklinik in Straßburg i. E.

Die Pseudoleukämie.

Einleitende Bemerkungen — Einteilung.

Im letzten Jahrgang ist bereits andeutungsweise von Zuständen die Rede gewesen, die nach ihrem klinischen Verhalten große Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild der Leukämie zeigten, und deren anatomischer Ausdruck in leukämischen Veränderungen der blutbildenden Organe besteht. Diesen Krankheitszuständen fehlt aber im Gegensatz zur Leukämie der für diese charakteristische Blutbefund: Die Ausschwemmung und das Zirkulieren großer Mengen farbloser Blutkörperchen. Nach dem über die klinischen Erscheinungen der Leukämie Gesagten wird es begreiflich sein, daß solche *anatomisch echte*, *hämatologisch unechte* Leukämien *klinisch* am häufigsten unter einem der *lymphatischen* Leukämie ähnlichen Krankheitsbilde erscheinen. Ist doch der rein somatische Befund eines an lymphatischer Leukämie Erkrankten auf den ersten Blick charakteristischer und scheinbar eindeutiger als der eines an myeloider Leukämie Leidenden: Beim ersteren weisen die überall in mehr oder weniger ausgesprochener Weise vergrößerten Lymphdrüsen und der Milztumor schon auf ein über den gesamten hämatopoetischen Apparat generalisiertes Leiden hin, als das wir die Leukämie bereits erkannt haben, während bei der myeloiden Krankheitsform das einzig klinisch imponierende Symptom, der Milztumor, ebensoviele äußere Ähnlichkeiten mit ganz andersartigen Krankheitsbildern, mit Leberzirrhose, Lues, Tuberkulose, Malaria, kurz mit solchen Zuständen gemeinsam hat, bei denen eine generalisierte Systemerkrankung nicht besteht.

Diese Eindeutlichkeit ist aber auch bei weit verbreiteter Lymphdrüsenvergrößerung eine nur scheinbare, indem die verschiedenartigsten Wucherungsvorgnäge teils eine generalisierte Systemerkrankung *vortäuschen* können, teils zwar, wie bei der Leukämie, mehr oder weniger generalisiert auftreten, in der Art ihres Wachstums aber, und im Charakter der wuchernden Zellen von der lymphatischen Leukämie sich sehr wesentlich unterscheiden.

Es wird uns nicht erstaunlich erscheinen, daß in den Anfangszeiten pathologisch-anatomischer Forschung die allerverschiedenartigsten Zustände, soweit sie nur zu Vergrößerungen der Lymphdrüsen führten, unter dem gleichen Gesichtspunkt betrachtet und mit einem gemeinschaftlichen Namen belegt worden sind. So hat *Hodgkin* im Jahre

1832 Fälle von Lymphdrüsenwucherung als eine besondere Krankheit beschrieben, deren einzelne Glieder später von *Virchow* als tuberkulös, karzinomatös und wahrscheinlich auch als luetisch erkannt worden sind. Der Begriff der *Hodgkin*schen Krankheit mußte mit zunehmender histologischer Detailkenntnis in der Folgezeit immer weiter aufgelöst werden, so daß schließlich nur noch wenige Formen von Lymphdrüsenschwellung übrig blieben, die eine gewisse pathologisch-anatomische, noch mehr aber klinische Ähnlichkeit mit den leukämischen Drüsenwucherungen zeigten. Eine weitere Schwierigkeit entstand dadurch, daß man Fälle kennen lernte, bei denen die leukämische Wucherung im Anfangsstadium nicht generalisiert auftrat, bei denen ein mehr oder weniger tumorartiges Wachstum ein auf bestimmte Gebiete lokalisiertes Leiden vortäuschte, dessen allgemeine Generalisierung im lymphatischen Apparat des Körpers erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung erkennbar wurde. Es ist daher verständlich, daß es in recht vielen Fällen für den Arzt auch heute noch schwer, ja unmöglich sein wird, den Charakter weitverbreiteter Lymphdrüsenwucherung zu erkennen; aber auch der pathologische Anatom und Histologe hat gerade auf dem hier besprochenen Gebiet keine leichte Aufgabe: Die Zellen des lymphatischen Apparates sind in ihrer überwiegenden Zahl so wenig differenzierte Gebilde, und ihre Arteigentümlichkeit ist gegenüber gewissen Formen der ubiquitären Bindegewebszellen so wenig hervorstechend, daß es ganz besonders schwer hält, histologisch eindeutige Befunde zu erhalten. Nach dem, was in früheren Heften der Jahreskurse über die Zellen des lymphatischen Apparates gesagt worden ist, wird uns das nicht auffällig erscheinen. Jedes lymphatische Gewebe besteht aus einem bindegewebigen Stroma, Gefäßwandzellen und Lymphozyten. Es können Wucherungsvorgänge sowohl vom Stroma als auch vom Lymphozytengewebe ausgehen, deren einzelne Zellen kaum erkennbare morphologische Verschiedenheiten aufweisen. Rundzellensarkome der Lymphdrüsen, echte Lymphosarkome und einfache Hyperplasien der Lymphdrüsen werden weniger nach dem Zellcharakter als nach ihrer gegenseitigen Anordnung und dem Verhalten zum Gesamtgewebe der Drüsen unterschieden; aber auch die durch Infektionserreger hervorgerufenen produktiven Veränderungen der Lymphdrüsen, die sog. Granulationsgeschwülste, wie Lues und Tuberkulose, manifestieren sich im lymphatischen Gewebe häufig in wenig charakteristischer, schwer erkennbarer Art.

Alle die genannten Faktoren haben dahin gewirkt, bis in die neueste Zeit hinein eine klare und einfache Scheidung der hier vorkommenden Veränderungen zu verhindern; um so unangenehmer hat sich eine widerspruchsvolle Nomenklatur bemerkbar gemacht. Diese Schwierigkeit ist heute noch nicht überwunden, und sie ist gerade im vergangenen Jahre bei der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Straßburg in beredter Weise zum Ausdruck gekommen. Das Referatenthema lautete hier „Über sogenannte Pseudoleukämie“, womit bereits äußerlich die Unsicherheit der Benennung recht deutlich dargelegt wurde. Für denjenigen, der wie wir (vgl. Jahreskurse, Märzheft 1912 S. 76 ff.) im Auftreten eines leukämischen *Blut*befundes weniger das Charakteristische einer Leukämie erblickt, als im pathologisch-anatomischen Verhalten, sollte der Begriff der Pseudoleukämie ein klarer und eindeutiger sein. *Denn Pseudoleukämie heisst*, wie das bereits der Erfinder des Namens, *Cohnheim*, im Jahre 1865 ausgesprochen hat, *Leukämie ohne leukämischen Blutbefund.* Nun ist aber das Wort Pseudoleukämie in der Zeit nach *Cohnheim* im weiteren Sinne, ebenso wie der allgemeine Begriff der *Hodgkin*schen Krankheit, gebraucht worden, und namentlich die Praktiker warfen alle äußerlich ähnlichen Krankheitserscheinungen zusammen und gebrauchten die genannten sowie neue Ausdrücke willkürlich, ohne sich an die ursprüngliche Definition zu halten.

Wenn so *Hodgkin*sche Krankheit und Pseudoleukomie zu Bezeichnungen degradiert wurden, die lediglich die äußere Erscheinungsform bezeichneten, die aber über das Wesen des Prozesses, seine Genese und Prognose nichts aussagten, so bildete sich auf der anderen Seite das Bedürfnis heraus, für leukämieartige Wucherungsvorgänge in anderen Teilen des hämatopoetischen Apparates, für solche in Milz und Knochenmark, bezeichnende Benennungen zu finden. So entstand der Begriff einer *lienalen* und *medullären Pseudoleukämie.* Wenn man hierunter die hauptsächlichen Manifestationen leukämischer Systemerkrankungen ohne leukämischen Blutbefund versteht, so ist gegen diese Benennung a priori nichts einzuwenden. Fraglich ist nur, wie weit derartige äußerst seltene Krankheitszustände einer klinischen Diagnose zugänglich sind. Milzvergrößerungen können ja, wie bereits erwähnt, durch die verschiedenartigsten Krankheitszustände hervorgerufen werden, und es ist deshalb nicht angängig, alle Splenomegalien dem Begriff der Pseudoleukämie unterordnen zu wollen. Von vielen dieser Zustände, so namentlich von der *Banti*schen Krankheit, läßt sich mit Sicherheit sagen, daß sie mit einer leukämischen Systemerkrankung absolut nichts gemeinsam haben. Die *medullären,* d. h. vorwiegend im Knochenmark lokalisierten Wucherungsprozesse verdienen ebenfalls die Unterordnung unter den Begriff der Pseudoleukämie äußerst selten und nur dann, wenn der Prozeß den leukämischen wirklich wesensgleich ist. Es macht sich aber auch hier eine gewisse Beziehung der leukämischen Wucherung zur tumorartigen, wie wir sie bereits bei der Besprechung von Leukämie und Chlorom kennen gelernt haben, gelegentlich geltend, und die Erkrankung tritt dann in mehr umschriebener Form, als sog. *Myelom,* auf.

Bei dieser recht kompliziert erscheinenden Sachlage ist der Arzt in einer schwierigen Situation, und es kann ihn nicht fördern, wenn teils Kliniker, teils Histologen immer wieder neue Namen für alte Krankheitsformen erfinden. Die Schwierigkeit ist aber nicht so groß, wenn man sich weniger an Namen, als an das Wesen der Begriffe hält. Glücklicherweise hat gerade die Aussprache der pathologischen Anatomen im vergangenen Jahre eine Einstimmigkeit gezeitigt, die sich in allen wesentlichen Punkten mit der der Kliniker, soweit sie hämatologisch geschult sind, deckt. Umsomehr sollten von jetzt ab die willkürlichen Bezeichnungen ein Ende finden. *Die hier diskutierte Frage hat nicht, wie es scheinen möchte, nur einen rein theoretischen Wert. Sie wird zum bittersten Ernst, auch für den praktischen Arzt, wenn es sich im einzelnen Fall um die Stellung der Prognose handelt.* Wenn wir beispielsweise den Angehörigen eines an unbekannter Lymphdrüsenwucherung erkrankten Patienten gegenüber die Diagnose Pseudoleukämie aussprechen, so fällen wir damit ein Todesurteil; denn jeder Laie überzeugt sich durch Lektüre sofort, daß Pseudoleukämie in Leukämie übergehen kann, und daß diese eine unheilbare Krankheit ist. Wir wissen aber, daß es namentlich auf dem Gebiete der infektiösen Granulome Zustände gibt, die einer therapeutischen Beeinflussung zugänglich und daher prognostisch günstiger zu beurteilen sind als die echten Pseudoleukämien.

Trotz der hier ausgesprochenen Notwendigkeit einer schärferen Präzision läßt sich eine zusammenfassende Bezeichnung der klinisch ähnlichen Krankheitszustände wohl nicht immer ganz vermeiden, und es ist deshalb begreiflich, wenn man nach einem vorläufigen Namen für alle die Fälle sucht, deren Deutung klinisch unklar erscheint. Für den Praktiker hätte der alte Name *Hodgkin*sche Krankheit beibehalten werden können, wenn nicht neuerdings *Chiari* diesen Ausdruck für die Granulationsgeschwülste reserviert hätte. Die Bezeichnung Pseudoleukämie als umfassender Name „zur vorläufigen Rubrizierung einer Beobachtung“, wie *Naegeli* vorgeschlagen hat, womit nur das „Vorhandensein eines gewissen klinischen Symptomenkomplexes angedeutet“ werden soll, ist deshalb verwirrend, weil dadurch eine verschiedenartige Bezeichnung für den Arzt einerseits und für den pathologischen Anatomen andererseits geschaffen würde.

Unter diesen Umständen wird es klüger sein, dann von generalisierter Lymphdrüsenerkrankung, von Lymphdrüsenwucherung unbekannter Art zu sprechen, wenn eine klare Diagnose nicht gestellt werden kann. Es muß aber die Aufgabe der Klinik sein, die wesensverschiedenen Prozesse nach Verlauf und Aussehen, ev. auch nach dem Blutbefund, möglichst genau zu differenzieren und damit sich der Begriffsbestimmung der pathologischen Anatomen anzuschließen.

Wenn wir alle diejenigen Prozesse unberücksichtigt lassen, bei denen metastasierende Tumorwucherung, manifeste Tuberkulose oder Lues zu einer mehr oder weniger allgemeinen Lymphdrüsenvergrößerung führt, so bleiben im wesentlichen zwei Arten von Wucherungszuständen übrig, bei denen der krankhafte Prozeß vom Gewebe der Drüsen selbst ausgeht. Es sind das die sog. *Lymphozytome (Ribbert)* und die *Granulome (Kundrat)*. Die Unterscheidung liegt darin, daß bei den *Lymphozytomen* die Zellzusammensetzung den spezifischen Zellen des lymphatischen Apparates entspricht, den Lymphozyten, während bei den *Granulomen* der Typus der Wucherung unspezifisch, d. h. nicht charakteristisch für das Drüsengewebe selbst ist, vom Bindegewebe ausgeht und den Charakter des Granulationsgewebes aufweist. Hierbei ist jedoch das histologische Bild des Prozesses durch die besondere Lokalisation im Drüsengewebe in charakteristischer Weise modifiziert.

Die *Lymphozytome* können sowohl als *zirkumskripte*, lokalisierte, echte *Tumoren* auftreten, die rasch um sich greifen und auf dem Wege der Lymphbahnen andere, benachbarte Drüsengebiete mit befallen. Erlangen sie allgemeinere Verbreitung, so können sie mit generalisierten Allgemeinerkrankungen des lymphatischen Apparates leicht verwechselt werden. Diese Eigenschaft hat dazu geführt, die Krankheit als *Lymphosarkomatose* von dem lokalisiert bleibenden Lymphosarkom zu trennen. Andererseits sind als Lymphozytome die generalisierten Wucherungen des gesamten lymphatischen Apparates zu bezeichnen, die wir bei der lymphatischen Leukämie kennen gelernt haben, und deren Wesensgleichheit mit der *echten lymphatischen Pseudoleukämie* bereits dargelegt ist.

Die *Granulome* dagegen können teils durch bekannte Krankheitserreger *(Tuberkulose, Lues)* hervorgerufen sein, teils stellen sie

Krankheitstypen dar, deren klinische Erscheinungsform zwar von anderen Granulationswucherungen abtrennbar, deren Ätiologie aber noch völlig unklar ist *(malignes Granulom).*

Es ist nun recht bedauerlich, daß die hier geschilderten verschiedenen Krankheitstypen mit den verschiedenartigsten Namen belegt worden sind. Eine kurze Zusammenstellung der Synonyme ist deshalb notwendig:

I. *Lymphatische Pseudoleukämie* ist identisch
mit aleukämischer Lymphozytomatosis,
„ Lymphadenosis eleukaemica,
„ Adenia aleukaemica,
„ aleukämischen Lymphomen,
„ aleukämischer oder sublymphämischer Lymphomatose,
„ Aleukämie,
„ aleukämischer Hyperplasie,
„ hyperplastischer Aleukämie usw.

In allen diesen Namen soll die histologische Wesensgleichheit mit der Leukämie, aber die Unterscheidung durch den Blutbefund zum Ausdruck kommen.

II. *Lymphosarkomatosis* (zu unterscheiden von lokalem Lymphosarkom) ist identisch
mit malignem Lymphom und Lymphadenom.

III. *Malignes Granulom* ist identisch
mit Lymphogranulomatosis *(Paltauf),*
„ Lymphomatosis granulomatosa,
„ *Sternberg*scher Krankheit.

I. Die echte Pseudoleukämie.

Wie bereits erwähnt, sind unter diesem Namen nur solche Zustände zu verstehen, deren anatomisches Bild mit dem der Leukämie identisch ist. Es ist bereits in den früheren Vorträgen dargelegt worden, daß das Vorhandensein einer leukämischen Blutveränderung nicht das Wesen der leukämischen Krankheit bildet, und daß es von bisher unbestimmbaren Momenten abhängt, ob es zur Ausfuhr der massenhaft gebildeten Lymphozyten oder Leukozyten in die Blutbahn kommt oder nicht. Die Beziehung der lymphatischen Pseudoleukämie zur Leukämie kommt aber doch in fast allen Fällen dadurch zum Ausdruck, daß der Prozentsatz der zirkulierenden Lymphozyten vermehrt ist, worauf zuerst *Ortner* und *Pinkus* aufmerksam gemacht haben. Die Vermehrung betrifft meist nur die kleinen Lymphozyten. Gewöhnlich ist die Lymphozytose nicht sehr erheblich, doch kann sie mehr als 80 % betragen. Pathologische Lymphozytenformen, namentlich solche mit großen hellen und gebuchteten Kernen können, wie bei der Leukämie, vorkommen. Die Beachtung solcher Zellen ist deshalb wichtig, weil sie die Diagnose und die Unterscheidung von anderen Lymphozytosen, die nicht auf Wucherungen der Lymphdrüsen zurückzuführen sind, erleichtern. (In einem der nächsten Jahrgänge wird auf die neuerdings besonders beobachtete Lymphozytose bei Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion besonders eingegangen, und auf die Unterscheidung derartiger Lymphozytosen von pseudoleukämischen hingewiesen werden müssen; vergl. vorläufig die Arbeiten von *Kocher, Borchardt* u. A. über Lymphozytose bei Basedow, Hypophysiserkrankungen usw.)

Daß bei der später zu besprechenden Lymphosarkomatose gelegentlich ein ähnlicher Blutbefund vorkommen *kann*, schränkt die diagnostische Bedeutung der Lymphozytose für Pseudoleukämie nicht ein. Wenn wir die nahen Beziehungen zwischen Tumorbildung und leukämischer Systemerkrankung bedenken, erscheinen gemeinschaftliche Züge im Blutbild ohne weiteres verständlich.

Der *klinische Verlauf der lymphatischen Pseudoleukämie* kann mit dem der Leukämie vollkommen übereinstimmen; er ist aber im allgemeinen chronischer und nur in ganz vereinzelten Fällen akut. Die Krankheit kann bis zum Exitus ohne Ausschwemmung zahlreicher Lymphozyten in die Blutbahn verlaufen, d. h. sie kann als echte Pseudoleukämie bestehen bleiben, sie kann aber auch in Leukämie übergehen und dann meist ziemlich progredient werden. Andererseits soll in seltenen Fällen eine echte lymphatische Leukämie in Pseudoleukämie übergehen; artefiziell wird dies erreicht, wenn durch Röntgenbestrahlung bei Leukämie eine allmähliche Reduktion der Blutzellen erfolgt. In manchen Fällen scheint es in der Agone zu einem Einbruch der Zellen ins Blut kommen zu können, so daß bei der Sektion ein leukämischer Blutbefund festgestellt werden kann, der intra vitam gefehlt hatte. Alle diese Vorkommnisse zeigen die nahe Beziehung der Krankheit zur echten Leukämie an.

Das klinisch wichtigste Symptom ist die *Lymphdrüsenschwellung*. In den Anfangsstadien ist sie meist in bestimmten Regionen besonders ausgesprochen, sehr oft im Gebiet der zervikalen, submaxillaren und nuchalen Drüsen; fast immer aber ist bei genauer Untersuchung sehr bald eine allgemeinere Verbreitung festzustellen. Auffallenderweise sind es oft gerade die inguinalen und femoralen Drüsen, die bei der Untersuchung als vergrößert auffallen. In vorgeschrittenen Fällen können die Drüsen zu größeren Paketen anschwellen, die namentlich Gesicht und Hals ein eigenartiges und bei symmetrischer Anordnung sehr charakteristisches Aussehen geben. Dabei bleibt die Drüsenform meist gewahrt, Einbrüche in die Umgebung werden im Gegensatz zum Lymphosarkom nicht beobachtet.

Besonders interessant sind diejenigen Fälle, bei denen sich, wie bei der Leukämie, die Erkrankung zuerst in den lymphatischen Apparaten der Schleimhäute, so namentlich im *Nasen-* und *Rachenraum* manifestiert. Auf die Bedeutung solcher Wucherungen der Rachentonsillen und Gaumentonsillen ist bereits bei Besprechung der Leukämie aufmerksam gemacht worden. Man versäume daher in solchen Fällen niemals, die palpablen Drüsen, die Milz und das Blut zu untersuchen.

Milzvergrößerung ist in einigermaßen vorgeschrittenen Fällen immer nachweisbar; sie ist, wie bei der lymphoiden Leukämie, nur mäßigen Grades. Es sei aber betont, daß sie in den Anfangsstadien oft lange Zeit hindurch vollkommen fehlen kann, so daß dadurch das Krankheitsbild klinisch dem der Lymphosarkomatose ähnlicher wird. Einen derartigen Fall habe ich im vergangenen Jahre beobachtet.

Eine 46 jährige Frau, die keine nennenswerten früheren Krankheiten durchgemacht hat, sucht die Sprechstunde auf, weil sie seit 5 Monaten an auffallend nasaler Sprache und Behinderung der Nasenatmung leidet. Die Untersuchung ergibt mächtige Wucherung beider Tonsillen, so daß diese sich fast in der Mittellinie berühren. Vergrößerung der Rachenmandeln. Schon nach dem lokalen Befund war der Verdacht einer pseudoleukämischen Wucherung aufgetaucht. Die Frau zeigte gutes Allgemeinbefinden, keine Anämie; außer dem oben geschilderten Befund bestanden ganze Ketten zervikaler submaxillarer und nuchaler Lymphdrüsen von Erbsen- bis Nußgröße. Die Drüsen waren hart, scharf abgegrenzt, gingen nirgends in die Umgebung über. An anderen Stellen des Körpers konnten keine Lymphdrüsen palpiert werden. Die Knochen waren bei Beklopfen nicht schmerzhaft. Im Urin fand sich auffallend viel Urobilin und Urobilinogen. Die Blutuntersuchung ergab: 90 % Hämoglobin, 4 500 000 Erythrozyten, 8200 Leukozyten; von diesen waren 80 % Lymphozyten, namentlich der kleineren Art. Es bestand kein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Lues; die *Wassermann*sche Reaktion war negativ. Unter langanhaltender Arsenbehandlung (s. u.) sowie Röntgenbestrahlung erschienen nach 5 Monaten die Tonsillen vollkommen normal, die nasale Sprache und die Atembehinderung war geschwunden, die äußerlich palpablen Drüsen hatten sich verkleinert, der Blutbefund aber war annähernd derselbe geblieben. Die Frau steht noch in Behandlung.

Es ist wohl kein Zweifel, daß es sich hier um echte Hyperplasien im lymphatischen Apparat handelt, um Lymphozytome, die bisher zu keinerlei Allgemeinerkrankungen geführt haben. Wegen der Lokalisation konnte man auch an Lymphosarkomatose denken, doch sprach das Verhalten der befallenen Drüsen sowie der Blutbefund mehr für echte pseudoleukämische Hyperplasien.

In dem eben geschilderten Fall ist bis jetzt die Hyperplasie auf einzelne Bezirke beschränkt geblieben; *Fabian* und *Nägeli* haben Fälle mitgeteilt, in denen die makroskopische Wucherung bis zum Exitus lokal blieb und dennoch hämatologisch und klinisch echte lymphoide Pseudoleukämien vorlagen.

Die Lokalisation der lymphatischen Wucherung in der Haut, in der Wange, im Magendarmtraktus, in den serösen Häuten und in den Speicheldrüsen kann zu Besonderheiten im Verlauf und anatomischen Bilde geradeso wie bei der echten Leukämie führen.

Sehr große diagnostische Schwierigkeiten können die Fälle bereiten, in *denen die Lymphdrüsenschwellungen und die Milzvergrößerung ganz gering sind,* und unter dem Bilde der *allgemeinen hämorrhagischen Diathese,* des *Morbus maculosus Werlhofii* und ähnlicher Zustände, sich eine akut verlaufende Pseudoleukämie verbirgt. Diese Zustände haben, wie die akute Leukämie, viel Gemeinsames mit den septischen Erkrankungen; auch der Typus des Fiebers, das in solchen Fällen nie fehlt, macht diese Ähnlichkeit noch größer. Entscheidend für die Diagnose ist dann nur der Blutbefund sowie das Fehlen von Mikroorganismen im zirkulierenden Blut. Bisweilen beherrscht hierbei eine schwere ulzeröse Stomatitis und Angina das Bild.

In einem Fall, den ich im Jahre 1911 leider nur einmal untersuchen konnte, bestanden starke Blutungen aus dem Zahnfleisch und hochgradiger stinkender Foetor ex ore. Es handelte sich um einen 34 jährigen Mann, der seit einem Jahre an zunehmender Schwäche und Körpergewichtsabnahme litt. Dabei war zeitenweise Fieber vorhanden; in der letzten Zeit vor der Untersuchung waren plötzlich an verschiedenen Stellen des Körpers, namentlich an den unteren Extremitäten Blutungen aufgetreten. Die Tonsillen waren tumorartig vergrößert, von schmierigem Belag bedeckt, und leicht blutend. Die zervikalen, nuchalen submaxillaren und axillaren Drüsen waren geschwollen, jedoch nicht über Walnußgröße. Die Leber überragte den Rippenbogen um zwei Querfinger, die Milz war palpabel, ihre Dämpfung 12 cm breit. Im Augenhintergrund fanden sich einzelne streifige Blutungen. In der Haut von Brust und Rücken bestanden bis talergroße Hämorrhagien. Im Blut war bei mäßiger Anämie die Zahl der Leukozyten etwas vermehrt, 12 000; davon waren 90 % Lymphozyten, die zum Teil aus großen pathologischen Formen bestanden. Die *Wassermann*sche Reaktion war negativ. Wenige Tage nach Erhebung dieses Befundes ging der Kranke, ohne daß ich ihn nochmals sah, an Schwäche und Blutungen zugrunde. Eine Sektion war leider unmöglich.

In einem anderen Fall, den ich erst vor kurzem beobachtete, waren bei einem 19 jährigen Mädchen ganz plötzlich hochgradige Hämorrhagien am Rumpf sowie in den Skleren aufgetreten. Sie suchte die Poliklinik auf wegen Halsbeschwerden, und es fanden sich mächtig vergrößerte Tonsillen, die durch

Blutung in die Substanz hinein ein sehr eigenartiges, fleckiges Aussehen erhalten hatten. Dabei fehlten Schleimhautblutungen. Die Lymphdrüsen des Halses waren nur ganz mäßig vergrößert. Es bestand Fieber bis 39°, die Milz war eben palpabel, 13 cm breit, die Leber anfangs etwas vergrößert; sie verkleinerte sich auffallenderweise im Laufe der Beobachtung. Der Blutbefund ergab anfangs bei nur unbedeutender Anämie 6—7000 Leukozyten, von denen 60 % Lymphozyten waren. Allmählich trat Ikterus auf, der sehr intensiv wurde, die Zahl der Lymphozyten nahm bis auf 90 % zu und die Kranke ging im Koma zugrunde. Die Sektion ergab nur geringfügige Drüsenschwellungen, die nicht nach dem Typus der pseudoleukämischen Schwellung vergrößert waren. Keine Lymphome in der Leber und anderen Organen, mäßiger Milztumor und hochgradige lymphoide Umwandlung des roten Knochenmarkes. Die Leber zeigte makroskopisch und mikroskopisch die Veränderungen, wie man sie bei akuter gelber Leberatrophie zu finden gewohnt ist. Eine Phosphorvergiftung war auszuschließen, im Urin war vergeblich auf Leuzin und Tyrosin gefahndet worden. Offenbar war hier die lymphoide Wucherung im Knochenmark der primäre, die Leberatrophie ein sekundärer Prozeß.

In Fällen, wie in den oben beschriebenen, kann es unter Umständen ganz unmöglich sein, die Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen. Bisweilen wird erst die Sektion Aufklärung geben. Man findet dann, wie bei der lymphoiden Leukämie, Lymphome in den verschiedenartigsten Organen, Hyperplasien von Milz und Lymphdrüsen, lymphoides Knochenmark, besonders auch die charakteristischen Lymphome der Leber. Der zweite der oben mitgeteilten Fälle kann vielleicht als lymphoide Pseudoleukämie *medullären* Ursprungs aufgefaßt werden.

Der Verlauf der Krankheit ist häufig von geringgradigen Fiebersteigerungen unterbrochen; längerdauernde Fieberperioden aber, die etwa das Krankheitsbild eines Typhus vortäuschen können, fehlen im allgemeinen. Sie sind meist recht charakteristisch für die später zu beschreibende Lymphogranulomatose.

II. Die Lymphosarkomatose.

Als Lymphosarkomatose bezeichnet man seit *Kundrat* einen Zustand, bei dem, von einer Lymphdrüsengruppe ausgehend, mächtig infiltrierend wachsende, aus Lymphozyten bestehende Zellen gebildet werden. Dadurch, daß sehr rasch ein Übergreifen des Prozesses auf zahlreiche Drüsengebilde stattfinden kann, wird das Aussehen der Krankheit dem der echten lymphoiden Pseudoleukämie sehr ähnlich; in den meisten Fällen aber bleibt der Prozeß längere Zeit lokalisiert und dringt vom Orte der ersten Entstehung, die Lymphdrüsenkapsel durchbrechend, wuchernd gegen die Umgebung vor. Hierbei werden umliegende Organe verdrängt oder umwachsen, genau so wie von echten, malignen Tumoren. Die histologische Untersuchung ergibt, daß die wuchernden Drüsenpartien scharf von dem normalen Drüsengewebe getrennt sind; es kommt niemals wie bei der Pseudoleukämie zu allgemeiner Hyperplasie ohne aggressives Vordringen des pathologischen Gewebes.

Über die Beziehungen dieses Prozesses zur Pseudoleukämie sind die Anschauungen noch geteilt. Manche Autoren erkennen eine scharfe Abtrennung für viele Fälle nicht an, da ja, wie in früheren Vorträgen dargelegt, auch bei der Leukämie, wenigstens histologisch, ein Übergreifen des Prozesses auf die Umgebung nachweisbar ist.

Klinisch manifestiert sich die Krankheit in den meisten Fällen ganz anders als die Pseudoleukämie, und es hängt wesentlich vom Orte der Hauptwucherung ab, was für Symtome hervorgerufen werden. Beginnt der Prozeß, wie häufig, in den peribronchialen, intrathoracischen Drüsen, so entsteht das Krankheitsbild des mediastinalen Tumors, der in den Anfangsstadien lediglich durch Untersuchung vor dem Röntgenschirm nachgewiesen werden kann. In solchen Fällen liegt die Verwechslung mit echtem Sarkom des Mediastinums, mit substernaler, maligner Struma, ja bisweilen auch mit Bronchialkarzinom nahe. Die wuchernden Drüsenpakete können hier durch Druck auf die Gefäße Stauungserscheinungen, bei Übergreifen auf Trachea und Bronchien Dyspnoe und durch Druck auf die Nerven Schmerzen und Lähmungserscheinungen hervorrufen.

Bei hauptsächlich abdomineller Lokalisation können die Erscheinungen eines Darmkarzinoms, besonders häufig mit Lokalisation in der Ileozökalgegend, vorgetäuscht werden.

Ähnlichkeit mit echter Pseudoleukämie wird aber nur dann entstehen, wenn neben den genannten Lokalisationen eine weit verbreitete Beteiligung der palpablen Lymphdrüsen vorhanden ist. In den Fällen, in denen diese lymphosarkomatöse Wucherung vom Halse ausgeht, wobei es zu oft einseitiger, mächtiger Tonsillenvergrößerung kommt, kann die Unterscheidung von einer lokal noch beschränkten Pseudoleukämie sehr schwer sein. Wenn es im weiteren Verlaufe solcher Fälle nicht zu Leber- und Milzvergrößerung kommt, so ist die Diagnose der Lymphosarkomatose aber wahrscheinlicher.

Die Diagnose wird häufig durch die Blutuntersuchung nicht gesichert. Erhebliche Anämie kann lange Zeit vollkommen fehlen, und auch die Leukozytenwerte können normal sein. Nur in denjenigen Fällen, die zu hochgradiger Metastasierung in vielen Drüsen geführt haben, kann es, wie namentlich *Nägeli* gezeigt hat, zur *Verminderung der Lymphozyten* und zu starker neutrophiler Leukozytose kommen. Dieses Blutbild entsteht dadurch, daß die wuchernden Tumormassen das Lymphozytengewebe in weiter Ausdehnung zerstört haben. Da gerade diese Fälle schwer von echter Pseudoleukämie klinisch abzutrennen sind, hat der Blutbefund differentialdiagnostischen Wert, da ja bei Pseudoleukämie relative Lymphozytose besteht.

Der Verlauf der Krankheit erinnert meist mehr an den eines malignen Tumors, und der Exitus letalis tritt in vielen Fällen unter allgemeiner Schwäche und Kachexie ein.

III. Die Lymphogranulomatose.
(Malignes Granulom.)

Das Wesen dieses Prozesses liegt, wie der Name bereits sagt, in der Wucherung eines *Granulations*gewebes, d. h. einer bunten Gewebsformation, die alle Kriterien zeigt, wie wir sie bei entzündlichen Prozessen in den Lymphdrüsen beobachten. Im Gegensatz zur Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose sind es nicht Wucherungen der Lymphozyten, sondern solche der Bindegewebszellen, die, durch die Mannigfaltigkeit der Formen wohl charakterisiert, das histologische Aussehen des „Tumors“ bedingen. Es sind endotheliale Riesen- und Rundzellen, die, von polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten und sehr oft auch von massenhaften *eosinophilen* Zellen durchsetzt, ein Bild hervorrufen, das gewissen Formen der Tuberkulose und Lues ähnlich ist; und doch unterscheidet sich das Verhalten der ätiologisch bisher ungeklärten Affektion von den genannten Krankheiten mit bekannter Ätiologie.

Je nach dem Verlauf der Krankheit können produktive oder regressive Veränderungen mehr in den Vordergrund treten. Bei lang bestehender Wucherung bleibt das bindegewebige Stroma nicht unverändert, es verdickt sich und zeigt hyaline Degeneration. Hierbei verändern die anfangs weichen Tumoren ihre Konsistenz, indem sie außerordentlich hart werden. Andererseits kommen infolge ausgedehnter Nekrose starke Erweichungen vor; auch Amyloidveränderung ist beschrieben worden.

Die Erkrankung befällt meist einzelne Drüsengruppen isoliert und kann hier lange Zeit lokalisiert bleiben. In solchen Fällen ist das klinische Bild dem des Lymphosarkoms außerordentlich ähnlich. Diese Ähnlichkeit wird noch größer, wenn die einzelnen Granulomknoten miteinander verwachsen und infiltrierend in die Umgebung eindringen; wenn andererseits sehr zahlreiche Drüsen befallen sind, so kann die Krankheit außerordentlich ähnlich der Pseudoleukämie werden. *Zum Unterschied von allen Lymphozytomen aber pflegen die lymphatischen Apparate des Verdauungstraktus,* Tonsillen, Lymphfollikel des Darmes usw., *unbeteiligt zu bleiben,* und Schleimhautaffektionen des Mundes gehören nicht zum Bilde der Erkrankung.

Wenn schon das histologische Aussehen der Drüsen es wahrscheinlich erscheinen ließ, daß die Ursache der Lymphogranulomatose in einem spezifischen *Infektionsprozeß* zu suchen ist, so ist durch die Untersuchungen der letzten Jahre eine nahe Beziehung dieser Krankheit zur Drüsentuberkulose aufgedeckt worden.

Nachdem bereits *Askanazy* auf pseudoleukämieartige, d. h. klinisch ähnliche allgemeine Lymphdrüsenerkrankungen aufmerksam gemacht hatte, die ohne das charakteristische Bild tuberkulöser Verkäsung doch Tuberkelbazillen enthielten, hat *Sternberg* im Jahre 1898 als *„eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates“* Fälle zusammengefaßt, die Vergrößerung fast aller Lymphdrüsen sowie der Milz und Einlagerungen in verschiedenen Organen aufwiesen. Die aus Granulationsgewebe bestehenden Knoten zeigten vielfach speckige, nekrobiotische Herde. In den so veränderten Drüsen fanden sich vielfach Tuberkelbazillen, so daß anfangs die Ätiologie dieser Krankheit geklärt erschien. In der Folgezeit mußte diese Auffassung aber nach verschiedener Richtung hin modifiziert werden. Einmal ist der Befund von Tuberkelbazillen durchaus kein konstanter, und selbst *Sternberg* hat später seine Auffassung als zu weitgehend zurückgenommen, andererseits ist durch die Untersuchungen der allerletzten Zeit die ganze Frage von dem Vorkommen säurefester Stäbchen im Gewebe, sowie auch von der *Much*schen granulären Form des Tuberkulosevirus in ein anderes, aber durchaus nicht zurzeit geklärtes Stadium getreten.

Bei der hier zu diskutierenden Frage ist einmal zu berücksichtigen, daß durch den Nachweis von säurefesten, den Tuberkelbazillen ähnlichen Stäbchen, besonders nach Anwendung des Antiforminverfahrens, die Spezifität nicht über jeden Zweifel erhaben ist, da Verunreinigungen mit anderen säurefesten Stäbchen nicht in allen bisher untersuchten Fällen ausgeschlossen werden konnten, daß zweitens aber selbst positive Tierversuche nicht typisch tuberkulösen Materials ebenfalls keine ganz eindeutigen Resultate zu geben brauchen (Stalltuberkulose der Versuchstiere als zufälliger Nebenbefund usw.), und daß drittens auch über die Bedeutung der *Much*schen Granula keine volle Klarheit besteht.

Trotz alledem bleibt die *Sternberg*sche Auffassung nach fast allen bisherigen Befunden insofern zu Recht bestehen, als es sich bei der Lymphogranulomatose stets um einen Prozeß handelt, dessen Histologie auf eine infektiöse Ätiologie hinweist. Es ist auch jedenfalls kein Zufall, daß in letzter Zeit die Angaben von *E. Fraenkel* und *Much* von dem häufigen Vorkommen der *Much*schen Granula im erkrankten Drüsengewebe immer wieder bestätigt werden. Mag die Ätiologie nun auch auf eine besondere Abart des Tuberkulosevirus oder auf einen bisher unbekannten Infektionserreger zurückzuführen sein, jedenfalls stimmt die pathologisch-anatomische Erfahrung sehr gut mit der klinischen und hämatologischen überein, so daß in typischen Fällen eine Abgrenzung von anderen Lymphdrüsentumoren sehr wohl gelingt.

Die *klinischen Erscheinungen* des Leidens sind je nach der Lokalisation sehr verschieden. In den meisten Fällen beginnt die Krankheit in einzelnen Lymphdrüsengruppen, oft am Halse, wobei die Ähnlichkeit mit echten tuberkulösen Granulomen sehr groß sein kann. Die Drüsenpakete können gewaltige Ausdehnung annehmen, auf benachbarte Partien übergehen, ja infiltrativ in die Umgebung einwachsen. Die bronchialen und mediastinalen Drüsen sind relativ häufig befallen, und bei starker Wucherung kann es von hier aus zu Kompressionen der Bronchien, Dyspnoe, Reizhusten und anderen Lungenerscheinungen kommen. Sehr auffallend ist hierbei bisweilen das Schwanken der Symptome, indem selbst hochgradige Kompressionen nach einiger Zeit wieder rückgängig werden können. Es hängt dies wohl mit der Neigung des Granulomgewebes zum Zerfall und Nekrose zusammen. Die Erscheinungen der mediastinalen Tumoren haben meist nichts Charakteristisches, und die Diagnose kann nur unter Berücksichtigung der übrigen Drüsenveränderungen gestellt werden. Pseudoleukämieartig wird die Granulomatose erst, wenn sehr zahlreiche Drüsen befallen sind; die Ähnlichkeit kann aber auch durch Mitbeteiligung der Milz eine größere werden. Dabei ist die Milz meist nur eben palpabel; große Milztumoren sind sehr selten.

Ein *ganz eigenartiges Gepräge* erhält die Krankheit dann, wenn es zu *längeren Fieberperioden* kommt. Hierbei kann der *Typus des Fiebers* vollkommen *typhoid* sein, und auch alle Allgemeinerscheinungen eines Typhus (natürlich bei fehlendem bakteriologisch-serologischen Befund und fehlender Blutveränderung) können bestehen. In manchen Fällen dauert das Fieber wochenlang an, fällt plötzlich ab, um nach einigen Wochen ebenso plötzlich wieder einzusetzen und längere Zeit anzudauern. Es sind das diejenigen Fälle, die *W. Ebstein* seinerzeit als *chronisches Rückfallfieber* bezeichnet hat. In anderen Fällen, bisweilen auch bei ein und demselben Patienten, setzt die Fieberattacke plötzlich mit heftigen *peritonitischen Reizerscheinungen* ein, so daß geradezu ein akuter perityphlitischer Anfall vorgetäuscht werden kann.

Die Aggressivität der Wucherungen kann auch zu Kompressionen der Nervenstämme führen, so daß Neuralgien und Paresen auftreten. Einen recht typischen und eigenartigen Fall, dessen Diagnose durch die histologischen Untersuchungen *(Chiari)* gesichert ist, habe ich zurzeit noch in Behandlung. Er sei wegen seiner Eigenart hier in extenso mitgeteilt.

Ein 24 jähriger junger Mann erkrankte im März 1911 mit Drüsenschwellungen am Halse sowie in der rechten Supraklavikulargrube. Er wurde von einem auswärtigen Arzt im Mai 1911 operiert, die Drüsen entfernt, diese aber leider nicht histologisch untersucht. Im Juni 1911 traten an denselben Stellen neue Drüsen auf, die diesmal sehr intensiv und rasch zu mächtigen Paketen anschwollen. Im September 1911 bildeten sich auch Drüsen in der rechten Axilla, die bald über gänseeigroß wurden. Ein zweiter zugezogener Chirurg (Prof. *Madelung*) lehnte eine Operation ab, exzidierte jedoch ein kleines Stück zum Zwecke der histologischen Untersuchung. Diese ergab das typische Bild der Lymphogranulamatose. Gleichzeitig wurden mächtige intrathorakale Drüsenpakete röntgenologisch festgestellt, die aber keinerlei subjektive Erscheinungen hervorgerufen hatten. Der Kranke wurde damals von seinen Ärzten in einen Höhenkurort geschickt und dort zeitenweise mit intravenösen Arsazetininjektionen behandelt. Er war etwas abgemagert, aber nicht anämisch geworden, und er erholte sich bei einer Liegekur im Hochgebirge während des Winters 1911/12 gut. Im März und April 1912 litt er zeitenweise an Frösteln, er scheint damals Fieber gehabt zu haben. Eine genaue Blutuntersuchung wurde nicht gemacht, doch wurde aus einem an Herrn Prof. *Nägeli* (damals in Zürich) eingeschickten Blutpräparat ebenfalls geschlossen, daß es sich nicht um Pseudoleukämie, sondern um Lymphogranulomatose handle.

Im April 1912 sah ich den Patienten zum erstenmal. Ich fand einen in gutem Ernährungszustande befindlichen Mann von frischer Gesichtsfarbe und gutem Kräftezustand. Seine einzige Klage beschränkte sich auf die Störung infolge mächtiger Drüsenpakete rechts am Hals, in der Supraklavikulargegend und in der rechten Axilla. Die Schwellung war so stark, daß er den Kragen nicht schließen, den rechten Arm nicht frei bewegen konnte, außerdem klagte er über ziehende, zeitweise heftige Schmerzen im rechten Schultergürtel und Arm sowie in der rechten Gesichtshälfte. Die Untersuchung ergab: Apfelgroße Drüsenpakete in der rechten Zervikalgegend und Supraklavikulargegend. Faustgroße Drüsen in der rechten Axilla, Dämpfung vorn über dem Sternum, kleine gut verschiebliche Inguinaldrüsen, kein Milztumor, kein Knochenschmerz. Die Gegend des rechten Musculus pectoralis zeigte eine diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Abdomen ohne Besonderheiten, Urin frei von Albumen und Zucker, wenig Urobilinogen, keine Diazoreaktion, Temperaturen normal. Lungen- und Herzbefund normal. Die Röntgenuntersuchung und der Vergleich mit früheren Bildern (Dr. *Dietlen*) ergab, daß die intrathorazischen Tumoren sich vergrößert hatten und namentlich nach hinten gewachsen waren. Die Blutuntersuchung ergab: 18 000 Leukozyten, 4,5 Millionen Erythrozyten, 90 % Hämoglobin. Unter den Leukozyten 82 % polymorphkernige Neutrophilen, 12 % kleine normale Lymphozyten, 5 % große Mononukleäre und Übergangsformen, 1 % eosinophile Zellen.

Im Mai 1912 wurde mit einer Bestrahlung der Lymphdrüsen begonnen, gleichzeitig wurden 3mal täglich 0,05 g Arsazetin per os (nach *Nägeli*) verabreicht. Im Juni waren die äußeren Drüsen vollkommen verschwunden und ebenso die Schwellung unter dem Pektoralis zurückgegangen. Es sei gleich hier bemerkt, daß die äußeren Drüsenschwellungen bis heute nicht wiedergekehrt sind, wie von mehreren Untersuchern festgestellt worden ist. Patient fühlte sich so wohl, daß er vom Juni bis zum 22. August 1912 wieder vollständigen Dienst versah. Im August erkrankte er mit Fieber, Erbrechen und Durchfällen, und sein Zustand wurde von den behandelnden auswärtigen Ärzten für Typhus abdominalis gehalten, was um so eher begreiflich erschien, als in dieser Zeit auch eine Milzvergrößerung aufgetreten war. Die Untersuchung von Blut und Stuhl auf die Typhusbazillen ergab, ebenso wie die Agglutination, ein negatives Resultat. Das typhöse Fieber, das sich um 39° bewegte, hielt 4 Wochen an; es folgte eine fieberfreie Periode von 3 Wochen, in denen sich der Patient vollkommen erholte; aber auf diese fieberfreie Periode folgte wiederum ein 3 Wochen dauerndes Rezidiv.

Ich sah den Patienten zum erstenmal wieder im September 1912. Es bestand noch Fieber von 38°. Zugleich fiel aber starke Abmagerung und eine sehr merkwürdige Gehstörung auf. Auf Befragen erzählte Patient, daß er kurz vor seiner typhusartigen Erkrankung eine Schwäche in den Beinen bemerkt habe, die ihm das Aufsteigen aufs Pferd erschwerte und es ihm unmöglich machte, fest im Sattel zu sitzen. Seinen Kameraden war ein eigenartig watschelnder Gang aufgefallen. Bisweilen hatte er leichte Parästhesien in den Beinen, aber keine eigentlichen Schmerzen.

Die Untersuchung ergab keine Vergrößerung der palpablen Drüsen, dagegen war die Milz deutlich am Rippenbogen fühlbar. Die intrathorakalen Tumoren waren nach dem Röntgenbild noch weiter der Wirbelsäule zu gewachsen. An den unteren Extremitäten bestand doppelseitige, sehr deutliche

Peroneusparese, schlaffe Parese der beiden Musculi quadriceps, hochgradige Schwäche der Glutäalmuskulatur, insbesondere Funktionsstörung der Musculi gluteus medius und minimus. Die Veränderung des Ganges war durch diese Paresen erklärt. Die elektrische Untersuchung ergab normale Reaktion, die Sensibilität war vollkommen normal. Die Patellarreflexe waren vorhanden und beiderseitig gleich, dagegen fehlten die Achillessehnenreflexe. Im übrigen war nichts Pathologisches zu finden: Augenhintergrund war normal, im Urin keine Diazoreaktion. Die Blutuntersuchung ergab annähernd denselben Befund wie zu Anfang der Krankheit. In der Annahme, daß die neu aufgetretenen Erscheinungen auf abdominelle Drüsenwucherung zurückzuführen seien, wurde eine abermalige energische Röntgenbehandlung vorgenommen. Anfangs nahmen die Erscheinungen noch zu, das Fieber jedoch ging bald zurück. Besonders interessant war, daß der Patient fast jede Bestrahlung mit meist mehrtägigen Temperatursteigerungen beantwortete. Ganz allmählich gingen die Paresen der unteren Extremitäten zurück. Eine gewisse Schwäche im Glutäalgebiet blieb aber bestehen. Nachdem Patient dann bei vollem Wohlbefinden bereits wieder größere Wege zu Fuß zurücklegen konnte und keinerlei neue Drüsenschwellungen aufgetreten waren, erkrankte er in der Folgezeit zweimal plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leib, Erbrechen, Fieber und Pulsbeschleunigung. Dabei bestand Druckschmerz in der Ileocoecalgegend, kurz ein der Perityphlitis sehr ähnliches Krankheitsbild. Von einer echten Perityphlitis unterschieden sich diese kurzen Attaken nur durch das normalere Aussehen der Zunge und durch die nur wenige Stunden dauernde Windverhaltung.

Fassen wir den Fall, der, trotz nicht vollständiger Beobachtung, in seinem Verlauf sehr viel Charakteristisches bietet, zusammen, so finden wir bei dem jungen Menschen eine zunächst auf die zervikalen, supraklavikularen und axillaren Drüsen der einen Seite sowie auf die thoraktalen Drüsen beschränkte Wucherung, die die Tendenz zum Übergreifen auf die Umgebung zeigt. Auf Röntgenbestrahlung, vielleicht auch unter Arsazetinbehandlung, vollkommenes Schwinden der äußeren Drüsentumoren, plötzlich aus der Zeit von Wohlbefinden heraus Fieberattacken vom Typhus des chronischen Rückfallfiebers. Am auffallendsten aber waren die, sei es durch Druck auf die Nerven der unteren Extremität, sei es durch toxische Einwirkung hervorgerufenen motorischen Lähmungen, die sich ohne erhebliche sensible Störungen nach einiger Zeit wieder zurückbildeten.

Es war natürlich daran zu denken, daß die Lähmungserscheinungen durch die früheren intravenösen Arsazetininjektionen hervorgerufen sein könnten, doch mußte diese Annahme abgelehnt werden, da einmal die Zeit zwischen dieser Medikation und dem Auftreten der Lähmungen eine wohl zu große war, zweitens alle sonstigen Erscheinungen einer Arsenintoxikation fehlten, und drittens die Lähmungen bei interner Darreichung von Arsazetin unter Röntgenbestrahlung zurückgingen.

Nach der Art der Ausbreitung des Prozesses war sowohl an Lymphosarkomatose, als auch den Lymphogranulomatose zu denken. Gegen die erstere Diagnose sprach das vollständige Fehlen aller Schleimhautveränderungen; nach dem klinischen Verlauf, den Fieberattacken, dem Auf und Ab der Erscheinungen reiht sich die Erkrankung in das Krankheitsbild der Granulomatose ein. Auch der Blutbefund sprach zugunsten dieser Annahme; gesichert war die Diagnose durch die Untersuchung einer exzidierten Drüse.

In seltenen Fällen suchen Kranke mit Pseudoleukämie oder auch mit Granulomatose zuerst den Hautarzt wegen hartnäckigen *Pruritus* auf. Bei Granulomatose ist der objektive Befund der Haut meist negativ, bei lymphatischer Leukämie können sich, wie bei der Leukämie, *Lymphome in der Haut* finden. Wie weit die als *Mycosis fungoides* beschriebene Hautkrankheit in Beziehung zu den hier besprochenen Krankheitsbildern steht, ist noch nicht vollkommen geklärt.

Die *Differentialdiagnose* der verschiedenen generalisierten oder metastatisch weitverbreiteten Drüsenerkrankungen wird häufig durch die Blutuntersuchung gefördert. Wie namentlich *Naegeli* hervorgehoben hat, und wie ich das durch eigene Beobachtungen bestätigen kann, findet sich bei Lymphosarkomatose meist eine Verminderung der Lymphozyten, bei Granulomatose eine Vermehrung der Leukozyten, oft mit zahlreichen Neutrophilen und großen mononukleären Zellen bei normaler Lymphozytenzahl. Dabei sind die eosinophilen Zellen häufig vermehrt, was differentialdiagnostisch beim sog. chronischen Rückfallfieber gegenüber dem Typhus von Wichtigkeit ist. Bei echter lymphatischer Pseudoleukämie besteht relative Lymphozytose.

Trotz aller der genannten Unterscheidungsmerkmale kann die klinische Diagnose bisweilen unmöglich sein, namentlich dann, wenn es sich um akut verlaufende Fälle mit wenig ausgesprochenen Wucherungserscheinungen am lymphatischen Apparat handelt. So beschreibt *Domarus* einen Fall, bei dem die lymphatische Wucherung fast ausschließlich auf das Knochenmark beschränkt war, während in Milz und Lymphdrüsen nur bei histologischer Untersuchung eine lymphatische Wucherung nachzuweisen war. In dem einen von mir beobachteten, oben mitgeteilten Fall war sogar die Veränderung lediglich auf das Knochenmark beschränkt. Es sei nochmals betont, daß in akuten Fällen die hämorrhagische Diathese das Bild vollständig beherrschen kann.

Die *Therapie* der verschiedenen beschriebenen Krankheitstypen ist im wesentlichen dieselbe. Bei echter Pseudoleukämie ist, ebenso wie bei Leukämie, *jeder chirurgische Eingriff zu vermeiden.* Aber auch bei Lymphosarkomatose und bei Granulomatose erreicht man meist mit der Exstirpation nichts weiter, als eine neuerliche raschere Propagation der Drüsengeschwülste. Viel mehr leistet hier das *Röntgenverfahren.* Ich kenne Fälle von Lymphosarkom des Mediastinums, die mit schwerster Erstickungsgefahr auf den Bestrahlungstisch gelegt wurden, und bei denen jedesmal nach der Bestrahlung Linderung der Atemnot und Wohlbefinden eintrat. Die äußeren Drüsentumoren können oft schon nach drei bis vier energischen Bestrahlungen schwinden und der Kranke kann längere Zeit rezidivfrei bleiben. Wie bei Leukämie, ist es notwendig, gleichzeitig den Blutbefund mit Rücksicht auf den Hämoglobingehalt und die Leukozytenzahlen zu überwachen. — In neuerer Zeit sind wiederholt Versuche mit innerlicher Anwendung und Injektionen von radioaktivem *Thorium X* gemacht worden. Wenn auch die Zeit seit Einführung dieser Therapie noch viel zu kurz ist, um über den Erfolg eingehender zu berichten, so ist doch ein Versuch in allen den Fällen, in denen die Röntgenbestrahlung versagt oder nicht anwendbar ist, zu machen. (Über die Behandlung vgl. Rückblick.)

Von internen Mitteln bewähren sich immer wieder die *Arsenpräparate* in Form der *Ziemssen*schen Injektion (Rezept s. Jahreskurse 1912 S. 83), der *Fowler*schen Lösung oder der asiatischen Pillen. Bei Lymphogranulomatose hat *Naegeli* gute Erfolge von interner

Arsazetinverabfolgung gesehen. Ich selbst wende das Mittel in dieser Form gern an und gebe, wie *Naegeli*, 0,05 g mit Sach. Alb. als Pulver 3—4mal täglich. Man sieht hierbei bisweilen rasch das Fieber verschwinden und normale Temperaturen zurückkehren. Nach abgeschlossener Kur empfiehlt sich eine Nachkur im Hochgebirge, ev. unter gleichzeitiger Anwendung arsenhaltiger Wasser *(Levico, Dürkheimer Maxquelle).*

Von den bisher beschriebenen Zuständen ist die *generalisierte Tuberkulose der Lymphdrüsen*, sowie das *luetische Granulom* abgegrenzt. Beide Zustände können, was allerdings selten ist, bei weiter Verbreitung des klinische Bild der Pseudoleukämie hervorrufen. *Hämatologisch* besteht bei dieser Form der Tuberkulose meist Verminderung der Gesamtleukozyten und Abnahme der Lymphozyten. Dieser Befund erklärt sich aus der starken Verkäsung zahlreicher Drüsen, die zum Untergang des lymphozytären Gewebes geführt haben. Es muß aber bemerkt werden, daß dieser Blutbefund nur bei sehr ausgedehnten Prozessen nachweisbar ist. In anderen Fällen tritt das restierende Drüsengewebe des Körpers vikariierend ein, und es kann außerdem, namentlich bei Sekundärinfektion der Drüse, eine Leukozytose vorkommen. Entscheidend für die Diagnose ist der Nachweis anderweitiger tuberkulöser Erkrankung, ev. auch der Ausfall der Tuberkulinreaktion. Leider ist diese aber gerade bei den am weitesten ausgedehnten Prozessen bekanntlich häufig negativ. Wie beim Granulom gibt der Urin bisweilen Diazoreaktion.

Viel seltener können *luetische Granulome* zu derartig ausgedehntem Prozeß führen. Über die Diagnose entscheidet neben anderen Manifestationen der Lues, der Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion. In manchen Fällen findet auf Quecksilber und Jodtherapie rasche Einschmelzung der Drüsen statt. Über Salvarsanwirkung scheint noch keine genügende Erfahrung vorzuliegen.

Das Myelom.

(Kahlersche Krankheit.)

Von den Systemerkrankungen, wie es die Leukämien und Pseudoleukämien sind, ist eine Affektion des Markes abzutrennen, bei der es sich, soweit die bisherigen Untersuchungen reichen, nicht um generalisierte Hyperplasien, sondern um echte *Tumorbildung des Knochenmarks* handelt. Diese bereits von *Recklinghausen* im Jahre 1873 geschilderte Krankheit ist erst seit der klinischen Darstellung *Kahlers* (1889) genauer bekannt geworden. Es handelt sich dabei meist um multipel auftretende Geschwülste, deren Zellen typische Markabkömmlinge sind. Als solche sind die Myelozyten und deren Vorstufen (sog. Myeloblasten) Lymphozyten und Plasmazellen, in ganz vereinzelten Fällen sogar kernhaltige rote Blutkörperchen (Erythroblasten) gefunden worden *(Erythroblastome).*

Die Tumoren treiben die Knochenschale oft auf, durchbrechen sie und wuchern ins Periost ein, aber auch ein Einwachsen in umgebende

Weichteile, namentlich in die Muskulatur, ist beobachtet worden. In weit vorgeschrittenen Fällen scheint auch echte Metastasierung in anderen Organen, Niere, Leber, Milz, Hoden, Schilddrüse, vorzukommen.

Der klinische Verlauf ist von dem Sitz der Tumoren abhängig. Meist leiten nur unbestimmte Knochenschmerzen die übrigen Symptome ein. Kommt es zu Spontanfrakturen und Auftreibungen etwa befallener Rippen, so ist die Diagnose leichter zu stellen. In neuerer Zeit würde die *Röntgenuntersuchung,* ev. auch *Knochenmarkspunktion* mit zur Anwendung kommen. Bei sehr ausgedehntem Ergriffensein des Markes kann es zu Anämie und zu Kachexie kommen.

In den Tumoren wird ein *eigenartiger Eiweißkörper* gebildet, der ins Blut gelangt und wie eine körperfremde Substanz *mit dem Urin ausgeschieden wird. Dieser Bence-Jones-Eiweißkörper,* der bei anderen Markerkrankungen fast nie gefunden wird, ist dadurch charakterisiert, daß er bei 60—70 ° ausfällt und bei Siedehitze sich fast vollständig wieder löst. Er ist stets in großen Mengen vorhanden und sein Auftreten daher bei Anstellung der Kochprobe im Urin kaum zu übersehen: Bei langsamem Erwärmen fällt der Eiweißkörper in dicken Flocken aus, löst sich in Essigsäure und Salpetersäure nicht, und bei weiterem Erwärmen geht er bei Siedetemperatur wieder in Lösung.

In sehr seltenen Fällen kommen Druckerscheinungen auf umgebende lebenswichtige Organe vor. Beim Befallensein der Wirbelsäule können entweder durch Zusammenbruch der Knochen oder durch direktes Hereinwuchern in den Rückenmarkskanal sensible Reizungs- und Lähmungserscheinungen auftreten. In einem Fall, in dem zahlreiche Myelomknoten in den Schädelknochen saßen und das innere Periost der Knochen durchwachsen war, sah ich Hirndrucksymptome, Hydrocephalus internus, mit Ausdehnung des dritten und vierten Hirnventrikels, und infolge hiervon Diabetes insipidus auftreten.

Der *Verlauf des Leidens* ist nicht aufzuhalten, er dauert etwa zwei Jahre; von einer erfolgreichen Therapie ist nichts bekannt. Jmmerhin wird man Bestrahlungen und ev. Injektionen von Thor. X versuchen müssen.

Der *Blutbefund* kann sehr verschieden sein. Bei bestehender Anaemie kommen meist einige Myelozyten, bisweilen auch Vermehrung aller Leukozyten vor. Je nach der Zellenzusammensetzung des Tumors werden im Blut Plasmazellen, Lymphozyten und Myelozyten in mehr oder weniger größerer Zahl gefunden.

Die Splenomegalien.

Mit diesem Namen werden eine große Zahl ätiologisch ganz heterogener Krankheitszustände zusammengefaßt, deren Zugehörigkeit zu den „Blutkrankheiten“ durchaus nicht immer erwiesen ist. Finden wir doch Tumoren der Milz, und zwar oft sehr erhebliche, bei Infektionskrankheiten verschiedener Art, bei allgemeinen Stauungszuständen, bei Leberkrankheiten und bei Erkrankungen des blutbildenden Apparates. Hierzu kommen noch Vergrößerungen im Gefolge unbekannter Intoxikationen, sowie isolierte Tuberkulose und Syphilis der Milz.

Als lymphozytenbildendes Organ kann die Milz ebenso wie die Lymphdrüsen an hyperplastischen Prozessen erkranken und echte Lymphzytome bilden. Bei lymphatischer Leukämie und Pseudoleukämie ist der Milztumor eine Teilerscheinung der generalisierten Lymphzellenwucherung. Ebenso kann die Lymphosarkomatose in der Milz beginnen; sehr viel seltener ist das isolierte knotige Lymphosarkom der Milz.

Daß myeloide Umwandlung mit Tumorbildung der Milz einhergehen kann, ist bereits bei der Schilderung der myeloiden Leukämie besprochen, und es ist auch schon darauf hingewiesen worden, daß in allerdings seltenen Fällen der Prozeß mit einer Myeloidwucherung der Milz beginnt. Kommt es hierbei nicht zum leukämischen Blutbild, so mag man solche Krankheitsbilder wohl als *lienale Pseudoleukämie* bezeichnen. Diesem Zustand kommt eine gewisse diagnostische Bedeutung zu, da er ein Krankheitsbild entstehen lassen kann, das der sog. *Banti*schen Krankheit außerordentlich ähnlich, bei der aber eine operative Therapie kontraindiziert ist. *Hirschfeld* hat deshalb in einigen Fällen dieser Art, die mit Milztumor und Anämie einhergehen, die Milzpunktion mit Erfolg ausgeführt und im Punktat Myelozyten und kernhaltige rote Blutkörperchen, die der *Banti*schen Krankheit stets fehlen, nachgewiesen.

Als *Bantische Krankheit* bezeichnet man ein durch den italienischen Forscher *Banti* von den anderen Splenomegalien abgegrenztes Krankheitsbild, das klinisch und pathologisch-anatomisch viele gemeinsame Züge mit gewissen Formen von Leberzirrhose zeigt; doch ist hierbei namentlich in den ersten Jahren die Anämie stärker und der Milztumor größer. *Banti* unterscheidet drei Stadien, das der Anämie, in der die Leber meist groß, der Harn reich an Urobilin und Urobilinogen ist; im zweiten Stadium soll sich die Leber verkleinern und Ikterus auftreten; das dritte Stadium bezeichnet *Banti* als das aszitische. Es kommt hierbei neben Bauchfellergüssen zu ausgesprochener Anämie und bisweilen zu Blutungen. Außer der Anämie fehlt aber ein besonders typisches Blutbild: Die Leukozytenzahlen sind meist normal oder etwas vermindert.

Wie *Banti* meint, entspricht diesem Leiden ein charakteristischer histologischer Befund der Milz, den er als *Fibroadenie der Milzfollikel* bezeichnet. Um die Follikelarterien herum kommt es zu Verdickungen des Bindegewebes und zu Verödung der Follikelzellen. Die Fibroadenie der Milz soll dem zirrhotischen Stadium der Leber vorausgehen. Über die Berechtigung, diesen Zustand von anderen zirrhotischen Prozessen abzugrenzen, ist die Meinung der pathologischen Anatomen zurzeit noch geteilt, und es ist mehr als fraglich, ob hier nicht nur eine bestimmte Form von Leber- und Milzzirrhose vorliegt. In der Literatur sind Fälle beschrieben worden, in denen das Bild der Krankheit durch Lues bedingt war. Ich selbst sah einen Fall, bei dem alle Symptome zum Bilde der *Banti*schen Krankheit stimmten, und die Beziehung zu sicher vorhandener Lues mit positiver *Wassermann*scher Reaktion nicht ausgeschlossen werden konnte.

Wie *Banti* gezeigt hat, *wird ein großer Teil seiner Fälle durch die Milzexstirpation geheilt oder wesentlich gebessert.* *Banti* schließt hieraus, daß die *Ursache der Affektion in der Milz liege,* und diese Argumentation ist, soweit ich sehe, bisher allgemein als zutreffend angenommen worden. *Ich kann dem aber nicht zustimmen.* Denn einmal sind Fälle bekannt, die klinisch der *Banti*schen Krankheit entsprachen und auch als solche aufgefaßt worden sind *(Umber)*, deren Charakter aber nach der histologischen Untersuchung der Milz keineswegs der *Banti*schen Krankheit entsprach, und deren Verlauf nach der Exstirpation der Milz trotzdem ein günstiger war; andererseits hat *Banti* selbst neuerdings eine Krankheit als *Splenomegalia haemolytica* beschrieben, in der nach Milzexstirpation Besserung eintrat, obwohl es sich keineswegs um den Zustand handelte, den man nach ihm als *Banti*sche Krankheit bezeichnet. In diesem Fall lag eine progressive Anämie mit Lymphozytose von ungefähr 63 % mit Ikterus vor. *Banti* bezog die Anämie und den Ikterus auf den gesteigerten Zerfall der roten Blutkörperchen und auf Herabsetzung ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber hämolytischen Giften. Er sah in der Milz die Quelle dieser Veränderungen und ließ sie deshalb exstirpieren. Das histologische Bild der Milz entsprach *nicht* dem der *Banti*schen Krankheit, war vielmehr annähernd normal; nur fanden sich in der Milzpulpa und in dem Sinus zahlreiche Phagozyten, die rote Blutkörperchen und Pigment aufgenommen hatten. Auch in einigen Lymphdrüsen soll derselbe Befund bestanden haben. *Dieser Fall zeigt mit der Deutlichkeit eines Experimentes, dass aus dem Ausfall der Milzexstirpation ein Schluss, ob Bantische Krankheit vorgelegen hat oder nicht, durchaus nicht gezogen werden darf.* Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, was viel zu wenig bekannt zu sein scheint, daß auch bei experimentellen Blutgiftanämien der Verlauf bei fehlender Milz ein günstigerer ist als bei erhaltener, wie bereits vor Jahren *Biondi*, *Pugliese* und *Luzzati* nachgewiesen haben, und wie neuerdings durch eine auf meine Veranlassung ausgeführte Untersuchung von *Fanny Albrecht* bestätigt werden konnte.

Auch der Ausfall der Stoffwechseluntersuchung kann nicht, wie das *Umber* behauptet hat, *differentialdiagnostisch für Bantische Krankheit verwendet werden.* Dieser Autor glaubt bei *Banti*scher Krankheit eine charakteristische negative Stickstoffbilanz feststellen zu können, die nach der Milzexstirpation in eine positive übergehe. Es soll sich hierbei um einen toxischen Eiweißzerfall handeln, dessen Ursache ebenfalls in der Milz zu suchen wäre. Es sind jedoch Fälle bekannt geworden, in denen dieses Verhalten fehlte. Wie *Umber* selbst angibt, ist zu bedenken, daß in den Anfangsstadien der Krankheit ein toxogener Eiweißverlust noch nicht vorzuliegen braucht, und daß dieser andererseits bei bestehendem Azites verdeckt werden kann. Besonders deutlich zeigt ein kürzlich von *Lommel* mitgeteilter Fall, der alle Ansprüche einer exakten Stoffwechseluntersuchung in längeren Perioden erfüllt, auch bei *mässiger täglicher Stickstoffzufuhr* vollkommen *normale* Werte.

Nach alledem wird es begreiflich erscheinen, daß die Abgrenzung der Diagnose *Banti*sche Krankheit sehr schwer ist, ja daß ihre Berechtigung bisher nicht über allen Zweifel erhaben ist. Besonders wichtig ist aber die Abgrenzung gegenüber Lues und Malaria. Wenn neuerdings von *Cartulis* Fälle mit *Banti*schem Symptomenkomplex beschrieben worden sind, in denen teils im Blut, teils in der Milz Malariaplasmodien gefunden wurden, und wenn andererseits Fälle durch Salvarsanbehandlung geheilt oder gebessert wurden, so ist die Notwendigkeit der Abtrennung einer besonderen Krankheit noch zweifelhafter geworden; *es bleibt aber ein Verdienst Bantis, auf den Erfolg der Milzexstirpation die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben.*

Außer den genannten Formen der Splenomegalie finden sich in der Literatur zahlreiche andere, die als *hämolytischer Ikterus mit Milztumor* oder unter anderen Namen beschrieben sind, deren Entstehungsweise bisher unklar ist und deren Verlauf und Blutbefund sie in nahe Beziehung zu anderen schweren Anämien bringt, die wiederum gewisse gemeinschaftliche Züge mit der *Banti*schen Krankheit aufweisen. Durch Beobachtungen von *Lommel* ist gezeigt worden, wie nahe diese Zustände einander stehen, und daß eine zu scharfe Abgrenzung zurzeit noch unmöglich ist. Auf die Bedeutung dieser Anämien wird im folgenden Jahrgang nach Besprechung anderer Anämieformen eingegangen werden.

Literatur.

Albrecht, Fanny, Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1913, im Erscheinen begriffen. — *Banti,* Klin.-therap. Woch. 19, S. 158. — *Derselbe,* Zieglers Beitr. Bd. 24, S. 21 (1898). — *Biondi,* Zieglers Beitr. Bd. 18. — *Cartulis,* Ztschr. f. Bakteriolog. Originalteil Bd. 64, S. 1 (1912). — *Cohnheim,* Virchows Arch. Bd. 33, S. 451. — *Domarus,* Münch. med. Woch. — *Ebstein, W.,* Berl. klin. Woch. 1887. — *Folia haematologica* 1911 u. 1912. Ref. u. Sitzungsber. d. Berliner Hämatolog. Ges. — *Kahler,* Prager med. Woch. 1889. — *Lommel,* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 109 (1912) S. 174. — *Nägeli, O., Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik* 2. Aufl., Kapitel Pseudoleukämie. — *Umber,* Münch. med. Woch. 59, S. 1478. — *Derselbe,* Ztschr. f. klin. Med. Bd. 55. — *Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1912:* Über sog. Pseudoleukämie. Referate von *E. Fränkel* (Hamburg) u. *C. Sternberg* (Brünn) sowie anschließende Diskussionsbemerkungen.

Allgemeiner Rückblick.

Im folgenden soll eine kurze Jahresübersicht über die neuen Errungenschaften, soweit sie die in den bisherigen Jahreskursen besprochenen Themen über Blutkrankheiten betreffen, gegeben werden.

Über die Chemie der Zellgranula hat *Eugen Petry* zwei wichtige Arbeiten publiziert (Biochem. Ztschr. 38, S. 92 u. Münch. med. Woch. 59, S. 1892), in denen er sich hauptsächlich mit der eosinophilen Granulation der Leukozyten beschäftigt. Wie bereits im zweiten Jahreskursus besprochen, war bisher über die Chemie dieser Gebilde sehr wenig bekannt. *Petry* gelang es, unter Verwendung der hohen Resistenz der eosinophilen Granula gegen Fermente (vergl. Märzheft der Jahresk. 1911 S. 122), durch Trypsineinwirkung die übrigen Zellbestandteile der betreffenden Leukozyten des Pferdeknochenmarkes zu isolieren. Er konnte so feststellen, daß die eosinophilen Granula aus einem phosphorfreien Eiweißkörper bestehen, der chemisch den Hornsubstanzen wahrscheinlich nahe steht. In der Asche der eosinophilen Zellen des Knochenmarks fand er einen sehr hohen Eisengehalt, einen bedeutend geringeren dagegen in der der Blutzellen. Hämoglobinbestandteile konnte er in der Granulasubstanz nie nachweisen. *Petry* ist nicht der Meinung, daß die Granula direkt aus Hämoglobin entstehen, er hält sie aber für Gebilde, die zum Transport und zur Deponierung von Eisen dienen.

Mit der Granulasubstanz ließen sich irgendwelche Einwirkungen auf das Bakterienwachstum nicht nachweisen, auch antitoxische Eigenschaften (gegen Diphtherie) fanden sich nicht.

Beim Untergang werden die Abbauprodukte der Granula von Rundzellen aufgenommen, in denen Eisenpigment nachweisbar wird. Im Knochenmark wandeln sich die Granula zu Eisenpigmentschollen um.

Durch diese Feststellungen ist die Annahme *Weidenreichs* von dem direkten Übergang von Hämoglobin in eosinophile Granula widerlegt, andererseits aber auf die nahe Beziehung der Granula zum Eisenstoffwechsel und damit wohl auch zum Hämoglobinabbau hingewiesen.

Die Anschauung von der Einheitlichkeit des Hämoglobins (vergl. Jahresk. 1910 S. 90 u. 91) ist durch eine neue Arbeit *W. Heubners* und *Rosenbergs* gestützt worden (Biochem. Ztschr. 38, S. 345). Die Autoren kamen durch exakte photographische Fixierung des Hämoglobinspektrums und der Absorptionsstreifen zur gleichen Anschauung wie *Butterfield*, *Masung* und Andere, die gegen *Bohr* die Einheitlichkeit des Hämoglobins festgestellt hatten. In dem gleichen Sinne sprechen auch Untersuchungen von *R. Peters* (Journ. of physiol. 44, S. 131), die wiederum beweisen, daß zwischen Eisengehalt und Sauerstoffkapazität des Hämoglobins konstante Beziehungen bestehen.

Einen pathologisch-anatomischen Beitrag zur Lehre der *Plethora vera* lieferte *Hart* (Dtsch. med. Woch. 1912, 38, S. 798). Er fand in einem typischen Fall eine Vermehrung fast sämtlicher Gewebsbestandteile; nicht nur das Blut, sondern auch Fettgewebe, Muskulatur und Knochengerüst, ja auch Herz und Nieren waren vergrößert. Das Knochenmark war rot, von lymphoider Beschaffenheit. Als äußere Ursache nimmt *Hart* Überernährung und Alkoholabusus an, als innere Ursache abnorme Weitbarkeit der großen arteriellen Gefäße. Die Herz- und Nierenhypertrophie bezieht er auf die infolge gesteigerter Blutmenge vermehrte Arbeit. (Vergl. Jahreskurse 1910, Plethora.)

Die Bestimmung der *Gesamtblutmenge* in einem Fall von *Polyzythämie* (Jahreskurse 1910) durch *Hall White* (Lancet 92, S. 7) nach der Methode von *Haldane* und *Smith* ergab 10 200 ccm Blut gegen 4566 und 4821 beim normalen. In diesem Fall betrug die Polyzythämie 9 800 000 Erythrozyten.

Typische, wenig gekannte Blutveränderungen im Senium stellten *Hammer*, *Kirch* und *Schlesinger* (Med. Klinik 1912, 8, S. 140) bei 155 Greisen und Greisinnen fest. Sie fanden im allgemeinen hohe Erythrozytenwerte, bei Männern 4 460 000 bis 5 300 000, bei Frauen 4 340 000 bis 4 985 000. Diese relative „Hyperglobulie“ ist nach den Autoren nicht auf Bluteindickung zu beziehen, da die Untersuchung des Serums normale spezifische Gewichte ergab. Im Gegensatz zu den Erythrozytenwerten stehen niedere Hämoglobinzahlen, so daß der Färbeindex der roten Blutkörperchen meist kleiner als 1 ist. Die Autoren meinen, daß die relative Hyperglobulie einen Kompensationsvorgang gegenüber dem im Alter verminderten Gasaustausch bedeute. Sie halten den niederen Färbeindex bei Hyperglobulie für ein prognostisch wenig günstiges Zeichen und glauben, daß er auf fehlerhafter Funktion der blutbildenden Organe beruhe. Als Ursache dieser wiederum glauben sie, verminderte Reizwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion auf das Knochenmark annehmen zu dürfen.

Den Einfluß der *Menstruation* auf das Blutbild hat *Marie Dirks* (Arch. f. Gyn. 97, S. 583) untersucht. Sie fand während der Menstruation eine relative Zunahme der Lymphozyten; ebenso besteht bei Amenorrhoe und nach Kastration meist Lymphozytenvermehrung.

Über *Leukozyten* und *Leukämie* hat *E. Neumann* hämatologische Studien veröffentlicht (Virchows Arch. 207, S. 379). *Neumann*, der bekanntlich als einer der ersten die wichtigsten Tatsachen der Leukämie festgestellt hat (vergl. Jahreskurse 1912 S. 76), kommt auf Grund eigener Untersuchung und auf Grund von Literaturstudien zu dem Resultat, daß eine Unterscheidung zwischen Lymphoblasten und Myeloblasten (vergl. Jahreskurse 1911 S. 126) bisher in keiner Weise bewiesen ist. Er hält den großen Lymphozyten für die Stammzelle sämtlicher Leukozytenformen und vertritt die Anschauung, daß in allen blutbildenden Organen aus dieser ubiquitären Zelle sämtliche anderen Leukozytenarten entstehen können. Entsprechend dieser Auffassung sieht er die verschiedenen Leukämieformen als Ausdruck wesensgleicher hyperplastischer Vorgänge im Knochenmark an, deren Verschiedenheit nur durch den Charakter des die blutbildenden Organe treffenden Reizes bedingt sind.

Über die Bedeutung der *Thymus als blutbildendes Organ* hat *Weidenreich* (Münch. med. Woch. 1912) interessante und wichtige Untersuchungen mitgeteilt. Die Stellung dieser Drüse war bisher unklar, da man über die Abstammung und Bedeutung der Thymuslymphozyten wenig wußte. Durch die Untersuchungen namentlich von *Maximow* ist festgestellt, daß diese Zellen mesenchymalen Ursprungs sind und sich wie echte Blutlymphozyten verhalten. *Weidenreich* konnte nun sowohl beim Tier, als namentlich auch beim vollkommen normalen, *ausgewach-*

senen Menschen neutrophile und eosinophile Myelozyten zum Teil mit Kernteilungsfiguren nachweisen. Die Thymus hat also, wenn das auch numerisch kaum in Betracht kommt, auch beim Erwachsenen blutbildende Funktionen. Mit Rücksücht auf die Genese der Leukozytenarten überhaupt und mit Rücksicht auf die Blutveränderungen bei Anomalien der verschiedenen Blutdrüsen (Nebenniere, Sexualdrüsen, Hypophysis usw.) hat dieser Befund große heuristische Bedeutung. Er spricht außerordentlich für eine einheitliche Abstammung aller Leukozyten und gegen die sog. „dualistische" Lehre. (Vergl. Jahreskurse 1912.)

Über *Leukämie* und *myeloide Metaplasie* hat *Karl Engel* (zit. nach *F. Herzog*, Orvosi Hetilap. Zentr. f. inn. Med. Bd. 1, S. 388) Untersuchungen publiziert, die zu einer Bestätigung der von *Erich Meyer* und *Heineke* vertretenen Anschauung der Bedeutung dieser Veränderungen führen. Er fand aber weiter dieselbe myeloide Metaplasie und gelegentliches leukämisches Blutbild bei manchen Infektionskrankheiten und glaubt daher, daß auch die chronische Leukämie, wie die akute (vergl. Jahreskurse 1912), ein Ausdruck verschiedenartiger Infektionen sein könne.

Einen neuen Fall von *Leukämie nach Trauma* des Unterschenkels beschreibt *Liniger* (Monatsschr. f. Unfallkunde 19, S. 57).

Eine bedeutende Bereicherung hat im vergangenen Jahre die *Therapie der Leukämie* durch zwei ganz verschiedenartige Behandlungsmethoden erfahren.

Bereits im Jahre 1911 hatte *Selling* (Zieglers Beiträge Bd. 51, H. 3) durch eine wichtige Untersuchungsreihe, die er am John Hopkins Hospital angestellt hatte, intensive Einwirkungen des *Benzols* auf die blutbildenden Organe nachgewiesen. Es war ihm gelegentlich der Beobachtung von drei schweren Benzolvergiftungen, die zu Anämie und hämorrhagischer Diathese geführt hatten, eine ganz enorme Verminderung der Leukozyten aufgefallen. In einem Fall waren diese kurz vor dem Tode auf 480, in einem anderen schließlich auf 140 im Kubikmillimeter Blut (statt 6000 bis 8000) gesunken. Im Anschluß an diese Beobachtungen gelang es ihm in Tierversuchen, durch Verabfolgung von Benzol fast vollständige Aplasie der blutbildenden Organe, wie sie bis dahin bloß durch intensivste Röntgenwirkung erzielt worden war, hervorzurufen.

Es lag außerordentlich nahe, diese Wirkung des Benzols auf die Leukozyten in der Therapie der Leukämie zu verwerten. Diesen Versuch haben *Korányi* und sein Schüler *Királyfi* unternommen (Berl. klin. Woch. No. 29, S. 1357 u. Wiener klin. Woch. 25, S. 1311). Es gelang ihnen bereits in mehreren Fällen verschiedener Leukämieformen, durch *innerliche Verabreichung von Benzol* (Rp.: Benzoli chem. pur. Ol. oliv. aa 0,5 oder capsul. gelatinos.) sowohl die Leukozytenzahlen als auch Milztumoren und Fieber in ähnlicher Weise zu beeinflussen, wie das bisher nur durch die Einwirkung der Röntgenstrahlen möglich war. Man gibt die Kapseln stets auf den gefüllten Magen, anfangs täglich 4 Stück, später 3mal 2, dann 4mal 2 bis 5mal 2. Als Nebenerscheinungen können Aufstoßen, Magenbrennen, Appetitlosigkeit, Schwindel und gelegentlich auch Bronchitis vorkommen. Die Therapie wird sich namentlich zur Ergänzung der Röntgenbehandlung empfehlen; ihre Gefahren werden vermutlich dieselben sein, wie die der Röntgenwirkung, da es bei Überdosierung zu Aplasie der blutbildenden Organe kommen kann. Bisher sind aber noch keine Unglücksfälle bekannt geworden, da die Behandlung stets unter ständiger Kontrolle des Blutbildes vorgenommen worden ist. In Fällen, in denen die Röntgentherapie versagt, oder wo ein Apparat nicht zur Verfügung steht, wird man aber in Zukunft berechtigt und verpflichtet sein, das neue Mittel anzuwenden.

Ähnlich steht es mit der Anwendung radioaktiver Substanzen, dem *Thorium X* bei der Behandlung der Leukämie und *Pseudoleukämie.*

Ziemlich gleichzeitig wurde aus den Berliner Kliniken von *Kraus* und *His*, sowie aus der *v. Noorden*schen Klinik in Wien über aufsehenerregende Beobachtungen des radioaktiven *Thorium X* auf den Organismus, besonders das Blut und die blutbildenden Organe, mitgeteilt. Aus diesen Untersuchungen, die von *Plesch* und *Karcag*, *Gudzent*, *Falta*, *Krieger* und *Zehner*, von *Pappenheim* und *Plesch* u. A. ausgeführt wurden, geht hervor, daß nach Einverleibung dieser Substanz die radioaktiven wirksamen Stoffe lange Zeit im Organismus bleiben und zum Teil besonders im Knochenmark aufgespeichert werden können. Hierin liegt die große Wirksamkeit, aber auch die Gefahr des angewendeten Mittels. Je nach der Dosierung (ausgedrückt in Macheeinheiten) zeigt sich ein verschiedenartiges Verhalten der Blutleukozyten. Bei hohen Dosen kommt es zu allmählich immer noch zunehmenden Verminderungen der Leukozyten. Im Tierexperiment können sogar die Leukozyten vollständig zum Schwund gebracht und das Knochenmark in eine zellarme, flüssige Masse verwandelt werden. In solchen Fällen gehen die Tiere unter gleichzeitiger Schädigung des Erythroblastenapparates, der Nieren, Leber und Milz zugrunde. In einem Versuch *Faltas* traten schwere hämorrhagische Erscheinungen am Darm besonders hervor, und in einem traurig verlaufenden Falle *Gudzents*, der eine 58 jährige Frau betraf, ging diese unter Fieber, Abfall der Leukozyten auf wenige Hundert und hämorrhagischer Diathese zugrunde. Solche Fälle, wie sie auch im Beginn der Röntgentherapie vorgekommen sind, mahnen zu größter Vorsicht und zeigen, wie gefährlich das Mittel ist, auf dessen richtige Dosierung alles ankommt. — Versuche an *Leukämikern* sind von *Falta*, *Krieger* und *Zehner* zuerst mitgeteilt worden. In allen außer einem Falle fand eine Einwirkung statt, wie sie der der Röntgenbehandlung ähnlich ist: Sinken der Leukozytenwerte, Verkleinerung von Lymphdrüsen und der Milz. Sie verwendeten subkutane Injektionen in der Stärke von 50 000 bis 1 000 000 Macheeinheiten. *Plesch* wandte das Mittel intravenös an und sah ähnliche Erfolge. Schließlich haben *Klemperer* und *Hirschfeld* ähnliche Resultate bei beiden Leukämieformen erzielt. Soweit man die Wirkung heute übersehen kann, scheint sie — um dies noch einmal zu wiederholen — der der Röntgenstrahlen ähnlich zu sein; sie ist einfacher dosierbar, ohne Apparatur zu verwenden und kann in Fällen, in denen die Röntgenstrahlen nicht mehr wirken, oder nicht mehr anwendbar sind, diese ersetzen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die neue Therapie für die *Leukämie* einen Fortschritt bedeutet.

Anders steht es mit der Thorium X-Therapie bei *perniziöser Anämie.* Es widerspricht eigentlich dem Wesen dieser Krankheit, von Röntgen- und Radiumstrahlen hier etwas zu erwarten; denn, wie später in den Jahreskursen auseinandergesetzt werden wird, hat es keinen Sinn, ja ist es unter Umständen sogar sinnwidrig, die Veränderung des Knochenmarks bekämpfen zu wollen. Es könnte ein Versuch mit sehr geringen Dosen (10 000 Macheeinheiten *Plesch*) höchstens bei sog. aplastischer Anämie angebracht erscheinen, in der es auf eine *Reiz*wirkung der blutbildenden Organe ankommt. Der Erfolg der bisherigen Therapie ist denn auch kein sehr überzeugender. Die meisten Mitteilungen sind höchst unkritisch und berücksichtigen zu wenig die bei dieser Krankheit vorkommenden spontanen Remissionen.

Erfolg verspricht die Behandlung dagegen nach *Falta* bei *Pseudoleukämien* und *Lymphogranulomatose.*

Literatur über Thorium X - Behandlung siehe: *Plesch*, Berl. klin. Woch. 1910, No. 20; *Gudzent* ebenda; *Falta*, *Krieger* und *Zehner*, Wiener klin. Woch. 1912, No. 28; sowie Vorträge und Diskussionen der Berliner med. Gesellschaft, 26. Juni 1912. Berl. klin. Woch. 1912, No. 28. *Klemperer* und *Hirschfeld*, Therapie d. Gegenw. 1912, Augustheft S. 337.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

Aprilheft 1913, IV. Jahrgang

Priv.-Doz. Dres. L. Michaud und H. Schlecht: Neue Methoden der funktionellen Nierendiagnostik — Allgemeine Übersicht (Nierenpathologie)

Prof. F. M. Oberlaender und Dr. Fr. Böhme: Die Behandlung der Verengerungen (Strikturen) der männlichen Harnröhre und ihrer Folgen — Allgemeine Übersicht (Urologie)

Prof. J. Jadassohn: Über ätiologische und allgemein-pathologische Fortschritte in der Dermatologie

Prof. M. Joseph: Allgemeine Übersicht (Hautkrankheiten — Geschlechtskrankheiten)

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Harnleiden, Haut- und Geschlechtsleiden.

Neue Methoden der funktionellen Nierendiagnostik
Priv.-Doz. Dres. L. Michaud und H. Schlecht

Einleitung S. 3. — Experimentelle Grundlagen S. 5. — Übertragung der experimentellen Ergebnisse auf die Klinik S. 9. — Verhalten des normalen Menschen S. 12. — Verhalten des nierenkranken Menschen S. 13.

Allgemeine Übersicht (Nierenpathologie) S. 22.

Die Behandlung der Verengerungen (Strikturen) der männlichen Harnröhre und ihrer Folgen
Prof. F. M. Oberlaender und Dr. Fritz Böhme

Angeborene Verengerungen S. 30. — Erworbene Verengerungen S. 32. — Strikturen der weiblichen Harnröhre S. 36. — Die chronisch-gonorrhoischen Strikturen S. 37. — Tuberkulose der Harnröhre und Prostata-Hypertrophie S. 41. — Diagnostik, Behandlung und Heilung der Strikturen S. 41. — Behandlung und Heilung des Katarrhs S. 47. —

Allgemeine Übersicht (Urologie) S. 48.

Über aetiologische und allgemein-pathologische Fortschritte in der Dermatologie . . . . Prof. J. Jadassohn

Infektionskrankheiten S. 53. — Beziehungen der Dermatosen zu toxischen Stoffen S. 63. — Tumorgebiet S. 70. — Beziehungen der Hautkrankheiten zu den Blutanomalien S. 71. —

Allgemeine Übersicht (Haut- u. Geschlechtsleiden) S. 73 Prof. M. Joseph

Inhalt des Maiheftes:

Nervenkrankheiten : Die Behandlung der Neurosen im Lichte der traditionellen, der Dubois'schen, der Freud'schen und der Adler'schen Anschauung (von 4 Autoren nebeneinander dargestellt) — Diagnostik der operablen Hirntumoren nebst Grundzügen der chirurgischen Therapie — Allgemeiner Rückblick

Psychiatrie : Über die forensische Bedeutung der hysterischen Psychosen.

Harnleiden

I.

Neue Methoden der funktionellen Nierendiagnostik.

Von L. Michaud und H. Schlecht,
Privatdozenten in Kiel.

(Aus der medizinischen Klinik in Kiel. Prof. *H. Lüthje*.)

Einleitung.

Der Name „Nephritis“ ist ein Sammelname für verschiedenartige anatomische und klinische Symptomenkomplexe. Er entspricht weder einem scharf abgegrenzten pathologisch-anatomischen, noch einem klaren, einheitlichen, klinischen Krankheitsbegriff. So unterscheidet der Pathologe bei den nicht eitrigen, hämatogenen Nephritiden Veränderungen an den Glomeruli, an den Epithelien der Harnkanälchen und am interstitiellen Gewebe; und nach den jeweils vorliegenden Veränderungen spricht er — abgesehen von der Einteilung in akute und chronische Form — von einer parenchymatösen Nephritis (große weiße und bunte Niere, tubuläre und Glomerulonephritis) und von einer interstitiellen Nephritis (indurative Form). Der Kliniker versucht ebenfalls einzelne Typen abzugrenzen, die sich möglichst mit dem pathologisch-anatomischen Befunde decken. So findet man gewöhnlich bei der *akuten Nephritis* die Urinmenge vermindert, ja sogar oft Anurie, einen verschieden hohen Eiweißgehalt des Urins, mikroskopisch Zylinder, Nierenepithelien, Erythro- und Leukozyten; Oedeme können auftreten und, falls nicht ein Übergang in die chronische Form oder in Heilung stattfindet, tritt der Tod, ev. unter urämischen Erscheinungen, ein. Bei der *chronischen parenchymatösen Nephritis* ist die Urinmenge ebenfalls vermindert, der Urin stark eiweiß- und ev. bluthaltig; mikroskopisch sind Zylinder und verfettete Epithelien meist zahlreich. Charakteristisch ist die Entwicklung von Oedemen. Der Tod kann ebenfalls unter urämischen Erscheinungen auftreten. Geht diese chronische parenchymatöse Nephritis in die *sekundäre Schrumpfniere* über, so wird die Urinmenge reichlicher, die Albuminurie geringer, das Herz hypertrophiert, Oedeme und Urämie fehlen nicht. Bei der *genuinen Schrumpfniere* hingegen ist die Urinmenge ganz erheblich vermehrt. Eiweiß fehlt oder ist nur in Spuren vorhanden. Der Urin ist hell und klar, von niedrigem spezifischen Gewicht. Zylinder und andere Formelemente sind nur vereinzelt zu finden. Oedeme fehlen; die Herzhypertrophie ist ausgesprochen. Urämie kann zum Tode führen. Häufig sind Hämorrhagien ins Gehirn.

Diese relativ einfache und klare Einteilung läßt sich leider keineswegs in jedem Falle durchführen. Im Gegenteil wird man, je mehr Nephritiden man überhaupt beobachtet, und zwar über Jahre hinaus beobachtet, desto häufiger Übergänge aus der einen Form in die andere finden; umsomehr, als die Meinungen auch der Pathologen darüber geteilt sind, ob eine strenge Trennung zwischen rein parenchymatösen Entzündungen und rein degenerativen Prozessen überhaupt durchführbar ist. Deshalb wird man Mischformen viel häufiger antreffen, als klar abgegrenzte typische Fälle, so daß die Rubrizierung unter eine der bekannten Gruppen oftmals schwierig oder unmöglich ist. Um nur ein Beispiel anzuführen, so ist die Bedeutung der im Laufe einer chronischen Nephritis eintretenden Veränderung der Harnmenge durch die anatomischen Bilder und durch den klinischen Verlauf gar nicht zu erkennen. Wie *Schlayer* treffend bemerkt, sind die beiden Kriterien für die Beurteilung, nämlich Urin und pathologisch-anatomisches Bild, fertige Endprodukte; *wie* diese aber zustande kommen, bleibt unklar. Das Endziel muß das Bestreben bleiben, einen Einblick in die gestörte *Funktion zu jedem Zeitpunkt des krankhaften Prozesses* zu gewinnen.

Aus dieser Erkenntnis entspringen die Versuche, die pathologische Physiologie, das heißt die Veränderungen der funktionellen Tätigkeit und nicht nur den histologischen Befund und den allgemeinen klinischen Verlauf als Grundlage der Diagnose und damit auch der Einteilung der Nephritiden heranzuziehen. Versuche in dieser Beziehung liegen ziemlich weit zurück, hatten aber einerseits wegen mangelhafter Methodik, andererseits wegen fehlender Übereinstimmung der gewonnenen Resultate nur geringen praktischen Wert. So wurde von französischer Seite die Ausscheidung von Farbstoffen als Prüfungsmethode empfohlen (Methylenblau). Diese Farbstoffmethoden haben ihren speziellen Wert in der Anordnung der vitalen Färbung für die histologische Darstellung krankhafter Prozesse. In der Klinik kommen sie nur in Betracht bei der Untersuchung einseitiger Nierenleiden, und auch da sind sie relativ grobe Methoden. Allgemeiner sind sie nicht brauchbar. Weiter wurde die Ausscheidung verschiedener Zuckerarten (Glukose, Fruktose, Galaktose, Pentose), verschiedener Salze (Jodkalium, Kochsalz, Harnstoff usw.) verfolgt. Auf die diesbezügliche große Literatur können wir hier nicht ausführlich eingehen. Klarheit in die zahlreichen, nicht einfach und nicht übereinstimmend zu beurteilenden Befunde haben erst die systematischen Untersuchungen der *Fr. Müller*schen Klinik und die Arbeiten von *Schlayer* und seinen Mitarbeitern ergeben; letztere deswegen besonders, weil hier konsequent mit einer einheitlichen Methode gearbeitet wurde.

Im folgenden wollen wir im wesentlichen einen Überblick geben darüber, wie sich auf Grund der experimentellen und klinischen Beobachtungen der letzten Jahre *(Schlayer, v. Monakow* u. A.) eine funktionelle Prüfung der Niere gestaltet. Dabei berücksichtigen wir nur die hämatogenen, nicht eitrigen und nicht spezifischen Nierenerkrankungen, d. h. also nur die bisher als akute und chronische Nephritis bezeichneten. Ferner schalten wir aus der heutigen Besprechung aus ältere, schon bekannte Methoden, welche zwar auch eine funktionelle Prüfung darstellen, z. B. die Kryoskopie (die *Schade* im Märzhefte beschrieben hat), die Leitfähigkeitsbestimmung usw. Aus der ausführlichen Darlegung der *Schlayer*schen Methode wird sich, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Resultate, die wir an der Kieler Medizinischen Klinik an einem größeren klinischen Material mit ihr gewonnen haben, von selbst ergeben, inwieweit wir durch sie in der Kenntnis der Pathogenese der verschiedenen Nephritisformen gefördert worden sind, bis zu welchem Grade unser diagnostisches Können bereichert worden ist, und schließlich auch, inwiefern die Therapie neue Gesichtspunkte gewonnen hat. Obwohl es fraglich ist, wieweit der praktische Arzt diese Methodik selber wird ausüben können, so dürfte doch ihre Kenntnis auch weiteren Kreisen erwünscht sein.

Experimentelle Grundlagen.

Zunächst hat *Schlayer* das Verhalten der *Blutgefäße* der Niere bei experimentell erzeugten Nephritiden am Kaninchen verfolgt, und zwar die *Erweiterungsfähigkeit* und die *Kontraktilität* der Nierengefäße (gemessen am Onkometer), den *Blutdruck* und die *Diurese.* Die Prüfungen wurden systematisch während der verschiedensten Stadien der toxischen Nephritis angestellt; als Reize wurden erhöhte Ansprüche innerhalb physiologischer Grenzen benutzt. Bei den toxischen Nephritiden unterscheidet man histologisch zwei bis zu einem gewissen Grade scharf getrennte Formen. So läßt sich eine *tubuläre* Nephritis durch Vergiftung mit Chrom und mit Sublimat, eine *vaskuläre* Nephritis durch Kantharidin und Arsen erzeugen, während z. B. durch Diphtherietoxin *beide* Teile der Niere geschädigt werden können. *Schlayer* und *Hedinger* fanden, daß den anatomischen Bildern gewisse typische funktionelle Störungen parallel gehen.

a) *Chromvergiftung:* Histologisch findet man eine Zerstörung der Epithelien der Tubuli contorti ohne Schädigung der Glomeruli. Im *Anfangsstadium* der Vergiftung: normale oder vermehrte Kontraktion und Dilatation der Gefäße mit Polyurie. Bei *längerer Vergiftung* allmähliche Verminderung der Dilatationsfähigkeit und der Diurese bei erhaltener Kontraktilität. Bei *hochgradiger Schädigung* völlige Aufhebung der Dilatationsfähigkeit und der Diurese bei leidlicher Kontraktilität.

Sublimatvergiftung: Histologisch: Schädigung der Epithelien der geraden und der gewundenen Kanälchen, ohne erhebliche Veränderungen der Glomeruli, mit Kalkablagerungen in den Harnkanälchen. Das funktionelle Verhalten der Nierengefäße ist genau dasselbe wie bei der Chromvergiftung.

Aloinvergiftung: Histologisch: Nekrose der gewundenen Kanälchen. Glomeruli so gut wie intakt. Die Gefäße sind funktionell nur mäßig übererregbar; am 2. Tag besteht mäßige Polyurie, die langsam sinkt.

b) *Kantharidinvergiftung:* Histologisch: Sehr starke Glomerulusschädigung und Schädigung der Kanälchenepithelien. Nach *minimalen Dosen* in kürzester Zeit enorme Störung der Dilatations- und Kontraktionsfähigkeit der Gefäße unter Erlöschen der Diurese; dabei im Urin nur wenig Eiweiß und Zylinder, dagegen reichlich Erythrozyten. Nach längeren und *stärkeren* Gifteinwirkungen resultiert eine totale Insuffizienz der Nierengefäße; Pulsation und Harnabsonderung der Niere hört vollständig auf.

Arsenvergiftung: Histologisch: Geringerer Befund wie bei Kantharidin. Trotzdem nach kürzester Frist schwerste Schädigung der Dilatations- und Kontraktionsfähigkeit der Gefäße mit völligem Erlöschen der Diurese. Der Blutdruck sinkt viel rascher und tiefer als bei Kantharidin.

Hier wollen wir nur erwähnen, daß diese Beobachtungen im Einklang stehen mit älteren Versuchen, z. B. denjenigen von *Hellin* und *Spiro* (Arch.

f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 38), welche auch Glomerulusschädigungen sahen sowie eine Beeinträchtigung der Koffeindiurese. Aloin und Chrom, welche das Nierenepithel schädigen, beeinflußten die Koffeindiurese nicht.

c) *Diphtherietoxin:* Die Funktion bleibt relativ lange erhalten. Zunächst erfolgt nur eine tubuläre Schädigung: intakte Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit; dann im mittleren Stadium Abnahme der Diurese, Senkung des Blutdruckes, Fehlen der Polyurie, geringe Menge Zylinder; am Ende: ziemlich plötzlich völlige Insuffizienz der Gefäße (vaskuläre Nephritis), die weder durch Diuretika, noch durch starke Kontraktionsreize beeinflußt werden können; Diurese kommt überhaupt nicht mehr zustande. Die Diphtherienephritis zeigt also nur in den Endstadien vollkommen vaskulären Typus.

Man kann also, abgesehen von der letzten Form, von wirklich verschiedenen Nephritistypen sprechen: einem *tubulären* und einem *vaskulären Typus.* Während im ersten Fall die Gefäße anfänglich intakt funktionieren oder leicht übererregbar sind und erst in späteren Stadien der Vergiftung eine Störung erkennen lassen, sind im zweiten Fall von Anfang an die Gefäße funktionell aufs schwerste geschädigt. Den Verfassern gelang es nicht, beliebig, ohne Rücksicht auf die Wahl des Giftes, eine rein tubuläre Nephritis in eine vaskuläre überzuführen. Daß aber ganz bestimmte Substanzen von vornherein beide Nierenteile gleichzeitig nebeneinander befallen und eine Mischform erzeugen können, beweist die Diphtherienephritis.

Bemerkenswert ist eine Beobachtung, die bei der *Urannephritis* von *Schlayer, Hedinger* und *Takayasu* *) gemacht wurde. Histologisch: dasselbe Bild wie bei der Chromnephritis (tubuläre Veränderungen) und Veränderungen der Glomeruli, aber viel geringer als bei Arsen- und Kantharidinvergiftung. Sowohl in den Anfangs- wie in den letzten Stadien besteht durchaus dasselbe funktionelle Verhalten wie bei Chrom- und Sublimatnephritis, also dasjenige einer typischen tubulären Nephritis. Die Gefäße sind am 1. Tag deutlich übererregbar, am 2. Tag weniger, jedoch noch gut erregbar, am 3. Tag sind sie schwer geschädigt, eine Diurese ist nicht mehr möglich. Das Charakteristische ist jedoch das *Zwischenstadium*, das bei allen anderen experimentellen Nephritiden fehlt. Nach 36—48 Stunden besteht noch kein Hydrops; der Harn ist vermindert; Zylinder; wenig Erythrozyten; Albumen sehr reichlich. Normale Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit der Nierengefäße. Bei Mehrzufuhr von NaCl tritt statt erwarteter Steigerung der Diurese ein plötzliches Versagen der Ausscheidung auf, und alle diuretischen Reize mit Ausnahme des Koffeins haben eine Aufhebung der vorher noch normalen Diurese zur Folge. Somit läßt sich schließen, daß hier *während des Zwischenstadiums, sobald an die regulierenden Einrichtungen erhöhte Ansprüche gestellt werden, die Ausscheidung insuffizient wird.*

Nachdem auf diese Weise experimentell die funktionelle Reaktionsfähigkeit der Nierengefäße nach jeder Richtung im Verlauf der verschiedenen toxischen Nephritiden geprüft und ein deutlicher Unterschied je nach der anatomischen Veränderung festgestellt war, ging *Schlayer* dazu über, die Funktionsstörung auf Grund der *Ausscheidungsverhältnisse* bestimmter Substanzen zu untersuchen. Durch ältere Arbeiten *(de Bonis, Botazzi, Heinecke* u. A.) war bekannt, daß bei zerstörten Tubuli die Konzentrationsfähigkeit für NaCl abnimmt; jedoch war der Anteil der Glomeruli an der Elimination des Salzes bei toxischen Nephriditen noch nicht genügend berücksichtigt worden.

Als besonders geeignet erwies es sich, in erster Linie die körperfremden Stoffe zur Funktionsprüfung zu benutzen, und zwar aus folgenden Gründen. Sie sind für den Körper so gut wie unverwendbar; ihre Ausscheidung ist weniger von individuellen Faktoren abhängig, welche die Nierenfunktion beeinflussen; in der Norm ist der Verlauf ihrer Ausscheidung ein gleichmäßigerer, weil sie von pathologischen

---

*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91.

Resorptionsbedingungen extrarenaler Art weniger tangiert werden, als z. B. das körpereigene NaCl; daher kann man eine Änderung ihrer Ausscheidung viel eher auf rein *renale* Bedingungen zurückführen, als bei Verwendung körpereigener Stoffe.

Somit wurden körperfremde Stoffe verwandt, welche unter den genau bekannten Verhältnissen der akuten toxischen Nephritiden charakteristische Veränderungen ihrer Ausscheidung zeigen und damit auf bestimmte Beziehungen entweder zu den Glomeruli oder zu den Tubuli hinwiesen. Es wird also mit diesen Stoffen, worauf *Schlayer* besonders hinweist, nicht etwa ganz generell eine Niereninsuffizienz nachgewiesen, resp. entschieden, ob mit der Verzögerung der Ausscheidung die Schwere des klinischen Bildes gleicherweise einhergeht, sondern nur der Grad und der Sitz der jeweiligen Funktionsstörung (vaskulär oder tubulär) geprüft. Als körperfremde Substanzen wurden verwandt *Jodkali* und *Milchzucker.* Beide Substanzen wurden den Versuchstieren intravenös injiziert, und zwar 0,025 g Jodkali und 1,0 g Milchzucker. Die Ausscheidung des Jodkali im Urin erfolgt beim gesunden Tier sehr gleichmäßig und unabhängig von der Wasserabsonderung; sie dauert 22—28 Stunden. Eine Bestimmung der quantitativen Ausscheidung ist nicht notwendig. Der Milchzucker ist deswegen besonders geeignet, weil er nach *F. Voit, Blumenthal, Klapp* im Stoffwechsel nicht verwertet, sondern quantitativ ausgeschieden wird. Die Ausscheidungsdauer beträgt ca. 6 Stunden; von den injizierten 1,0 g werden 65—75 % in der Norm wieder gewonnen. Es ist somit eine Bestimmung der Ausscheidungsdauer und der ausgeschiedenen Menge notwendig. Diurese (durch NaCl—H_2O) verkürzt die Ausscheidungsdauer nicht. Außerdem wurde, wie in früheren Versuchen, NaCl- und Wasserelimination regelmäßig geprüft.

Die Versuche an experimentell erzeugten Nephritiden führten dabei zu folgenden Resultaten.

a) *Tubuläre Nephritiden:*

Chrom: Die NaCl-Ausscheidung ist am ersten Tag vermehrt, vom zweiten Tag an sinkt die Konzentration, dann erfolgt rascher Abfall der absoluten und prozentualen Werte. Mehr zugeführtes Kochsalz wird vom zweiten Tag an *nicht mehr* ausgeschieden (Unfähigkeit der Konzentration).

Für Jodkali beträgt die Ausscheidung 40—60 Stunden. Die Verlängerung der Ausscheidung geht der Schwere der Tubulischädigung parallel.

Die Milchzuckerausscheidung dauert am 1. und 2. Tag 6 Stunden; am 3. Tag ebenfalls, nur ist die wieder gewonnene Menge wegen Anwesenheit von Eiweiß geringer. Es ist somit auch bei zerstörten Tubuli die Milchzuckerausscheidung normal, solange die Gefäße gut funktionieren. Das beweist die Ausscheidung am 4. Tag; sie gelingt nicht mehr, weil eine Schädigung der Gefäße vorliegt.

Sublimat: NaCl- und Jodkaliausscheidung verhalten sich wie bei der Chromnephritis. Milchzucker wird am 1. und am 2. Tag normal ausgeschieden, oft noch am Ende des 3. Tages; er wird sogar dann noch elemeniert, wenn schon lange eine Mehrausscheidung und Konzentration von Kochsalz unmöglich ist.

Aloin: Kochsalz: Die Konzentration und die absolute Menge ist entsprechend der Tubuliläsion vermindert. Jodkali verhält sich wie bei Chrom- und Sublimat-, Milchzucker wie bei Sublimatnephritis.

Uran: Kochsalz: Am 1. Tag absolute Menge vermindert, am 3. Tag kaum noch nachweisbar; die Kochsalzkonzentration sinkt ebenfalls rasch. Intravenös mehr zugeführtes Kochsalz wird vom 2. Tag an nicht mehr ausgeschieden. Jodkalielimination ist ebenfalls verlängert. Der Milchzucker verhält sich wie oben. (Vergl. auch *Pohl*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 67, *Dicksen*, Arch. of int. med. 9.)

b) *Vaskuläre Nephritiden:*

Die Prüfung ist deshalb viel schwieriger als bei den tubulären Nephritiden, weil sie viel rascher verlaufen und schnell zu Oligurie und Anurie führen. Trotzdem ergab sich folgendes Verhalten:

Kantharidin: Kochsalz wird auch bei Mehrzufuhr prompt ausgeschieden. Jodkali: Die Tiere sterben oft vor beendigter Ausscheidung; nur in einigen Fällen ließ sich konstatieren, daß sie nicht verlängert war. Die Milchzuckerausscheidung bleibt so lange normal, als die Gefäße intakt sind.

Arsen: Milchzucker wird verlangsamt ausgeschieden; die Gefäße sind nicht mehr anspruchsfähig.

Aus diesen sehr schwer durchzuführenden Versuchen läßt sich nur sagen: „*Die Milchzuckerausscheidung bleibt so lange normal, als die Gefäße sich funktionell intakt erweisen. Sie wird verlängert, sobald die Gefäße geschädigt sind.*“

c) *Schädigung der Markkegel mittels Vinylamin (Ehrlich).*

Die Ausscheidung von Kochsalz und Milchzucker wird nicht beeinflußt, diejenige des Jodkali ist nur wenig verlängert. Die Gefäße verhalten sich am 1. Tag normal, am 2. und 3. Tag sind sie stark übererregbar (vollständig zerstörte Markkegel). Der Ausfall der Markkegel beeinflußt somit die Ausscheidung der geprüften Körper *nicht*, hat somit nichts damit zu tun.

Schlayer formuliert das Ergebnis dieser Versuche mit folgenden Worten*): „Der Kochsalzstoffwechsel wird durch die Schädigung der Tubuli ganz außerordentlich beeinflußt. Je hochgradiger ihre Zerstörung ist, desto deutlicher wird die Unfähigkeit der Niere, Kochsalz in größerer Menge oder in stärkerer Konzentration auszuscheiden. Die Jodkaliausscheidung geht in gleicher Weise der Schädigung der Tubuli parallel. Sie wird um so stärker verlängert, je stärker die Tubulischädigung ist. Jodkali- wie Kochsalzelimination zeigen keinerlei Beziehungen zu den Gefäßen. Die Ausscheidung des Milchzuckers hat umgekehrt nichts mit der Zerstörung der Tubuli zu tun. Die Milchzuckerausscheidung wird mit dem Eintreten der Gefäßschädigung verlängert. Maßgebend ist nach obigen Versuchen an tubulären und vaskulären Nephritiden für die Ausscheidungsverhältnisse der drei geprüften Körper weder die Art der Gifte, noch die Dauer der Nephritis, sondern ausschließlich die Art und der Grad der Funktionsstörung, ob vorwiegend tubulär oder vorwiegend vaskulär.“ (S. 63.)

Die Gefäße sind nicht imstande, die Kochsalzausscheidung kompensatorisch für die geschädigten Tubuli zu übernehmen, und die Tubuli ebensowenig die Ausscheidung des Milchzuckers. Ein ganz übereinstimmendes Verhalten der Kochsalz- und Jodkaliausscheidung ist jedoch nicht immer vorhanden. Mitunter ist die Ausscheidung für Jodkali verlängert, für Kochsalz ziemlich normal. Ebenso verhält es sich mit Milchzucker und Wasser, obwohl beide durch die Nierengefäße ausgeschieden werden. So braucht eine Polyurie nicht von Verkürzung der Milchzuckerausscheidung begleitet zu sein, und umgekehrt eine Oligurie nicht von einer Verlängerung. Die Urinmengen sind bei tubulären Nephritiden oft gering, die Milchzuckerausscheidung aber ist normal; z. B. im Anfang der Chromnephritis. Daher entsprechen „bestimmten topischen Veränderungen der Funktionsbedingungen in den Nieren auch ganz bestimmte Veränderungen der Ausscheidung“. (S. 43.)

Die Veränderungen der Wasserausscheidung bei Nierenschädigung sind nicht ohne weiteres klar zu deuten. Eine Oligurie oder Anurie darf man wohl auf stärkere Schädigung der Nierengefäße beziehen. Wie oben dargelegt, findet man auch bei tubulären Nephritiden (Chrom, Sublimat usw.) eine Veränderung der Wasserausscheidung, und zwar im Sinne einer vermehrten Diurese (Polyurie). Nun fanden *Schlayer* und seine Mitarbeiter, daß bei hochgradiger Polyurie die Reaktion der Nierengefäße auf die verschiedenen Reize besonders groß war, und zwar bei ganz verschiedenen heterogenen anatomischen Läsionen. Daher sieht *Schlayer* auch die Ursache der Polyurie in der erhöhten Anspruchsfähigkeit und in der Mehrarbeit der übermäßig reizbaren Nierengefäße. Diese Übererregbarkeit der Gefäße wirkt wohl auch auf die Tubuliepithelien, so daß erstere, wie *Schlayer* ausdrücklich betont, kaum allein auftritt.*)

---

*) l. c. S. 61.

Um zu entscheiden, ob eine Polyurie bezw. Absonderung eines dünnen Harns *(Hyposthenurie)* das eine Mal auf rein vaskuläre, das andere Mal auf tubuläre Veränderungen zurückzuführen ist, mit anderen Worten, ob in dem einen Falle eine Mehrleistung der Gefäße mit Mehrausfuhr von Wasser, im anderen Falle eine Minderleistung der Tubuli mit verminderter Salzausscheidung besteht, geht *Schlayer* so vor, daß er prüft

1. die Höhe der Konzentration, absolut genommen,
2. die Fähigkeit zur Mehrausscheidung von Kochsalz.

Es ergab sich, daß bei *tubulärer Hyposthenurie* eine Unfähigkeit zur Konzentration vorhanden ist — mehr eingeführtes Kochsalz wird nicht eliminiert; und daß bei *vaskulärer Hyposthenurie* die Konzentration unverändert bleibt, weil die übererregbaren Nierengefäße auf jeden Reiz (z. B. NaCl) mit übermäßiger Polyurie reagieren — mehr eingeführtes Kochsalz wird zwar ausgeschieden, aber in vermehrter Wassermenge. *Man kann also durch Kochsalzzulage entscheiden, ob ein dünner Urin auf Schädigung der Kanälchen oder auf Übererregbarkeit der Gefäße beruht.*

Übertragung der experimentellen Ergebnisse auf die Klinik.

Die dargelegten Versuchsergebnisse sind schon deshalb so klar, weil im Experiment nur die gewünschten Voraussetzungen auch tatsächlich gegeben sind: sowohl das verwendete Gift, wie das pathologisch-anatomische Bild, wie auch die Funktionsstörung sind bekannte Faktoren; eine Unbekannte findet sich in der Gleichung nicht. Stellt man beim kranken Menschen dieselbe funktionelle Störung fest, wie im Experiment, so darf man schließlich mit gewissen Einschränkungen aus Analogie einen Rückschluß auf die vorliegende Unbekannte, den pathologischen Vorgang, ziehen. Natürlich ist die Beurteilung eine viel kompliziertere als beim Tier. Denn im letzteren Falle erzeugt ein Gift eine typische Läsion, beim Menschen aber sind nicht vom Anfang an alle Tubuli oder alle Glomeruli gleichzeitig zerstört. Die noch normalen Gebilde können kompensatorisch die Funktion der lädierten übernehmen. Auch bildet das Verhalten des Gesamtorganismus einen nicht zu unterschätzenden

---

*) Vergl. *Mac Nider* (Journ. of med. Res. 26), welcher zu ganz ähnlichen Ergebnissen kam.

Faktor bei der resultierenden Funktion der Niere. So z. B. sind bestehendes Fieber, abnorme Schweißbildung, Flüssigkeitsergüsse in den Körperhöhlen, Herzschwäche usw. wohl imstande, die Resorption und die Ausscheidung der zu prüfenden Stoffe zu modifizieren.

Die funktionelle Prüfung erfolgt analog wie beim Tier. Einerseits finden wir im Verhalten der körperfremden Stoffe Jodkali und Milchzucker Aufschluß über den Zustand der Tubuli und Glomeruli; andererseits zeigt uns die Kochsalz- und Wasserausscheidung an, ob eine Hyposthenurie vaskulärer oder tubulärer Natur besteht oder nicht. Abgesehen von dem speziellen Modus der *Schlayer*schen Funktionsprüfung ist von anderen Autoren (speziell von *v. Monakow*) die Elimination des Stickstoffs, speziell des Harnstoffs, als eine Funktion der Glomeruli erkannt und zu einer Funktionsprüfung der Glomeruli, analog wie der Milchzucker, benutzt worden.

Technik der Funktionsprüfung.

Wir folgen genau den Angaben *Schlayers, v. Monakows* u. A., die wir fast wörtlich wiedergeben und durch eigene Erfahrungen ergänzen.

Die zu prüfenden Stoffe werden im allgemeinen per os gegeben. Nur für den *Milchzucker* kann von der intravenösen Injektion nicht Abstand genommen werden. Eine Eingabe per os ist hier aus naheliegenden Ursachen ausgeschlossen. Es kommt nur die subkutane oder die intravenöse Injektion in Betracht. Letztere gibt einwandfreiere Resultate, sie ist selbst in hohen Konzentrationen vollkommen schmerzlos, während die subkutane nicht unbeträchtlichen Schmerz bereiten kann. Der Milchzucker bedarf dazu besonderer Vorbereitung. Erhitzen auf 100° zwecks Sterilisation bräunt den Milchzucker, macht ihn damit schwer polarisierbar und könnte auch teilweisen Übergang in Traubenzucker bedingen. Deshalb wird der Milchzucker in 10 prozent. Lösung (ca. 70 ccm in einem *Erlenmeyer*kolben) an drei aufeinanderfolgenden Tagen je 4 Stunden bei 75—80° pasteurisiert. Zu jeder Injektion muß eine frisch pasteurisierte Lösung verwendet werden. Zwei aufeinander folgende Injektionen dürfen nicht aus ein und demselben *Erlenmeyer*kolben gemacht werden, sonst können Schüttelfrost und Temperatursteigerung bis 39° auftreten. Die Injektion geschieht nach der allgemein für intravenöse Injektionen üblichen Technik in eine Kubitalvene. Injiziert werden 10 ccm der 10 prozent. Lösung = 1 g Milchzucker. Dies kann um so eher geschehen, als die Erfahrung lehrt, daß auch so geringfügige Mengen sich sehr gut im Urin nachweisen lassen. Freilich wird dann die prozentische wiedergewonnene Menge erheblich kleiner, als bei größeren Mengen. Denn bei jeder einzelnen Portion bedingt die Linksdrehung des normalen Harns einen gewissen Verlust, der für größere Mengen Milchzucker unerheblich, für kleine dagegen nicht unbeträchtlich ist. Das bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Bei Patienten jedoch, die große Albumenmengen haben, tritt dazu noch der durch die Enteiweißung bedingte Verlust. Unter solchen Verhältnissen wird manchmal die wiedergewonnene Menge so klein, daß sich derartige Fälle nicht sicher verwerten lassen. Deshalb gibt man dann 20 ccm der 10 prozent. Lösung = 2 g Milchzucker. Dadurch vermindert sich auch der prozentuale Verlust durch die linksdrehenden Substanzen des normalen Harns, und die Ausscheidung wird noch schärfer verfolgbar. Nach der Injektion wird der Urin in stündlichen oder halbstündlichen Intervallen aufgefangen und sorgfältig darauf geachtet, daß stets die gesamte Menge zur Untersuchung kommt. Diese geschieht durch Polarisation nach ev. Klärung und Enteiweißung. Die Klärung wird mit sehr geringen Mengen Blutkohle vorgenommen, die Enteiweißung durch Kochen und Essigsäurezusatz, gelegentlich auch Esbach oder Alkohol.

Im allgemeinen ist das Ende der Milchzuckerausscheidung leicht zu erkennen, sie ist in dem Augenblick abgeschlossen, wo der Harn wieder seine normale schwache Linksdrehung zeigt. Diese beträgt ca. 0,0476 %. Mitunter ist der Umschlag jedoch nicht so scharf, besonders da, wo sich die Milchzuckerausscheidung sehr lange hinzieht. Hier empfiehlt sich, wie überhaupt, dringend, die qualitative Probe zum Vergleich und Kontrolle heranzuziehen. Dazu benützt man die *Nylander*sche Probe. Die minimale Menge Milchzucker, welche sie anzeigt, beträgt ca. 0,03—0,04 %. Bei geringen Milchzuckermengen kann sie als Kontrolle der Polarisation sehr wertvoll werden. Will man sich rasch orientieren und verzichtet man auf den quantitativen Nachweis des Milchzuckers, so genügt es, die *Nylander*probe allein mit den verschiedenen Urinportionen anzustellen. Dadurch wird die Methode sehr vereinfacht und kann auch da angewendet werden, wo kein feines Polarimeter zur Verfügung steht. Ebenso kann auf diese Weise auch bei Patienten, bei denen ein Sammeln der gesamten Urinmenge wegen Inkontinenz ausgeschlossen ist, die Untersuchung durchgeführt werden. Bei der Beurteilung der Milchzuckerausscheidung steht in erster Linie nicht die Größe der wiedergewonnenen Menge, sondern die Dauer der Ausscheidung; trotzdem kann man von der Bestimmung der quantitativen Verhältnisse nicht abgehen; sie ist einmal eine wirksame Kontrolle; werden 2,0 g injiziert und nach 4 Stunden 90 % wiedergefunden, so kann man sicher sein, daß in der Tat die Ausscheidung nach 4 Stunden beendet ist. Dann aber kann die quantitative Verfolgung der Milchzuckerausscheidung uns unter Umständen auch einiges über den Grad der Schädigung der Milchzuckerelimination sagen. Es ist im allgemeinen aus äußeren Gründen nicht möglich, die Milchzuckerelimination länger als 12 Stunden zu verfolgen. In solchen Fällen, wo die Ausscheidung des Milchzuckers nach 12 Stunden noch nicht beendet ist, wird die Menge des wiedergewonnenen Milchzuckers einen weiteren wertvollen Anhalt für den Grad der Ausscheidungsstörung geben können. So können unter zwei Fällen, die beide länger als 12 Stunden ausscheiden, im einen Falle nach 12 Stunden 70 % eliminiert sein, im andern dagegen nur 20 %.

Jodkali wird in einer Menge von 0,5 g gelöst per os gegeben. Seine Bestimmung im Urin wird nach *Sandow* *) folgendermaßen ausgeführt: In ca. 25—30 ccm Harn werden ca. 2 ccm verdünnte Schwefelsäure und ca. 1 ccm 0,2 prozent. Natriumnitritlösung zugesetzt, dann mit Chloroform ausgeschüttelt. Die Methode gestattet ein weit feineres Verfolgen der Ausscheidung als mit der üblichen Methode mit rauchender Salpetersäure und Chloroform, zumal bei stark eiweißhaltigen Urinen, da bei ihnen das Eiweiß dadurch nicht ausgefällt wird. Nach *Sandows* Angaben gibt die Methode noch 0,001 % an. Auf quantitative Bestimmung der Jodkaliausscheidung wird verzichtet und nur das Ende der Jodkaliausscheidung bestimmt. Zu diesem Zwecke werden zweistündliche Urinproben aufgefangen und untersucht. Für den Jodnachweis im Harn empfiehlt *v. Monakow* **) folgendes Verfahren: Dem Harn wird etwas Stärkelösung beigefügt und hierauf mit Salpetersäure unterschichtet; an der Berührungsstelle bildet sich ein blauer Ring.

Zur Prüfung der *Kochsalzelimination* verfährt man folgendermaßen: Der Patient erhält mehrere Tage lang eine bestimmte Diät, deren NaCl-Gehalt ca. 4—5 g beträgt, und der sich aus den in den gangbaren Lehrbüchern der inneren Medizin befindlichen Tabellen approximativ berechnen läßt. Gleichzeitig wird die Menge NaCl, die im Harn ausgeschieden wird, bestimmt. Wenn der Patient sich in NaCl-Gleichgewicht befindet, so wird ihm eine einmalige NaCl-Zulage von 10 g (in Oblaten oder zur Speise) gegeben. Die NaCl-Bestimmung im Urin wird nach *Volhard* vorgenommen: 10 ccm Urin werden mit 4—5 ccm konzentrierter reiner Salpetersäure und ca. 2 ccm in der Kälte gesättigter Eisenammoniakalaunlösung versetzt, eventuell mit zwei Tropfen gesättigter Kaliumpermanganatlösung geklärt. Zusatz von $n/_{10}$ Arg. nitricum-Lösung im Überschuß, d. h. bis kein AgCl ausfällt. Auffüllen auf 100 ccm mit destilliertem Wasser und filtrieren. 50 ccm des Filtrats werden im Becherglas mit $n/_{10}$-Rhodanammoniumlösung bis zur Braunfärbung titriert. Die verbrauchte Menge Rhodanammonlösung × 2 wird von der zugesetzten Menge Arg. nitricum-Lösung abgezogen; die Differenz gibt mit 0,0585 multipliziert den NaCl-Gehalt in Prozenten an.

Einfachere Probe:

10 ccm Urin werden mit ca. 90 ccm Wasser aufgefüllt, etwas gesättigte Kaliumbichromat-Lösung als Indikator zugesetzt und mit $n/_{10}$ Arg. nitricum-Lösung bis zur deutlichen Rotfärbung titriert. Die verbrauchte Menge der Arg. nitricum-Lösung mit 0,0585 multipliziert gibt die NaCl-Menge in Prozenten an.

Zur Prüfung der *N-Elimination* wird bei einer konstanten Diät, deren N-Gehalt aus den bekannten Tabellen der Lehrbücher approximativ berechnet wird, die Bilanz aus N-Einnahme und N-Ausgabe aufgestellt. Der N wird im Harn nach *Kjeldahl* bestimmt. Da aus einem ev. N-Gleichgewicht nicht mit Sicherheit der Schluß gezogen werden darf, daß die N-Ausscheidung intakt ist, so wird nach *v. Monakow* *) auch die Anpassungsfähigkeit der Niere an vermehrte Arbeit festgestellt. Der Patient erhält mit der Kost an einem Tage 20 g Harnstoff (= 9,3 g N) in Milch. Man stellt fest, in welcher Zeit dieses Plus an N ausgeschieden wird. *Nur* da, wo N-Gleichgewicht besteht, wird man imstande sein, genau abzugrenzen, auf wie viele Tage sich das Plus an zugeführtem N verteilt.

---

*) Arch. f. Pharm. Bd. 234, 1899.
**) Arch. f. klin. Med. Bd. 102, S. 258.

Die bei diesen Versuchen anzuwendende Standardkost setzt sich nach unseren Erfahrungen am besten ungefähr folgendermaßen zusammen:

1200—1600 ccm Milch,
100—150 g Brot,
80 g salzfreie Butter,
3—4 Eier,
20—30 g Maizena (in Pulver berechnet),
20 g Kakaomehl,
200 g Kompott,
ca. 50 g Fruchtsaft.

Diese Kost enthält 4—5 g NaCl, ca. 12—14 g N und ca. 2500 Kal.

Zur Prüfung der *Wasserausscheidung* empfiehlt *Schlayer* einfach die Aufstellung der Wasserbilanz unter Berücksichtigung des spezifischen Gewichtes des Harns. *v. Monakow* verabreicht an einem Tag 3 Liter Wasser und berücksichtigt ebenfalls die Bilanz und das spezifische Gewicht des Harns. Nach unseren Erfahrungen genügt zur Prüfung eine Wasserzulage von 1500 ccm, möglichst rasch zu trinken. Ebenso verfährt *Volhard.***) *Vaquez* und *Cottet* ***) prüfen die Wasserelimination, in Anlehnung an ein Verfahren von *Albarran*, folgendermaßen:

Der 24 stündige Urin des Patienten wird in drei Perioden aufgesammelt; 1⁰. von 9 Uhr abends bis 7 Uhr morgens; 2⁰. von 7 Uhr morgens bis 9 Uhr morgens; 3⁰. von 9 Uhr morgens bis 9 Uhr abends. Es wird die Urinmenge und das spezifische Gewicht bestimmt. Der Patient nimmt seine Mahlzeiten zu bestimmten Tageszeiten ein; die Flüssigkeitszufuhr während derselben muß konstant sein; 9 Uhr morgens Frühstück mit 250 ccm Milch; 12 und 7 Uhr Mahlzeit mit je ca. 500 ccm Flüssigkeit. Die Untersuchung erstreckt sich über vier Tage. Die beiden ersten Tage bleibt der Patient nüchtern bis 9 Uhr, am ersten Tage steht er um 7 Uhr auf, am zweiten Tag um 9 Uhr. An den beiden folgenden Tagen trinkt er um 7 Uhr morgens 600 ccm Wasser und steht am dritten Tag um 7 Uhr auf, am vierten Tag um 9 Uhr. Somit wird geprüft die Wasserausscheidung nach einmaliger Wasserzulage im Zustand der Ruhe und bei Bewegung. Bei dieser Anordnung wird auch die Wasserausscheidung während der Nacht und während des Tages berücksichtigt sowohl wie das spezifische Gewicht. Die Wasserausscheidung ist tags deutlich höher als nachts, das spezifische Gewicht verhält sich umgekehrt. Nach Zufuhr von 600 ccm Wasser steigt die stündliche Diurese bei Ruhelage und übertrifft die getrunkene Flüssigkeitsmenge, während bei aufrechter Körperstellung Oligurie beobachtet wird.

Verhalten des normalen Menschen.

Milchzucker: 1—2 g werden im Durchschnitt in ca. 4 Stunden ausgeschieden. Die maximale Dauer beträgt 5 Stunden. Starke Diurese vermag die Ausscheidung zu beschleunigen, jedoch nicht immer. Oligurie braucht die Ausscheidungszeit nicht zu verlängern. Bei universellen Resorptionsstörungen ist die Elimination gestört, z. B. bei Herzschwäche; Fieber hat dagegen keinen Einfluß.

Analog verhält sich die Ausscheidung von *Jodkali:* 0,25 g bis 1 g werden in 30—55 Stunden ausgeschieden, 0,5 g in 40 Stunden *(Anten).* Die normale obere Grenze liegt bei 50—55 Stunden. Nach

---

*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102.

**) Kongr. f. inn. Med. 1910.

***) Revue de Médicine 1910.

Schlayer und *Takayasu* wäre eine sichere pathologische Verlängerung der Jodausscheidung erst von 60 Stunden an anzunehmen. *v. Monakow* hingegen betrachtet eine Ausscheidungsdauer, die 44 Stunden überschreitet, als sicher verlängert, „wenn auch daraus noch nicht der Schluß gezogen werden darf, daß die Ursache der Verzögerung in den Nieren zu suchen sei“. Oligurie und Polyurie haben keinen Einfluß auf die Jodausscheidung *(Heffter)*. Bei Herzinsuffizienz und Fieber ist die Ausscheidung normal. Diese beiden körperfremden Stoffe haben den Vorzug, daß ihre Ausscheidungsverhältnisse auch beim Menschen sehr stabil und gleichmäßig sind.

Die Ausscheidung der körpereigenen Stoffe, *Kochsalz* und *Wasser*, erfolgt *nicht* so gleichmäßig. Auch geht, worauf *Schlayer* aufmerksam macht, die Ausscheidung der körpereigenen Stoffe durchaus nicht immer parallel mit derjenigen der körperfremden, selbst wenn sie denselben Sekretionsort haben. So z. B. ist die Kochsalzausscheidung von der Wasserausscheidung abhängig. Diuretika sind imstande, sie zu steigern und zu beschleunigen, während die Jodkaliausscheidung dadurch nicht beeinflußt wird. Eine Kochsalzzulage (10 g) wird auch vom Gesunden verschieden ausgeschieden, je nach der gleichzeitig zugeführten Wassermenge. Wird mehr Wasser gleichzeitig zugegeben, so wird auch mehr Wasser ausgeschieden und die Elimination des Kochsalzes erfolgt ohne Erhöhung der Kochsalzkonzentration; wird kein Wasser im Überschuß gegeben, so folgt auch keine Steigerung der Wasserausscheidung und die Kochsalzkonzentration steigt an. Das zeigt uns, daß auch beim normalen Menschen nicht die Tubuli allein die Ausscheidung des mehr zugeführten Kochsalzes besorgen, sondern daß die Nierengefäße ebenfalls notwendig sind.

Harnstoff: 20 g Harnstoff = 9,3 g N werden nach *v. Monakow* in $1^1/_2$ Tagen erledigt; und zwar werden am 1. Tag 7—8 g N, am 2. Tag 1—2 g N ausgeschieden. Dieses Verhalten ist natürlich nur dann möglich, wenn N-Gleichgewicht besteht.

Verhalten des nierenkranken Menschen.

Entsprechend den Tierversuchen unterscheidet *Schlayer* folgende Formen der Nephritis:

rein vaskuläre Nephritis,
rein tubuläre Nephritis,
Nephritis mit Beteiligung der Tubuli und Gefäße,
  und zwar: *vaskulotubuläre Nephritis:* Gefäßschädigung überwiegt,
  tubulo-vaskuläre Nephritis: Tubulischädigung überwiegt.

Von diesen Formen sind bislang die vaskulären besonders eingehend studiert worden.

Akute vaskuläre Nephritis. Die Ausscheidung von Kochsalz und Jodkali ist zu Anfang normal. Fast alle hierher gehörigen Nephritiden beginnen mit Oligurie. Wo eine solche besteht, ist auch die Milchzuckerausscheidung verlängert. Dadurch ist die vaskuläre Genese bewiesen*). Dies ist besonders deutlich, wenn gleichzeitig noch Hämaturie besteht. Diese Fälle können ausheilen oder in eine Schrumpfniere: die sekundäre vaskuläre Form, übergehen. Eine Heilung kann nur dann angenommen werden, wenn das klinische Verhalten normal geworden ist (Albumen usw.), die Wasserausscheidung und das spezifische Gewicht normal sind, und wenn die Milchzuckerausscheidung ebenfalls wieder in der normalen Zeit erfolgt. Mit dem Abklingen der Oligurie kann aber die Wasserausscheidung in das Gegenteil, die Polyurie, übergehen. Der Milchzucker wird dabei event. etwas besser ausgeschieden, als während der vorangegangenen Oligurie; jedoch ist er auch dann keineswegs normal, oft sogar ist seine Ausscheidung sehr schlecht. Somit bedeutet die Polyurie durchaus nicht eine Wiederherstellung des Gefäßapparates, sondern ist ebenso wie die Oligurie ein Zeichen vaskulärer Läsion, um so mehr, als bei Kochsalzzulage die Konzentration des Urins nicht ansteigt, sondern durch eine Polyurie beantwortet wird (Überempfindlichkeit der Gefäße gegenüber einem physiologischen Reiz). Zeitlich findet sich zuweilen zwischen diesen beiden Zuständen eine Periode, in der die Urinmengen normal sind. Aber auch hier zeigt die verzögerte Milchzuckerausscheidung, daß es sich um eine *Pseudonormalurie,* wie *Schlayer* diesen Zustand benannt hat, handelt. Auch in dieser Periode verläuft der Kochsalzversuch ganz im Sinne einer vaskulären Hyposthenurie.

---

*) Nach *Barrenscheen* (Biochem. Zeitschr. 39) ist öfter nach überstandenen Infektionskrankheiten die Milchzuckerausscheidung verlängert, ohne daß klinisch nachweisbare Nierenaffektionen bestanden.

Die beiden Stadien charakterisieren sich also folgendermaßen: *Un*empfindlichkeit der Gefäße — Oligurie — schwerer Grad der Erkrankung; *Über*empfindlichkeit der Gefäße — Polyurie — leichterer Grad der Erkrankung. Solange die Tubuli intakt sind, kann auch trotz der Gefäßschädigung die Konzentration des Urins noch normal sein. Daher beweist ein konzentrierter Urin noch keine intakte Niere.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Sind die Nierengefäße infolge Schädigung in ihrer Arbeit stark beeinträchtigt, so wird bei intakten Tubulis ein konzentrierter Urin produziert; sind sie dagegen überempfindlich geworden, so wird selbst bei intakten Tubulis ein dünner Urin abgesondert.

Chronische vaskuläre Nephritis: sie kann aus akuter vaskulärer hervorgehen. Der Übergang aus der einen in die andere Form ist oft sehr schwierig zu erkennen. Die Kranken müssen jedenfalls öfter in gewissen Zeitabständen untersucht werden, dann läßt sich der Vorgang aus der Funktionsstörung erkennen und die Frage beantworten, ob es sich um eine abklingende akute oder um eine schon beginnende chronische Nephritis handelt. Bei beiden Formen sind die Ursachen prinzipiell dieselben, beide Male findet eine Reaktion der Nierengefäße statt. Dabei hat *Schlayer**) auf folgendes Verhalten aufmerksam gemacht. Gewöhnlich nimmt man an, daß bei der Entwicklung der Schrumpfniere die Symptome sich in der Reihenfolge: primäre Blutdrucksteigerung, sekundäre Herzhypertrophie, Polyurie entwickeln, und daß ein Symptom aus dem andern hervorgeht. Er konnte jedoch mit Hilfe der Funktionsprüfung zeigen, daß es auch Fälle gibt, wo die Polyurie das früheste Symptom war; dann folgte die Herzhypertrophie und zuletzt die

---

*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102.

Blutdrucksteigerung. Auch wir können mehrere solcher Fälle verzeichnen, wo bei autoptisch nachgewiesener Herzhypertrophie der Blutdruck noch nicht gesteigert war.

Bei *orthostatischer Albuminurie* fand *Schlayer* keine Änderung der Ausscheidung der körpereigenen Substanzen, wie auch keine Verlängerung der Milchzuckerelimination. *v. Monakow* registriert normale Wasserausscheidung, nur geringe Störung der Stickstoff- und Kochsalzausscheidung, bei erheblicher Jodverzögerung.

Schrumpfnieren: Das charakteristische Symptom ist eine Verlängerung der Milchzuckerausscheidung auf das Doppelte oder Dreifache bei normaler Kochsalz-, Jod- und Wasserelimination. Außerdem beobachtete *v. Monakow* bei seinen chronischen Nephritiden erhebliche Störungen der N-Ausscheidung, bei gleichzeitiger normaler Kochsalzelimination. Die Störung der N-Ausscheidung war von Fall zu Fall graduell verschieden.

Nach *Schlayer* findet man diese charakteristischen Veränderungen nicht nur in vorgerückten Fällen, sondern schon zu einer Zeit, wo noch keine Störung der Ausscheidung im klinischen Sinne vorhanden ist, wo noch nicht einmal Eiweiß gefunden wird. Es liegt eine *universelle Nierengefäßschädigung* vor. Auch die mikroskopisch normal aussehenden Glomeruli sind funktionell nicht normal, denn von dem Augenblicke an, wo der Milchzucker verlangsamt ausgeschieden wird, sind eben auch die normal aussehenden Glomeruli funktionell insuffizient. Daß Kochsalz und Wasser dabei gut ausgeschieden werden, beweist keineswegs Intaktheit der Nierengefäße.

Wir haben schon oben gesehen, daß Polyurie ein Symptom von Nierengefäßschädigungen darstellt (vaskuläre Hyposthenurie). Die Pathogenese der Polyurie bei Schrumpfniere ist somit dieselbe, wie die der Polyurie bei der akuten vaskulären Nephritis. Sie ist lediglich Begleiterscheinung einer universellen Gefäßschädigung und der Ausdruck der Überempfindlichkeit des geschädigten Nierengefäßsystems. In diesem Sinne verwertet *Schlayer* eine Beobachtung von *Otfried Müller*, wonach bei Schrumpfniere an den Armgefäßen öfters eine übernormale Reaktion auf Kälte- und Wärmereize erfolgt. Arterienwandverdickung, Hypertension, Herzhypertrophie und Polyurie sind Parallelsymptome ein und desselben Agens, sind nicht subordinierte, sondern koordinierte Erscheinungen.

Neben dieser polyurischen Schrumpfniere gibt es noch eine andere Form, welche man bei 50—60 Jahre alten Menschen mit diffusen Beschwerden antrifft, wo der Blutdruck 180—230 mm Hg betragen kann, eine Herzhypertrophie und Dilatation sich entwikkelt hat, wo Spuren Albumen, dagegen Zylindrurie und Oedeme fehlen können, wo plethorischer Eindruck, rigide und geschlängelte Arterien vorhanden sind und Urämie meist nicht auftritt. Hier findet man *keine Polyurie*, sondern ausgesprochene, dauernde *Oligurie* oder *normale Urinmengen.* Der Urin ist dauernd hoch konzentriert; das spezifische Gewicht ist nicht fixiert, die Kochsalzausscheidung ist, absolut genommen, normal, entspricht der Einfuhr, die Kochsalzkonzentration erfolgt gut. Der Milchzucker aber wird wie bei der polyurischen Form hochgradig verschlechtert ausgeschieden, während die Jodkalielimination normal oder nur wenig verlängert erfolgt.

Die Nierengefäße sind hier nicht *über*empfindlich, wie bei den bisherigen Formen, sondern *unter*empfindlich. Die Fähigkeit zu hoher Konzentration ist also auch hier nicht ein Zeichen normaler Nierentätigkeit. Diese Form, welche *oligurische Schrumpfniere* genannt wird, ist eine schwerere Schädigung als die polyurische. Die Belastungsprobe mit Kochsalz ergibt, daß dasselbe nicht quantitativ eliminiert wird. Es findet Kochsalzretention statt, trotzdem die Konzentration steigt; denn die Urinmenge reicht zur quantitativen Ausscheidung nicht mehr aus. Sie bleibt gering oder kann sogar niedriger werden. Auch bei gleichzeitiger Mehrzufuhr von Wasser tritt Diurese nicht ein.

Zusammenfassend formuliert *Schlayer* das Verhalten beider Formen mit folgenden Worten:

„Bei der *polyurischen* Schrumpfniere wird Kochsalz selbst *ohne* Mehrzufuhr von Wasser prompt unter Mehrausscheidung von Wasser und gleichbleibender Konzentration entfernt.

Bei *oligurischer* Schrumpfniere kann Kochsalz sogar dann nicht eliminiert werden, wenn ein Mehr an Wasser zugeführt und gleichzeitig die Kochsalzkonzentration stark erhöht wird.“

In therapeutischer Beziehung ist wichtig, daß *Schlayer* bei Behandlung mit Diuretizis die oligurische Schrumpfniere in eine polyurische übergehen sah, wobei vielleicht eine Erholung der schwergeschädigten Nierengefäße angenommen werden könnte.

Es gibt allerdings Fälle, wo die Funktionsprüfung versagt, nämlich da, wo im Anfang die nicht oder nur wenig geschädigten Glomeruli die Funktion für die untergegangenen Gebilde übernehmen können. Solche Fälle, wo zwar die Schrumpfniere klinisch sicher ist, wo aber normale Milchzuckerausscheidung besteht, sind selten.

Der *Schlayer*schen Auffassung, wonach die Polyurie ein Beweis für die Übererregbarkeit der Glomeruli sei, ist von *Fr. Müller* und *v. Monakow* der Einwand gemacht worden, daß bei Schrumpfnieren, wo histologisch in der Niere die Glomeruli fast sämtlich total bindegewebig verödet waren, klinisch eine ausgesprochene Polyurie mit gleichzeitig gestörter N-Ausscheidung bestand; daß andererseits bei Scharlachnephritis, die ja eine typische Glomerulonephritis ist, Oedeme gewöhnlich nicht eintreten, die Wasserausscheidung gut ist und schließlich, daß in Fällen reiner tubulärer Schädigung mit intakter Glomerulusfunktion (N-Ausscheidung ungestört!) eine Oligurie mit Oedemen beobachtet werden kann. Daraus zieht die *Müller*sche Klinik den Schluß, daß die Wassersekretion zum Teil auch in den Tubuli erfolgen kann, eine Ansicht, die von den meisten Physiologen, welche Anhänger der sekretorischen Theorie sind, geteilt wird.*)

Während also bei leichten chronischen vaskulären Nephritiden eine ausgezeichnete Jodkali- und Kochsalzausscheidung, demgemäß keine tubuläre Störung und lediglich eine vaskuläre Läsion besteht, finden sich in der nächstfolgenden Kategorie neben Gefäßschädigungen auch ausgesprochene tubuläre Störungen; man spricht dann von *vaskulo-tubulären* und *tubulo-vaskulären Schrumpfnieren.* Jodkali- und Kochsalzausscheidung erfolgt

---

*) Vergl. *Asher*, Biophysikalisches Zentralblatt Bd. II.

nicht mehr normal, meist ist die Störung der Jodkaliausscheidung früher da, als die der Kochsalzausscheidung. Jodkali ist demgemäß der feinere Indikator für eine Läsion der Tubuli als das Kochsalz, weil es ein körperfremder Stoff ist. Übereinstimmend damit lauten die Beobachtungen von *v. Monakow,* der N- und J-Ausscheidung gestört, Kochsalzausscheidung dagegen intakt fand in Fällen, wo histologisch Glomeruli *und* Tubuli verändert waren.

Rein *tubuläre chronische* Nephritiden sind bisher in der Literatur in geringerer Anzahl als die rein vaskulären veröffentlicht.*) *v. Monakow* sah ganz typische Funktionsstörungen, nämlich Störung der Kochsalzausscheidung mit geringem Ansteigen des Kochsalzgehalts des Harns unter Wasserretention und Gewichtszunahme, ferner Verzögerung der Jodkaliausscheidung, während die N-Ausscheidung normal blieb. Histologisch fanden sich in diesen Fällen typische Veränderungen der Epithelien der Tubuli contorti, während die Glomeruli normal aussahen.

Wenn wir anschließend an diese Arbeiten von *Schlayer, v. Monakow* u. A. auch die Beobachtungen der Kieler Klinik, welche mit derselben Methodik gewonnen wurden, hier anfügen sollen, so können wir folgendes sagen:

Vor allem zeigt sich, daß unter 47 untersuchten Fällen die rein vaskulären Formen lange nicht so häufig sind, wie es nach der Schilderung von *Schlayer* hätte erwartet werden können. Wir haben meist neben vaskulären Störungen auch tubuläre gefunden (Jodkali- und Kochsalzausscheidung). Hierin stimmen wir überein mit *Eppinger* und *Barrenscheen***), welche fanden, daß „rein funktionelle Typen zu den Seltenheiten gehören, während funktionelle Mischformen weitaus überwiegen“. Allerdings läßt sich erkennen, daß bei den parenchymatösen Nephritiden mehr die NaCl- und Jodkaliausscheidung gestört ist, bei interstitiellen mehr die Milchzucker- und Harnstoffausscheidung. Besonders deutlich ist dies bei der N-Ausscheidung zu sehen, weniger deutlich beim Milchzucker. Die Störung der N- und Milchzuckerausscheidung geht nicht immer kongruent, ebensowenig wie die Jodkali- und Kochsalzausscheidung.

In der untenstehenden Tabelle haben wir die Grenzwerte für die normale Jodausscheidung, ebenso wie *v. Monakow,* niedriger als *Schlayer* genommen, und zwar bis 50 Stunden, zumal da bei der Untersuchung von 13 gesunden Individuen die Ausscheidungsdauer 50 Stunden nie überschritt. Würden wir für unsere Fälle, so wie *Schlayer,* die Grenze des Normalen erst bei 60 Stunden annehmen, so würde sich die letzte Kolonne in der Tabelle folgendermaßen gestalten:

	normal	gestört
akute parenchym. Nephr.	2	3
chron. parenchym. Nephr.	13	5
chron. intersit. Nephr.	12	4

---

*) Nach *Störks* anatomischen Untersuchungen (Verh. d. path. Ges. 15) gehören rein tubuläre chronische Nephritiden zu den größten Seltenheiten. So gut wie jede chronische Nephritis beginnt eigentlich als Glomerulonephritis. Glomerulusschädigungen führen zu sekundärer Tubulusbeteiligung.

**) Wiener med. Woch. 1912, No. 21 u. 22.

Nach dieser Berechnung läßt sich sagen, daß in Übereinstimmung mit *Schlayer* bei den chronischen interstitiellen vaskulären Formen die Jodausscheidung in der Mehrzahl der Fälle normal ist, daß bei der sog. parenchymatösen Form die Jodausscheidung ebenfalls meist normal ist, daß somit hier die tubulären Schädigungen zurücktreten; damit steht im Einklang, daß in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle vaskuläre Störungen vorhanden waren (Störung der Milchzucker- und der Harnstoffelimination). Somit wären eine ganze Anzahl der als parenchymatöse Nephritiden angesehenen Fälle doch vorwiegend vaskulär. Wir haben aber nicht, wie *Schlayer,* die obere Grenze zu 60 Stunden angenommen, weil gerade in diesen Fällen die Kochsalzausscheidung relativ häufig gestört ist. Diese Störung der NaCl-Ausscheidung, welche auf tubuläre Schädigung hinweist, wäre nicht leicht in Einklang zu bringen mit einer guten Jodkalielimination, zumal da die Störung der Jodkaliausscheidung gewöhnlich früher auftritt als diejenige der Kochsalzausscheidung. Wir würden daher unsere chronisch-parenchymatösen Nephritiden als tubulo-vaskuläre, bezw. vaskulo-tubuläre Störungen auffassen.

Zur Illustration des Gesagten sei hier in tabellarischer Form eine Übersicht über die an der Kieler Klinik untersuchten Nephritiden gegeben. Die ausführliche Bearbeitung des Materials wird in der demnächst erscheinenden Dissertation von *F. Ritter* nachzulesen sein.

	Zahl der Fälle	H_2O		N		Milchzucker		Na Cl		Jod	
		normal	gestört	normal	gestört	normal	gestört	normal	gestört	normal	gestört
Akute parenchymatöse Nephritis	5	1	1	3 1*	1	2	3	1	3	2 1*	3
Chronische parenchymatöse Nephritis . . .	22	10	3	16	6	7	7	4	16	7	10
Chronische interstitielle Nephritis	20	5	6	6	13	4	6 2—	5 1*	13 1*	7	9

* davon bei der 2. Untersuchung normal geworden.
— nicht ausgeschieden worden.

*Volhard**) hat auf Grund seiner Beobachtungen bei der *Belastungsprobe mit Wasser* (siehe oben „Technik“) den Versuch gemacht, die *Schrumpfnieren* folgendermaßen einzuteilen. Er unterscheidet vier Formen:

1. die *rote Granularniere,* welche klinisch das Bild einer *Herzkrankheit* darbietet, und wo anatomisch eine Herzhypertrophie, Arterienveränderungen, aber keine oder nur geringe Nierenschrumpfung gefunden wird. Klinisch charakterisiert sie sich durch anginöse Zustände, Dyspnoe, Apoplexie, plötzlichen Herztod; im Urin nur Spuren Eiweiß, niemals Urämie. Die Funktionsprüfung ergibt normale Wasserausscheidung und normales Konzentrationsvermögen; die quantitative NaCl- und N-Ausscheidung ist ebenfalls normal.

---

*) Kongr. f. inn. Med. 1910.

2. die *sekundäre Schrumpfniere*, der Ausgang einer entzündlichen Nephritis, wo Herz- und Gefäßveränderungen zurücktreten. Klinisch findet man hier Oedeme, hohe Eiweißausscheidung, Retinitis albuminurica, Urämie. Die Funktionsprüfung ergibt: Verzögerte H_2O-Ausscheidung, Unfähigkeit der Konzentration; dementsprechend auch eine Unfähigkeit, einen stark verdünnten Urin auszuscheiden. Im Stadium der relativen Suffizienz besteht eine vaskuläre Hyposthenurie; im Stadium der Insuffizienz eine mehr tubuläre Hyposthenurie (Konstanz des spezifischen Gewichts! Konstanz der prozentualen Ausscheidung und Unvermögen, nach Harnstoff- und Kochsalzbelastung die prozentuale Ausscheidung oder durch Polyurie die absolute Ausscheidung zu erhöhen).

3. *Kombination* von *roter Granularniere* mit *echter Nephritis.* Das anatomische Bild zeigt die Kombination; klinisch kann der Übergang aus der Granularatrophie in die sekundäre Schrumpfniere verfolgt werden. Die Funktionsprüfung ergibt: Konstanz des niedrigen spezifischen Gewichts, Polyurie, schließlich Verlust der Verdünnungsfähigkeit.

4. eine *Schrumpfniere ohne Blutdrucksteigerung,* welche noch des eingehenden Studiums bedarf.

Auf Grund dieser Beobachtungen empfiehlt *Volhard* denn auch in *therapeutischer* Hinsicht, bei der roten Granularniere die Flüssigkeitszufuhr einzuschränken und Trockendiät zu verabfolgen, bei der sekundären Schrumpfniere und der kombinierten Form im Gegenteil reichliche Wasserzufuhr zu gestatten, mit bestimmter Nierendiät (Fett-Kohlehydrate, Einschränkung der Salz- und N-Zufuhr).

Zur *Frühdiagnose der Schrumpfniere* benutzen *Vaquez* und *Cottet* ebenfalls die Prüfung der Wasserausscheidung nach einer Methode, die wir oben (vergl. Technik) wiedergegeben haben. Beim normalen Menschen besteht keine Nykturie (vergl. auch die Arbeiten *Quinckes* u. A. aus früheren Jahren), nach Einnahme von 600 ccm Wasser steigt bei horizontaler Körperhaltung die Diurese beträchtlich in die Höhe, während sie bei aufrechter Körperhaltung wenig oder oft nicht zunimmt. Bei Schrumpfniere wird die Nachturinmenge reichlicher, das spezifische Gewicht ist niedriger als im Tagesurin, und nach Wasserdarreichung tritt eine diuretische Reaktion nicht mehr ein, der Einfluß der Körperhaltung, die beim normalen Menschen maßgebend ist, hat keinen Einfluß auf die Wasserabsonderung mehr, die Schwankungen des spezifischen Gewichts während des Wasserversuchs sind nur noch gering. Allerdings tritt eine orthostatische Oligurie um so deutlicher auf, als Zirkulationsstörungen oder Störungen der Flüssigkeitsresorption im Verdauungskanal (Magendilatation, Leberzirrhose, Herzinsuffizienz usw.) bestehen; sie ist somit abhängig von extrarenalen Faktoren, ja sogar kann sie auch bei nierengesunden Menschen beobachtet werden; ebenso ist die Nykturie, wenn auch ganz besonders ausgeprägt bei Schrumpfniere, so doch auch möglich bei Pfortaderstauung. Deshalb legen die Verfasser Wert eigentlich *nur* auf die *Störung der Diurese* in der Periode der *horizontalen* Körperstellung, denn nur diese soll lediglich von renalen Faktoren abhängig sein. Diese Störungen der künstlichen Polyurie in horizontaler Körperstellung sind ein *Frühsymptom* der vaskulären Schrumpfniere; sie gestatten u. a. zu entscheiden, ob Albuminurien harmlos sind oder ob sie das Resultat schwererer Nierenerkrankungen sind; ob bei Herzkranken, den „cardiorenaux“ der Franzosen, die Nieren mit befallen sind oder nur das Herz allein usw. Für die Therapie läßt sich diese diagnostische Methode ebenfalls verwerten.

Wir haben bisher die Funktionsstörungen der Nieren nur in Bezug auf die durch sie bedingten *Urinveränderungen* betrachtet. Sie müssen sich aber auch geltend machen auf den *Organismus* selber, speziell auf die Körperflüssigkeiten. Hier kommt das Verhalten der körperfremden Stoffe (Jodkali und Milchzucker) weniger in Betracht, als vielmehr das Verhalten der körpereigenen (Wasser, Kochsalz, N-haltige Substanzen) und die Veränderungen, welche sie hervorrufen.

Wird Kochsalz und mit ihm auch Wasser infolge der Nierenfunktionsstörung retiniert, so sammelt sich das NaCl nicht in der Blutbahn an, es diffundiert in die Gewebsspalten, und die Folge ist die mögliche Ausbildung von *Oedemen.* Auf die Frage nach der Genese der Oedeme wollen wir hier nicht eingehen, sondern nur erwähnen, daß die Retention von Kochsalz als solche wohl nicht, wie *Widal* annahm, die primäre Ursache der Oedeme sein kann.

Klinisch läßt sich eine solche Oedembildung bei Nephritikern auf sehr einfache Weise verfolgen: nämlich durch fortlaufende Gewichtsbestimmungen. Der Patient wird während mehrerer Tage gewogen; ist das Gewicht annähernd konstant, so wird 10 g Kochsalz der Nahrung zugesetzt (ohne vermehrte Wasserzufuhr). Tritt infolge NaCl- und Wasserretention eine Oedembildung ein, so macht sich dieselbe durch Gewichtszunahme geltend. Nach Fortlassen des NaCl aus der Nahrung sinkt das Gewicht wiederum. Die Gewichtsschwankungen sind aus dem Grunde klinisch sehr gut verwertbar, weil sie schon dann auftreten können, wenn ein Oedem weder sicht- noch fühlbar ist, also in dem Stadium, das *Widal* als *Präoedem* bezeichnet hat. Andererseits aber kann diese Methode vollständig versagen, weil es auch eine „trockene“ Kochsalzretention gibt, wo Gewichtsschwankungen nicht beobachtet werden, trotzdem größere Mengen NaCl retiniert und nachher wieder abgesondert werden.

Auch die *Retention von N-haltigen Substanzen* im Organismus infolge verminderter N-Ausscheidung ist zur Bewertung der Nierenaffektion herangezogen worden. Diese N-haltigen Körper stapeln sich im Blute an, es kann daher eine Erhöhung derselben quantitativ leicht festgestellt werden. Da diese Körper nach der Fällung der Eiweißkörper im Blute in das Filtrat übergehen, bezeichnet man sie als Filtrat-N oder Rest-N.

Die einwandfreieste Methode ist wohl die von *H. Meier* und *Hohlweg*. Mindestens 50 ccm Serum werden mit je der halben Menge Kaliummonophosphat und 1% Essigsäure angesäuert (Lakmus sauer, Congo negativ!), auf 400 ccm mit Wasser aufgefüllt und mit 400 ccm gesättigter Kochsalzlösung auf Halbsättigung gebracht, 5 Minuten gekocht, filtriert und im Filtrat, das natürlich keine Biuretreaktion mehr geben darf, der N-Gehalt nach *Kjeldahl* bestimmt.

Bemerkenswert ist ein Befund von *O. Folin**); nach Injektion von Urannitrat, das Tubuli und Glomeruli schädigt, ist der Rest-N deutlich gesteigert; nach Injektion von Kaliumchromat, das nur die Tubuli schädigt, ist die Rest-N-Steigerung nur mäßig; nach Injektion von Kantharidin, das Tubuli und Glomeruli schädigt, ist die N-Retention wieder deutlich. Es zeigt dies, daß die Glomerulusschädigung ein besonders wichtiges Moment darstellt zur Retention von N-haltigen Schlacken, in Übereinstimmung mit der klinischen Beobachtung, daß Harnstoff von den Glomerulis abgesondert wird.

Dieser Filtrat-N oder Rest-N, der zu ca. 75 % aus Harnstoff besteht, sollte nach *Strauß* bei chronischen interstitiellen Nephritiden wesentlich erhöht sein, bei parenchymatösen nur wenig oder nicht. Ferner sollte er auch bei der Urämie ganz besonders hoch sein, auch dann, wenn die Urämie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis auftritt. Von manchen Seiten ist dieser Auffassung widersprochen worden; zuletzt von *Hohlweg***), welcher zeigte, daß die Erhöhung des Rest-N nicht ein Zeichen für Urämie, wohl aber für zunehmende Niereninsuffizienz darstellt. Auch wir können uns auf Grund zahlreicher Untersuchungen auf denselben Standpunkt stellen. Der Rest-N kann bei beiden Formen der Nephritis, bei der parenchymatösen und bei der interstitiellen, sowohl erhöht als auch normal sein. Ebenso trifft man bei Urämie durchaus normale, neben exzessiv hohen Werten; der höchste von uns beobachtete Wert betrug 291 mg N. Aber ebenso sahen wir hohe Werte bei Nierenkrankheiten ohne urämische Erscheinungen oder mit nur ganz geringfügigen, z. B. 170 mg bei einer Zystenniere und 266 mg bei einer viertägigen Anurie infolge Sublimatintoxikation. Erhöhter Rest-N ist ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen. Fast alle unsere Patienten mit starker Rest-N-Erhöhung starben; andererseits kann ein normaler Rest-N-Wert als prognostisch günstig — wenigstens für die nächste Zeit — betrachtet werden.

Die Bestimmung des Rest-N ist, wenn sie in bestimmten Zeitabschnitten wiederholt wird, *eine sehr zu empfehlende Funktionsprüfung der Nieren.* Hierin können wir *Hohlweg* durchaus bestätigen.

* * *

Sollen wir nun zum Schluß eine Zusammenfassung dessen geben, was aus diesen Untersuchungen an positiven Werten gewonnen worden ist, so sehen wir diese in zwei Richtungen.

Erstens hat die *Diagnostik der Nierenkrankheiten* an Klarheit gewonnen. Man soll sich nicht mehr lediglich an pathologisch-anatomische Bilder halten, nicht nur den klinischen Verlauf berücksichtigen. Vielmehr wird man in Zukunft bestrebt sein müssen, bei den Nephritiden die Abweichung von der normalen Funktion zu erkennen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Nierenzelle eine ganze Reihe von Partiarfunktionen verrichtet, von denen nur einzelne, nicht aber in jedem Falle alle gestört zu sein brauchen. Bei öfters wiederholter Untersuchung wird sich aus der Verschiedenheit oder Gleichheit der jeweiligen Befunde auch ein Rückschluß ziehen lassen, ob der Prozeß fortschreitet oder ob er zum Stillstand bezw. zur Heilung kommt.

---

*) Journ. of exp. med. 16, 1912.
**) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 104, S. 216.

Zweitens aber hat die *Therapie* der Nierenkrankheiten einen sichtbaren Gewinn. Man wird, wenn eine Funktionsprüfung Aufschluß gegeben hat, welche Partiarfunktion gestört ist, nur diese bei der zu verordnenden Diät berücksichtigen. Es ist nicht energisch genug gegen die Unsitte Front zu machen, alle Nierenkranken wahllos — zum Schaden der Patienten — einer einseitigen Entziehungskur, z. B. einer strengen NaCl-armen Diät, oder einer monatelang fortgeführten Milchdiät, oder einer sog. N-armen Diät zu unterziehen; ebenso kann eine planlose Wasserkur an irgendeinem beliebten Quellenort, wenn die Indikation nicht streng gestellt ist, schaden.

Vielmehr wird man nur dann NaCl-arme Diät verordnen, wenn die NaCl-Elimination nicht mehr richtig funktioniert, N-arme Diät nur dann, wenn die N-Elimination gestört, der Rest-N-Gehalt des Blutes erhöht ist. Trinkkuren sind nur dann erlaubt, wenn wirklich die Wasserausscheidung intakt ist.

Allerdings stellt die Methodik, wie wir sie heute beschreiben konnten, noch nichts Fertiges und Abgeschlossenes dar. Gerade weil die Nierenzelle eine ganze Reihe von Funktionen zu verrichten hat, werden in Zukunft wahrscheinlich noch mehr Funktionen zu prüfen sein, als nur die immerhin spärliche Zahl der jetzt genauer bekannten.

Allgemeine Übersicht.
(Nierenpathologie.)

Als Ergänzung des im vorangehenden Lehrvortrag Dargestellten sei bezüglich der

Diagnostik

noch folgendes nachgetragen:

Geraghty und *Rowntree* (Arch. of intern. Med. Bd. *9*) hatten eine neue Methode der Funktionsprüfung der Nieren mittels eines Farbstoffs, des *Phenolsulfonphthaleins*, angegeben. Die Methodik ist folgende: Injektion von 0,006 g in 1 ccm NaCl-Lösung (subkutan oder intramuskulär). Nach dem ersten Erscheinen des Farbstoffs im Harn wird derselbe zweimal je eine Stunde lang gesammelt. Die Ausscheidung beträgt bei subkutaner Injektion innerhalb der ersten Stunde 40—60 %, in der zweiten Stunde 20—25 %. Bestimmung erfolgt kolorimetrisch nach *Dubosque*. Die Menge der ausgeschiedenen Substanz soll in direktem Verhältnis zur Schädigung des Nierenparenchyms stehen, ist jedoch für eine bestimmte Form der Nephritis nicht charakteristisch.

Die Probe wird von verschiedenen Seiten bestätigt, so z. B. von *Boyd* (Journ. of Amer. med. Assoc. *58*), *Deutsch* (Wien. klin. Woch. No. *25*), *Sehrt* (Zentr. f. Chir. Bd. *39*), *Vogel* (Berl. klin. Woch. Bd. *49*).

Sondern (Bull. of hosp. of City New York Bd. *8*, 1912) spricht der Methode bei der Nierenfunktionsprüfung während der *Schwangerschaft* wenig Wert zu.

Zu der oben schon ausgeführten Verwertung der *Wasser*- und *NaCl*-Zufuhr und -Ausfuhr für die Diagnose ist zu bemerken:

Nach *Hedinger* (Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Bd. *29*) sind bei einer qualitativ und quantitativ gleichartigen Diät die *Tagesschwankungen* der Diurese zur Diagnose verwertbar. Während beim Normalen nach den Hauptmahlzeiten die Flüssigkeits- und NaCl-Ausfuhr, das spezifische Gewicht und die

NaCl-Konzentration sich entsprechend ändern, ist bei leichteren Nephritiden die Diurese übertrieben, die Schwankungen des spezif. Gewichts und der NaCl-Konzentration sind fast ganz aufgehoben. Bei schwersten Nierenaffektionen fehlt die diuretische Wirkung, spezif. Gewicht und NaCl-Konzentration sind dauernd niedrig, dabei ist die Nachtdiurese größer als die Tagesdiurese. Jedoch gibt es auch Fälle mit paradoxem Verhalten.

Nach *Tachau* (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. *107*) ist die durch ein *Schwitzbad* hervorgerufene Elimination des N und NaCl im Schweiß bei Nephritikern größer als beim normalen Menschen, entsprechend dem höheren N- und NaCl-Gehalt des Blutes; jedoch sind die absoluten Zahlen nicht groß genug, um praktischen Wert zu haben. Nur bei oedematösen Patienten vermag dadurch die Entfernung von NaCl verbessert zu werden.

Widal, Ambard und *Weill* (Semaine médicale Bd. *32*) wiesen bei vier *hydropischen* Nierenkranken nach, daß der Schwellenwert für die Chlorausscheidung im Blut über der Norm liegt, und daß es bei einer NaCl-reichen Diät zu einer echten Chlorämie mit Hydrämie kommt, und zwar unabhängig von der Harnstoffretention, während bei Nierenkranken ohne Oedem die Störung der Chlorausscheidung derjenigen der Harnstoffelimination parallel geht. Bei Verschwinden der Oedeme unter Theobromindarreichung und NaCl-armer Diät beobachtet man ein Absinken des NaCl-Schwellenwertes im Blut zur Norm.

Widal und *Weill* (Journ. d'Urologie Bd. *30*) berichten über 11 Fälle von chronischer *Nephritis mit Perikarditis*, welche sämtlich eine Erhöhung des Rest-N zeigten und bakteriell steril waren. Auch im Exsudat waren erhöhte Werte für den Harnstoff. Verf. sind geneigt, die Perikarditis mit der Rest-N-Erhöhung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Bonnamour und *Imbert* (Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. Bd. *14*) sehen in Theobromin, Theocin, Koffein, Kalium nitricum, Kalium aceticum *spezifische Kochsalzdiuretika*, d. h. Mittel, welche die Kochsalzausscheidung erhöhen, und die sie denen, die nur die Wasser- oder die N-Ausscheidung beeinflussen, zur Seite stellen.

Erdelyi (Orvosi Hetilap Bd. *56*; zit. nach Zentr. f. ges. inn. Med.) bewirkte durch *Theobromin* und *Theocin* nicht nur eine vermehrte Ausscheidung von Wasser und NaCl, sondern bei N-Retention auch gleichzeitig eine vermehrte Ausscheidung von N.

Daß das Urinsediment von *chronisch Nierenkranken fettähnliche*, doppelbrechende Substanzen enthält, wurde von *Munk* zum erstenmal gezeigt und wird nun von *Secchi* (Boll. delle Scienze med. Bd. *83*) bestätigt. Die Menge der Fettpartikel scheint mit der Schwere der Nierenalteration zu steigen, und ist bei parenchymatöser Nephritis stets höher als bei interstitieller. Dabei scheint das Blut überreich an Cholestearin zu sein.

Zur Unterscheidung solcher *fetthaltigen* Harne von *chylösen* Harnen genügt nach *Th. Cohn* (Ztschr. f. Urologie Bd. *6*) das chylöse Aussehen nicht, sondern nur die mikroskopische Untersuchung liefert wesentliche Unterscheidungsmerkmale. Der chylurische Harn zeigt nur feinste Fetttröpfchen, vereinzelte Leuko- und Erythrozyten, der Fettharn hingegen massenhaft große Plattenepithelien, die mit Fetttröpfchen vollgepfropft sind, daneben Leuko- und Erythrozyten. Lipurie kann ein frühzeitiges Symptom von Nierentumor, speziell Hypernephrom sein, zu einer Zeit, wo der Tumor noch nicht palpabel ist.

Widal, Weill und *Laudat* (Semaine medic. Bd. *32*) fanden sehr häufig bei Morb. Brighti *Lipämie* und *Cholesterinämie.* Alle Kranken mit Lipämie schieden große Eiweißmengen aus. Da die Retinitis albuminurica immer ein Zeichen von N-Retention ist, so bedeutet ihr Auftreten ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Die Lipämie verursacht die Fett- und Cholesterininfiltration der schon vorhandenen Retinitis.

Chauffard (Semaine médicale *32*) deutet die Veränderungen der *Retina* bei Nierenkrankheiten in folgendem Sinne: Die Netzhautblutungen sind eine Folge eines Skleroms der Netzhautgefäße und der Blutdrucksteigerung. Die Neuropapillitis und das peripapilläre Oedem einer beginnenden Retinitis werden durch die Chlorretention und durch den gesteigerten Hirndruck erklärt. In solchen Fällen wirkt nicht selten eine Lumbalpunktion günstig. Die weißen Herde der Retinitis albumin. hält er für Cholesterinablagerungen, weil die Herde histochemisch als Cholestearinester bezw. Lipoidsubstanzen nachgewiesen werden konnten, und fast regelmäßig in solchen Fällen eine Hypercholestearinämie besteht.

Ridder (Berl. klin. Woch. *49*, 1912) sah in einem Fall von chronischer parenchymatöser Nephritis (Syphilis) nach *Theocingebrauch* bei Diurese bis 3000 ccm reichlich *Fettbeimengung* im Urin. Diuretin verminderte die Menge des Urins und des Fettes.

Im Anschluß daran sei bemerkt, daß nach *Pribram* und *Loewy* (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. *76*) bei manchen Nephritiden *Lipasurie* auftritt.

Über die Bedeutung der *Kolloide* im Urin hat *Lichtwitz* (Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1912) Untersuchungen angestellt, die jedoch im Original nachzulesen sind.

Bezüglich der vielfach erwähnten Rolle, die die *Nebennieren* bei der *Schrumpfniere* spielen sollen, erwähnt *Ferulano* (Gaz. int. di med., chir., igien. 1912, p. 745), daß in einer ganzen Anzahl chronischer interstitieller Nephritiden die Nebennieren nur zum Teil hyperplastisch waren, während bei einer ganzen Anzahl von vorgeschrittenen Schrumpfnieren die Nebennieren normal oder sogar atrophisch waren.

Außerdem sei betont, daß *Herxheimer* (Verh. d. Pathol. Ges. Bd. *15*) autoptisch *bei Hypertonie stets Veränderungen der Nieren selber*, und zwar besonders charakteristische Veränderungen der Gefäße im Sinne der *Kapillarfibrosis*, fand.

Das Wesen der *Urämie* glauben *Schlayer* und *Straub* (Münch. med. Woch. *59*) auf eine *Säurevergiftung* analog dem diabetischen Koma zurückführen zu können, weil sie bei Urämikern eine Herabsetzung des Partiardruckes der CO_2 in der Alveolarluft konstatieren konnten. Dieselbe Anschauung äußerte auch schon *Porges* (Münch. med. Woch. *59*).

Zur fraglichen Rolle der *Nephrolysine* beim Zustandekommen der urämischen Symptome untersuchten *Lüdtke* und *Schüller* (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. *108*) die Wirkungen von Hundenierenemulsionen (Hetero-Nephrolysin) auf Kaninchen und fanden dabei Albuminurie, Zylindrurie, Schwäche, Abmagerung, kurze Steigerung des Blutdrucks, Hämoglobinurie, Verminderung des Hämoglobins und der Erythrozyten, akute parenchymatöse Degeneration der Nieren; bei intraduraler Injektion traten Krämpfe mit Koma ein, die zum Exitus führten. Versuche mit Auto- und Isonephrolysinen verliefen im gleichen Sinne, wenn auch schwächer.

Hirsch und *Maschke* (Berl. klin. Woch. *49*, S. 145) zeigen, daß *Funktionssteigerung* die Granulabildung der normalen, nicht der degenerierten Nierenzelle stark anregt. Blutinfusion aus der Karotis nephrektomierter Kaninchen in die Jugularis normaler veranlaßte neben extremer Granulabildung und Hyperämie degenerative Erscheinungen. Diese traten nach Durchschneidung eines Ureters bei kontinuierlicher peritonealer Urinresorption noch mehr hervor. Gegen *Ascolis* Anschauung, daß durch Nephrolysinbildung eine akute Nephritis in eine chronische übergehen kann, spricht die Beobachtung, daß nach Stichelung der Niere mit glühender Nadel zwecks Nephrolysinbildung keine Nierendegeneration beobachtet werden konnte. — Auch nach wiederholter peritonealer Resorption von Hühnereiweiß traten keine schweren Degenerationserscheinungen der Nieren auf. Färberisch läßt sich nachweisen, daß das Hühnereiweiß aus den Glomerulis austritt.

Bezüglich der *kindlichen Nephritiden* unterscheidet *Heubner* (Naturf.-Vers. Münster 1912) bei 73 Fällen von *chronischer Nephrose*, die sich auf 17000 Gesamtaufnahmen verteilten, vier verschiedene Formen. Die beiden ersten, ernsteren Formen sind: die *chronische, hämorrhagische* Nephrose; monate- und jahrelange Blutausscheidung, meist hochgradige Oedeme, Urinmenge gering, Eiweißgehalt hoch, Erythrozyten, Leukozyten, Zylinder, Gefahr der Urämie, in schweren Fällen auch Herzhypertrophie. Prognose ungünstig. Die zweite Form unterscheidet sich von der ersteren dadurch, daß die *Hämorrhagien fehlen;* Verlauf ebenfalls chronisch. Unter den leichteren Formen fand *Heubner* die *Pädonephritis*, wo Hydrops und Urämie völlig fehlen, Wasserausscheidung normal, der einzig krankhafte Befund ist die Eiweißausscheidung, Zylinder, zeitweise Erythrozyten im Urin. Jahrelanger Verlauf. Ferner kommen selten vor *intermittierende Albuminurien* mit nephritischen Erscheinungen.

Hämorrhagische Nephritis als Früherscheinung eines *Morbus Barlow* ist in einem Falle von *Westrienen* (Neederl. Tijdskr. f. Geneesk. Bd. *1*) beschrieben worden.

Lippmann (Dtsch. med. Woch. Bd. *38*) gibt ein Bild der hämorrhagischen Nephritis bei *Purpura*. Ausgang in Urämie oder chronische Nephritis ohne

Herz- und Blutdruckerscheinungen und auch Heilung wurde beobachtet (sechs Fälle). Prädisponierend für die Nephritis scheinen die Fälle von allgemeiner Purpura mit multipler Lokalisation zu sein.

R. Kahn (Dtsch. med. Woch. Bd. *38*) berichtet über drei Fälle von hämorrhagischer Nephritis in den ersten Lebenswochen bei *hereditär-luetischen* Kindern. Oedeme und Anurie vorhanden. In allen drei Fällen Exitus.

Überhaupt weist *C. Hirsch* (Med. Klinik *8*) auf den Zusammenhang zwischen *Syphilis und Schrumpfniere*, wie auch *Amyloidniere* hin. Der Zusammenhang ist natürlich dann besonders deutlich, wenn auch an der Aorta, den Koronararterien usw. luetische Veränderungen nachweisbar sind. Bezüglich der Therapie ist *Vorsicht mit Hg und Salvarsan* geboten. Jodkali hat nur geringe Wirkung.

Zum Kapitel der *hämorrhagischen Nephritis* gehört die Kenntnis jener nicht häufigen, jedoch auch nicht seltenen *einseitigen Blutungen aus scheinbar gesunden Nieren*. *Fowler* (Amer. journ. of Urol. Bd. *8*) beschreibt eine andauernde lebenbedrohende einseitige Nierenblutung; nach der Nephrektomie ergab die histologische Untersuchung nur geringe beginnende parenchymatöse Degeneration, leichte Erweiterung der Gefäße und Tubuli; blutige Gerinnsel in den Tubuli sprechen dafür, daß ein Teil des Blutes direkt in die Glomeruli und Tubuli ausgeschieden wurde.

Nach *Baum* (Münch. med. Woch., Sitzung d. Med. Ges. Kiel v. 12. Nov. 1912) können die verschiedenen Theorien über Blutungen aus gesunden Nieren nicht anerkannt werden, solange nicht alle Fälle eine genaue anatomische Untersuchung erfahren. In den meisten Fällen finden sich herdweise oder über die ganze Niere verbreitete interstitielle Prozesse, welche die Blutungen erklären. Gemeinsam sind diesen Fällen von Nephritis *Kolikschmerzen und Hämaturie*, während andere Veränderungen des Harns und Erhöhung des Blutdrucks fehlen. In zwei weiteren Fällen fanden sich in makroskopisch gesunden Nieren einmal neben einzelnen interstitiellen Herden in der Rinde als Haupterkrankung im Markteil hyaline Veränderungen des Stromas zwischen den Ausführungsgängen mit Verlegung der Gefäße und Stauungsblutungen oberhalb der Herde; ein anderes Mal fand sich ein Angiom in einer Papille, welches natürlich die Blutung erklärt.

Waldschmidt (Berl. klin. Woch. Bd. *49*) gibt eine Statistik über die Häufigkeit der *Nierentuberkulose* am Eppendorfer Krankenhaus. Bei 40000 Autopsien fanden sich nur 119 mal Nierentuberkulosen, davon 86 mal doppelseitig. Es ist somit eine tuberkulöse Herderkrankung einer Niere von einem primären Krankheitsherd im Organismus aus ein relativ seltenes Ereignis. Dagegen ist die Gefahr für die zweite Niere sehr groß, wenn die andere tuberkulös ist; daher ist sofortige Nephrektomie bei gestellter Diagnose empfehlenswert.

Als experimentellen Beitrag zur Frage der Entstehung der Nierentuberkulose führen wir an, daß *Sugimura* (Arb. a. d. path.-anat. Inst. in Tübingen Bd. *8*) bei 30 Kaninchen nach Injektion von Perlsuchtbazillen in die Blase in keinem Falle eine aszendierende Ausbreitung der Blasentuberkulose in den Ureteren und der Niere nachweisen konnte; somit Bestätigung der alten *Baumgarten*schen Lehre. Vergl. hierzu jedoch die bekannten *Wildbolz*schen Arbeiten.

Über die Entstehung der *orthostatischen Albuminurie* liegt eine interessante Beobachtung *Eppingers* (Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Bd. *11*) vor, wonach das Zwerchfell mechanisch eine Rolle spielt. Bei einer Patientin war der Thorax sehr lang, die Differenz der Höhenlagen des Zwerchfells in liegender und aufrechter Haltung besonders groß. Bei Lordose wird das Zwerchfell an der Einmündungsstelle der V. cava inf. straff angezogen, wodurch die V. cava inf. wahrscheinlich gezerrt und die Albuminurie ausgelöst wird. In diesem und vier anderen Fällen gelang es durch Anlegen einer Bauchbinde, die das Diaphragma im Stehen in die Höhe drängt, die Albuminurie zu unterdrücken.

Quincke (Münch. med. Woch. Bd. *59*) stellt zur Diskussion, ob es sich bei der zyklischen oder orthostatischen Albuminurie vielleicht um Beimengung von Lymphe zum Harn (Lymphurie) handelt; sei es, daß die Lymphe schon in der Niere, sei es, daß sie erst weiter unterhalb im Ureter oder in der Blase in den Harn übertritt. Die Füllung der Lymphgefäße mit Lymphe ist natürlich maßgebend für diesen Übertritt von Lymphe in den Harn. Sie ist abhängig von der Körperhaltung, d. h. Dehnung und Abknickung der lumbalen Lymphgefäße bei der Lordose. Auch die Oedeme mancher Chlorotischer wären ev. ähnlich zu erklären.

Pollitzer (Dtsch. med. Woch. *38*) bestätigt die *Mörner*sche Ansicht, daß bei der orthostatischen Albuminurie außer dem Serumalbumin noch andere Körper, und zwar Säuren (Chondroitinschwefelsäure und Taurocholsäure) in abnormer Menge im Urin ausgeschieden werden, und daß gerade die Anwesenheit dieser sauren Körper die Ausfällung des Eiweißes im Urin fördert. In einer weiteren Arbeit berichtet *Pollitzer*, daß die Chondroiturie oft ein sicheres Zeichen einer Nierenläsion im Anschluß an chronische Tonsillitis sei und deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie die Läsion zu einer Zeit anzeigt, wo die übrigen Symptome nicht mehr oder noch nicht vorhanden sind.

Fränkel (Dtsch. med. Woch. Bd. *38*) konnte bei Kindern mit *lordotischer Albuminurie* ein Ansteigen der Harnazidität parallel mit der durch die Lordose hervorgerufenen bezw. verstärkten Albuminurie beobachten; vereinzelt sah er auch hohe Azidität im Morgenurin sowie im ganzen Tagesurin. Daneben reichlich Oxalatkristalle. Darreichung von Natr. bicarb. (4—8 g), vor dem Lordoseversuch gegeben, vermochten die Albuminurie bis auf Spuren zu verringern.

Jundell und *Trier* (Nord. med. Arch. Bd. *44*) fanden bei 163 Sportleuten je nach der Körperleistung verschiedene Harnbefunde. Bei kurzdauernder maximaler Anstrengung tritt sofort Erniedrigung des spezif. Gewichts, Herabsetzung des Gehalts an NaCl, Harnstoff, Harnsäure und Phosphorsäure ein, mit gleichzeitiger Eiweißausscheidung bis 4 $^0/_{00}$ und Formelementen (Eiweiß schon nach 5—10 Minuten positiv). Diese Albuminurie soll bedingt sein durch eine akute venöse Stauung der Niere (verminderte diastolische Füllung des Herzens, akute Lungenblähung, Wirkung der Bauchpresse). Bei Daueranstrengung erfolgt Verminderung der Diurese, Erhöhung des spezif. Gewichts, des Harnstoffs-, Harnsäure-, Phosphorsäuregehalts, der molekularen Konzentration, Erniedrigung der NaCl-Ausscheidung, selten Spuren von Eiweiß und Zylindern. Letztere soll eine Folge einer allmählich eintretenden Herzschwäche, erstere Störungen Folge der Schweißsekretion sein. In drei Fällen Hämoglobinurie (wahrscheinlich auf Abkühlung zurückzuführen).

Tedesko (Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien *11*) beschreibt den seltenen Fall von *paroxysmaler Hämoglobinurie* (bis vierwöchentliche Dauer des Anfalls), die sich 1$^1/_2$ Jahre nach einer Nephritis (Albuminurie, Zylindrurie, Oedeme, keine Herz- und Gefäßsymptome!) anschloß. Als Ursache wird eine gemeinsame Noxe, die beides veranlaßt hat, angenommen.

Die immer noch aktuelle Frage der *Harntoxizität bei Nieren- und anderen Krankheiten* ist wiederum vielseitig bearbeitet worden.

H. Pfeiffer und *O. Albrecht* (Wien. klin. Woch. Bd. *25;* Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. *9*) fanden, daß die Toxizität des Harns, gemessen an der Temperaturreaktion des Versuchstieres, in hohem Grade unabhängig ist vom spezif. Gewicht, dem Salz-, Säure- und Eiweißgehalt des Urins. Die Erhöhung der Toxizität pathologischer Harne ist nur eine quantitative Steigerung der Giftigkeit des normalen Harns. Außer bei Nierenerkrankungen ist eine Steigerung der Harntoxizität auch bei anderen Erkrankungen gefunden worden. (Zentrale Nervenkrankheiten, Infektionskrankheiten.) Zu derselben Ansicht gelangt auch *Franz* (Arch. f. Gyn. Bd. *96*). Außerdem fand er, daß der Harn gesunder Schwangerer nicht giftiger ist als der Nichtschwangerer. Die Toxizität des Harns steigt nur kurz vor der Geburt etwas an; bei der Geburt, speziell während der Austreibungsperiode, ist sie erhöht. Diese ist wohl abhängig von einer Eiweißzerfallstoxikose. Bei Eklamptischen mit keiner oder nur geringer Nierenschädigung und bei Hyperemesis gravidarum ist die Toxizität hochgradig gesteigert; bei schwerer Nephritis gravidarum hingegen ist die Giftausscheidung im Harn aufgehoben oder vermindert.

Esch (Arch. f. Gynäkol. Bd. *98*) fand mit dem Harn von gesunden *Graviden* und *Wöchnerinnen* keine gesteigerten Vergiftungserscheinungen, wohl aber mit dem Rückstand des Harns. Bei zwei Eklamptischen sah er starke Vergiftungserscheinungen, bei einer Eklamptischen nur schwache.

Über die Entstehung der *Pyelitis*, die Ausbreitung der Infektion auch auf die Niere sind die Ansichten noch geteilt.

Nach *A. Müller* (Arch. f. klin. Chir. Bd. *97*) ist der Ausbreitungsweg des Entzündungsprozesses in den Nieren bei Pyelitis so, daß der Prozeß nicht in den Harnkanälchen, sondern in den die Arterien und Venen begleitenden Lymphbahnen vom Nierenbecken längs der Vasa interlobularia bis in die Rinde aszendiert und von hier wieder abwärts längs der Vasa recta in das Mark und die Papillen sich ausbreitet.

Steven und *Bauereisen* haben gezeigt, daß die Bakterien in den Lymphwegen der äußersten Wandschichten von Blase und Ureter nach aufwärts ins Nierenbecken gelangen können.

Andererseits zeigt *Widal* (Journ. d'Urologie *30*) durch den Nachweis von *Kolibazillen im Blut* zweier Kranker mit Graviditätspyelitis, daß die Infektion des Nierenbeckens bei der Pyelitis gravidarum auf hämatogenem Wege entstehen kann. Für die Pyelitis Nichtgravider lassen Verf. die aszendierende Entstehung gelten.

Von *Wildbolz* (Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912, *42*) wird auf die Häufigkeit entzündlicher Affektionen der Blase und der aszendierenden Harnwege durch *Koliinfektion bei Neuvermählten* infolge Verletzung des Hymens bei der Defloration hingewiesen. Bei Harnbeschwerden Neuvermählter soll man daher nicht stets an gonorrhoische Infektion denken und abwarten, sondern eine rasche energische Lokalbehandlung bis zur Keimfreiheit des Harns einleiten.

Birk (Münch. med. Woch. Bd. *59*) macht darauf aufmerksam, daß die *Kolipyelitis im Kindesalter* nicht nur *akut (Goeppert)*, sondern auch *chronisch rezidivierend* beobachtet werden kann, mit langen Latenzperioden über Jahre hinaus. In 90 % ist das weibliche Geschlecht befallen. Wenige Kinder sterben an Urosepsis oder Magen-Darm-Komplikationen; der größte Teil bleibt bakteriologisch ungeheilt.

Die *Diagnose der Pyelitis* und der Dilatationen des Nierenbeckens mittels *Kollargol-Pyelographie* ist nach *Blum* (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, Bd. *11*) keine empfehlenswerte Methode, wegen ihrer Nachteile und Gefahren. Die übrigen alterprobten klinischen Methoden leisten dasselbe.

Therapie.

Therapie der Pyelitis: Diätetisch empfiehlt *Meyer-Betz* (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. *105*) eine saure Diät (Fleisch, Milch, kein Gemüse), der Phosphorlimonaden zugesetzt werden, in der Absicht, die saure Reaktion des Harns zu steigern, weil ein stark saurer Harn das Bakterienwachstum hindert. Zur Erhöhung der Konzentration können Schwitzprozeduren mit angewandt werden. Die gebräuchlichen Harndesinfizientien sind jedoch nicht zu vernachlässigen.

Zur *Vakzinetherapie der Kolipyelitis* bemerkt *Meyer-Betz* (ibid.), daß das Serum bei akuter primärer Pyelitis im Beginn der Erkrankung nennenswerte Bakterizidie nicht zeigt, daß sie aber unter dem Einfluß der Vakzinebehandlung ansteigt. Zur Erzeugung von Immunstoffen gegen das Bacterium coli scheint es höherer Vakzinedosen zu bedürfen, als sie bisher gebräuchlich sind.

Zur Behandlung der akuten eitrigen Pyelitis empfiehlt *Beynen* (Neederl. Tijdskr. f. Geneesk. Bd. *1*) Kollargolinjektionen in den Ureter, *Lichtenberg* (Therap. Mon. Bd. *26*) Dauerkatheterismus der Ureteren für 24 Stunden sowie bei chronischer Pyelitis intermittierende Spülbehandlung mit 10prozent. Kollargollösung. Bei Erfolglosigkeit operative Behandlung. Bei den schwereren rezidivierenden Formen einer enterogenen, durch Lymphbahnen zwischen Niere und Dickdarm vermittelten Infektionen soll durch die Dekapsulation den Darmkeimen die Passage zur Niere versperrt werden.

Wildbolz (Fol. urolog. Bd. *6*) zeigt bei Untersuchungen über die *Widerstandsfähigkeit einnieriger Versuchstiere gegenüber Giften*, daß diejenigen Gifte, die unverändert die Nieren passieren (Medinol, Chloralhydrat, Atropin), eine gesteigerte Wirkung entfalten, während diejenigen Gifte, die der Organismus entgiftet oder nicht durch die Nieren ausgeschieden werden, ihre gewöhnliche Wirkung entfalten. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, bei Menschen nach Nephrektomien bei der Auswahl der Medikamente vorsichtig zu sein.

Reiß (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. *111*) macht darauf aufmerksam, daß bei *Inunktionskuren mit Hg fast immer Zylindrurie* auftritt, wozu selbst ganz kleine Quantitäten genügen. Die Zylindrurie auch ohne Eiweiß kann fortdauern, wenn die Elimination des Hg längst erfolgt ist.

v. Noorden (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. *107*), welcher 1907 *Alkali-Therapie* zur Beeinflussung der Albuminurie empfohlen hatte, was auch *v. Hößlin* 1911 ebenfalls empfahl, warnt in einer neuen Bemerkung vor einer allzu starken, bis zur Alkaleszenz des Harns führenden Alkalizufuhr, weil er in drei Fällen dabei Oedeme auftreten sah, die nach Unterbrechung der Alkalidarreichung wieder verschwanden. Auch *Weiland* (Med. Klinik 1913) sah nicht immer Erfolge.

Nach *Conzen* (Arch. f. klin. Med. Bd. *108*) ist eine günstige Beeinflussung der *Albuminurie durch Natr. bicarb.* nur bei frischen akuten Glomerulo- und Tubulonephritiden zu beobachten. Alle übrigen Nephritiden sollen eine Abhängigkeit der Eiweißmenge vom Säuregrad vermissen lassen.

Le Noir und *Thery* (C. R. société de Biol. Bd. *72*) berichten, daß große Dosen Natr. bicarb. bis zu 50 g bei Patienten mit verschiedenen Nierenaffektionen die Ausscheidung von Methylenblau schädigen.

Bei *Enuresis nocturna* fand *King* (Boston med. Journ. Bd. *166*) eine erhöhte Azidität und behandelt deswegen diese Fälle mit Darreichung von Alkalien mit gutem Erfolg. Die Alkalidosen dürfen jedoch nicht zu groß sein.

Im übrigen sei hier noch bemerkt, daß Enuresis nocturna öfters ein Frühsymptom einer Nierentuberkulose sein soll, und zwar wurde dies von *Constantinesco* (Journ. d'Urologie Bd. *30*) in 52 Fällen 6 mal beobachtet.

Frey (Korr. f. Schweiz. Ärzte Bd. *42*) empfiehlt bei der zerebralen Form der *Urämie* therapeutisch die Lumbalpunktion, während bei den andern Formen der Urämie (kardiale und Retentionsform) neben Digitalis Diuretin, Schwitzprozeduren, besonders Infusion und Aderlaß wirksam sind.

Operative Therapie.

Nach Literaturangaben beträgt die Mortalität nach *Nierendekapsulation* 36,3—39,6 %, was *R. de Bovis* (Semaine médicale *32*, 1912) mit 38 % bestätigt; fraglich ist bei der Unsicherheit der Prognose, ob die überlebenden ca. 60 % wirklich durch die Operation gerettet worden sind.

Lehmann (Berl. klin. Woch. *49*, 1912) sieht die Hauptwirkung der Nierendekapsulation in der mächtigen Anregung der Diurese. Die Indikation zur Operation sieht er also dann, wenn bei akuten Nephritiden mit Anurie und Urämie die interne Behandlung wirkungslos bleibt. Mitteilung mehrerer auf Jahre gebesserter Fälle: 2 Glomerulonephritiden, Sekund. Schrumpfniere und Bleischrumpfniere.

Kümell (Berl. klin. Woch. Bd. *49* u. Arch. f. klin. Chir. Bd. *98*) referiert über seine Operationserfolge bei toxischer Nephritis (kein Erfolg), akuter infektiöser Nephritis (Spontanheilung selten, daher muß operiert werden, wenn möglich Nephrotomie, sonst Nephrektomie), Nephritis dolorosa (gute Erfolge bei Dekapsulation), hämorrhagischer Nephritis bei einseitiger Blutung, aber doppelseitiger Nephritis (im ganzen guter Erfolg bei Nephrotomie, Nephrektomie und Dekapsulation), chronischer Nephritis, speziell Schrumpfniere (angeblich gute Erfolge).

Hingegen empfiehlt *Zondeck* (Arch. f. klin. Chir. Bd. *99*), welcher auch experimentell die Wirkungen der Dekapsulation verfolgte, diese Operation bei akuter Nephritis mit Oligurie und Anurie und nach Erschöpfung der internen Behandlung; bei Eklampsie sah er keine Erfolge, bei anderen Nephritiden höchstens Scheinerfolge!

Über experimentelle Studien über die Gefäßneubildung nach Nierendekapsulation und Umhüllung der Niere mit Netz bezw. Einnähen des Netzes in die Nephrotomiewunde berichtet *Isobe* (Kioto) (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. Bd. *24* u. *25*).

Literatur.

Achard u. *Clerc*, Soc. méd. des hôp. 1900. — *Achard* u. *Paisseau*, C. R. soc. biol. 1904. — *Dieselben*, Sem. méd. 1904. — *Achard* u. *Castaigne*, C. R. soc. biol. *49*, 1897. — *Achard* u. *Loeper*, C. R. soc. biol. 1901 u. 1906. — *Albarran*, Explor. de fonct. rénales 1905. — *Ambard* u. *Moreno*, Sem. méd. 1911. — *Anten*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *48*, 1902. — *Asher*, Biophysikal. Zentr.-Bl. Bd. II, 1906 (Literatur). — *Aufrecht*, Arch. f. klin. Med. Bd. 53,

S. 531. — *Bard* u. *Bonnet*, Arch. génér. de méd. 1898. — *Blumenthal*, Handb. d. spez. Pathol. d. Harns 1913 (Literatur). — *Derselbe*, Hofmeisters Beitr. Bd. 6. — *de Bouis*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906. — *Botazzi* u. *Onorato*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906. — *Eppinger* u. *Barrenscheen*, Wien. med. Woch. 1912, No. 21 u. 22. — *Frey*, D. Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 106. — *Hedinger*, ebenda 1910, Bd. 100. — *Derselbe*, Kongr. f. inn. Med. 1910. — *Heffter*, Ergebn. d. Physiol. 1902, Bd. 2. — *Heinecke* u. *Meyerstein*, D. Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 90. — *Hellin* u. *Spiro*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 38. — *Hohlweg*, Kongr. f. inn. Med. 1911. — *Derselbe*, D. Arch. f. inn. Med. Bd. 104 (Literatur). — *Klapp*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. *10*. — *Derselbe*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1902, Bd. 47. — *Magnus*, ebenda Bd. 42, 44, 45. — *Meyer, E.*, D. Arch. f. klin. Med. 1905, Bd. *82*. — *Mohr*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. *50*. — *v. Monakow*, D. Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. *102*. — *Müller, Fr.*, Verh. d. path. Ges. 1905. — *v. Noorden*, Handb. d. Path. d. Stoffwechsels Bd. II. — *Pohl*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1912, Bd. *67*. — *Schlayer*, D. Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. *102*. — *Derselbe*, Beihefte z. Med. Klinik 1912, H. 9. — *Schlayer* u. *Hedinger*, D. Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. *90*. — *Schlayer*, *Hedinger* u. *Takayasu*, ebenda 1907, Bd. *91*. — *Schlayer* u. *Schmid*, ebenda 1911, Bd. *104*. — *Schlayer* u. *Takayasu*, ebenda 1910, Bd. *98*. — *Dieselben*, ebenda 1911, Bd. *100*. — *Senator*, D. med. Woch. 1900. — *Derselbe*, Nierenkr. in *Nothnagel*. — *Soetbeer*, Kongr. f. inn. Med. 1909. — *Strauß*, Ther. d. Geg. 1903. — *Derselbe*, Berl. klin. Woch. 1910. — *Derselbe*, Chron. Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit u. deren Behandlung. Berlin 1902. — *Vaquez* u. *Cottet*, Rev. de méd. 1910. — *Vaquez* u. *Digne*, Bull. soc. méd. d. hôp. 1905. — *Vaquez* u. *Laubry*, ebenda 1903. — *Voit, Fr.*, Arch. f. klin. Med. Bd. 58. — *Volhard*, Kongr. f. inn. Med. 1910. — *Widal* u. *Javal*, C. R. soc. biolog. 1903, 1904. — *Dieselben*, Journ. de phys. et path. gén. 1903. — *Dieselben*, Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. 1903. — *Dieselben*, Sem. méd. 1904. — *Widal* u. *Lemierre*, Erg. d. inn. Med. 1909, Bd. IV.

II.

Die Behandlung der Verengerungen (Strikturen) der männlichen Harnröhre und ihrer Folgen.

Von Prof. Dr. med. F. M. Oberlaender
und Dr. med. Fritz Böhme in Dresden.

Die Literatur über unser Thema erfährt von Zeit zu Zeit manche beachtenswerte Bereicherung; wo es angezeigt erscheint, ist in unserem Vortrage dieser gedacht. Im allgemeinen haben sich seit einem Jahrzehnt die Ansichten darüber nicht wesentlich geändert, so daß wir den unnützen Ballast der wiederholten Zitate schon im Interesse des Raumes vermieden haben.

Unter *Strikturen* versteht man heutzutage gemeiniglich jede Verengerung der Harnröhre, gleichgültig welcher pathologischen Herkunft.

Wie schon der Titel unserer Arbeit zeigt, werden die Verengerungen der *männlichen* Harnröhre in erster Linie besprochen. Die identischen Erscheinungen der weiblichen Harnröhre können nur in kurzen Bemerkungen gestreift werden. Dies entspricht auch der Häufigkeit ihres Vorkommens und ihrer Bedeutung.

Bei der männlichen Harnröhre hat man folgende Unterabteilungen der Verengerungen zu unterscheiden: 1. *angeborene*, 2. *durch Verletzungen entstandene*, 3. *die häufigsten durch chronische Gonorrhoe hervorgerufenen,* 4. *die durch Prostatahypertrophie bedingten.* Über letztere soll später in einem besonderen Vortrag berichtet werden; nur der Vollständigkeit wegen sind sie hier angeführt.

Angeborene Verengerungen.

Bei *angeborenen* Verengerungen hat man zu klassifizieren: *Angeborenen Mangel der Harnröhre.* Derselbe wird selten bei totgeborenen Früchten konstatiert. Relativ häufiger wird eine *partielle* oder *totale epitheliale Verklebung der äußeren Harnröhrenmündung* beobachtet. Das epitheliale Blatt ist dann in die Harnröhrenmündung hineingewachsen. Es muß baldigst nach der Geburt losgelöst und nach außen zu angenäht werden. Ist außerdem noch eine totale oder partielle Verwachsung des Präputialblattes mit der Glans vorhanden, wie es in diesen Fällen häufig vorkommt, so muß dieselbe ebenfalls gelöst und entfernt werden, da das Präputialblatt binnen kürzester Zeit wieder anwächst. Ferner kommt vor eine *angeborene totale oder partielle Obliteration des Kanals,* allerdings sehr selten, und zwar ersteres nur an nicht lebensfähigen Früchten. Die *par-*

tielle konstatiert man im Bereiche der Pars glandaris, cavernosa, membranacea, prostatica und an mehreren der genannten Orte zugleich. Diese Verengerungen pflegen merkwürdigerweise nur in seltenen Fällen bereits im jugendlichen Alter Beschwerden zu machen, sondern fast immer nur bei Erwachsenen.

Einige Autoren haben bestimmte Maße für die *Weite* der normalen männlichen Harnröhre angegeben. So verlangt *Pasteau* den ungehinderten Durchgang einer Sonde vom Umfange 22 Fil. Charr, *Féleki* 15, die deutschen Chirurgen nehmen etwa 25 an. Eine Begründung für diese Annahmen fehlt. Jedenfalls gibt es eine große Menge von männlichen Harnröhren, grazil gebaute, männliche Glieder, die diesen Maßen nicht entsprechen und doch keine Beschwerden machen.

Bezüglich der *Form* der angeborenen Verengerungen unterscheidet man ringförmige und zylindrische, falten- und klappenförmige. Leichteste Grade sind sehr häufig und belanglos bis zu dem Augenblicke, wo später eine Erkrankung der Harnröhre, also gewöhnlich eine Gonorrhoe auftritt. Diese Infektionen pflegen dann zumeist sehr hartnäckig und schwer zu verlaufen. Es ist dabei für die Praxis zu bemerken, daß man in solchen Fällen nur die schwächsten Mittel als Spüllösungen verwenden soll: physiologische Kochsalzlösung, Borwasser, Solut Kal. oder Zinc. hypermangan. 0,10 $^0/_{00}$, wenn man überhaupt eine Spülung zustande bringt. Sind in der Tiefe der Harnröhre Stenosen vorhanden, so pflegt sich die gonorrhoische Infektion besonders dort festzusetzen und stärkere chronische Entzündungen mit Strikturbildungen zu veranlassen. Hierauf wird später auch noch genauer zurückgekommen werden. Bei den Erweiterungsversuchen ist dabei besondere Vorsicht am Platze. Die Asepsis der Instrumente ist noch besonders zu betonen, es kommt außerordentlich leicht zu Blutungen und nachträglichen Schwellungen in der Nähe der etwaigen Kontinuitätstrennungen. Sind Phimosis und Verwachsungen der Präputialblätter vorhanden, so wird man nach Ablauf der akutesten Infektionsphasen zu einer Operation schreiten müssen, deren penible Ausführung nicht genug empfohlen werden kann. Man hat dabei stets eine vollkommene Zirkumzision, nicht etwa nur einen Längsschnitt zu machen.

Hinter der Glans findet sich öfter eine Falte in der Schleimhaut, die sog. *Guerin*sche Klappe. Gewöhnlich wird sie zuerst bei einem etwaigen Katheterismus entdeckt, wobei sich der Katheter leicht darin verfängt. Eine besondere Bedeutung hat sie gewöhnlich nicht, da der Urinstrahl anstandlos darüber zu passieren pflegt.

Die angeborenen Verengerungen der hinteren Harnröhrenpartien sind seltener, als man annimmt. Ein unglücklicher und fehlerhafter Katheterismus wird leicht dafür verantwortlich gemacht.

Zu erwähnen wären von anderen angeborenen Vorkommnissen noch die blind endende *doppelte Harnröhre* und die *tiefe Hypospadie.* Die erstere ist ein blind endender Kanal, mehr oder weniger lang, der parallel zur normalen Harnröhre an der unteren Seite des Gliedes verläuft und zumeist mit Schleimhaut ausgekleidet scheint. Er kann dann z. B. gonorrhoisch ebenso erkranken wie die normale Harnröhre. Drüsen usw. scheint diese Schleimhaut nicht zu besitzen, denn chronisch werden solche Infektionen nicht, wenigstens ist uns, ebenso in der Literatur, nichts davon bekannt. Die dabei normal verlaufende Harnröhre pflegt in diesen Fällen keine Abnormität zu besitzen. — Interessant ist die selten vorkommende sog. *tiefe Epispadie.* Das Glied ist in solchen Fällen in seinen oberen Teilen von der Harnröhre nicht durchbohrt, sondern die Mündung derselben befindet sich an der unteren Seite des Penis in der Mitte desselben am Skrotalansatz. Bei allen Epispadiefällen fehlen die eigentlichen Harnröhrenlippen, statt dessen konstatiert man nur leicht klaffende rundliche Mündungen derselben. Einmal hat *Oberlaender* die Epispadie auch direkt vor dem Skrotum beobachtet. Das Eigentümliche dieses Falles war, daß der Patient eine regelrechte gonorrhoische Infektion akquiriert hatte, die natürlich chronisch geworden war und Strikturbildungen und eine schwere Prostatitis mit nervösem Einschlag zur Folge gehabt hatte. Die Heilung verlief anstandslos. Soweit die angeborenen Verengerungen und Abnormitäten, die im allgemeinen selten sind. Zur Beobachtung des Arztes kommen, wie schon erwähnt, die leichten Fälle bei gonorrhoischen Infektionen, wenn es sich nicht um die anfangs erwähnten schweren Fälle, die sich direkt nach der Geburt bemerkbar machen, handelt.

Erworbene Verengerungen.

Von viel größerer und wichtigerer Bedeutung sind die *erworbenen* Verengerungen der männlichen Harnröhre, die durch Einwirkung einer äußeren Gewalt entstanden sind.

Der Vollständigkeit halber müssen die Entstehungsursachen kurz besprochen werden, weil dieselben für die Beschaffenheit der späteren Verengerungen von großer Wichtigkeit sind. Im Märzheft 1912 unserer Vorträge haben wir bei dem Kapitel „Hämaturie“ bereits einen Teil der Ursachen angeführt und müssen von vornherein auch in mehreren anderen Beziehungen auf diesen Vortrag verweisen.

Man hat nach *Burckhardt* zu unterscheiden *Verletzungen von außen her: direkte, ohne Beckenfraktur; indirekte, infolge von Beckenfraktur, Fahrradverletzungen.* Ferner: *Schnitt- und Stichwunden, Schuß-, Bißwunden und Umschnürungen. Verletzungen von innen her: durch ärztliche Instrumente* (Katheter und Bougies), *durch sonstige Fremdkörper* und durch *Verätzungen* (eigenmächtige Gonorrhoebehandlung). Endlich, selten vorkommend: *Verletzungen bei Erektionen mit und ohne äußere Gewalteinwirkungen.*

Als direkte Verletzungen ohne Beckenfraktur sind zu nennen: Fallen in gespreizter Stellung auf harte Gegenstände (Balken usw.), Stoß an das Mittelfleisch mit dem Knie, Verletzung beim Reiten (sehr selten), beim Radfahren (öfteres Vorkommen). Außerdem noch eine besondere Art: das Ab- oder Einreißen der Harnröhre beim Herabsteigen oder Fallen aus größerer Höhe und Verfehlen des Bodens in dieser Stellung. Die Harnröhre wird dann durch eine übermäßige Schiefstellung des Beckens seitlich überdehnt und reißt ein oder ab. Wir haben solche Verletzungen zweimal verfolgen können. Der eine Patient war der Kutscher eines hohen Lastwagens (Mühlfuhrwerk mit Mehlsäcken), der beim Herabsteigen den Boden verfehlte, der zweite ein Arbeiter beim Herabsteigen von einer Leiter mit Verfehlen der Sprossen. Beide hatten sich weit nach unten überdehnt und den Boden verfehlt. Der eine war operiert, der andere nicht. Die Verletzungen bei Beckenbrüchen pflegen so zu entstehen, daß die Harnröhre an den absteigenden Schambeinast angedrückt und so gequetscht wird.

Die Ursachen der Beckenfrakturen pflegen zu sein: Verschüttungen, Überfahrenwerden, Maschinenverletzungen.

Daß derlei Quetschungen und Zerreißungen nicht etwa gradlinige Kontinuitätstrennungen aufweisen, versteht sich schon von selbst durch die Art ihrer Entstehung. Je stärker die Quetschung war, desto tiefer gehen auch die Risse in das darunter liegende Gewebe, das schon durch seine anatomische Beschaffenheit (corpora spongiosa) keine geradlinigen Trennungsflächen aufweisen kann. Auch einfache Zerreißungen, ob sie nun die ganze Zirkumferenz der Harnröhre betreffen oder nur einen Teil derselben, beschränken sich also nie auf die Harnröhre allein, sondern erstrecken sich immer in die umgebenden Gewebe. Infolgedessen wird der Heilungsprozeß auch nie ein geradliniges Verheilen zustande bringen können, sondern durch die Verletzungen unter, vor und hinter der Harnröhrenwunde wird und muß der Heilungsprozeß Deviationen des Harnröhrenkanals zur Folge haben, die im gleichen Verhältnis zur Tiefe und zum Umfange der verletzten Gewebe stehen. Im Grunde genommen kommen die Resultate der vollendeten Heilung, sobald sie sich, auch nach einer chirurgischen Operation, selbst überlassen bleiben, einer Verengerung der Harnröhre vollkommen gleich. Diese zertrümmerten Gewebe sind alsdann fast in allen Fällen noch jahrelang einer fortwährenden Veränderung durch Verkürzung der Narben unterworfen.

Fälle, wo die Verletzung ganz sich selbst überlassen bleibt, sind wenigstens bei uns in Deutschland selten. Im Gegenteil, diese Operationen werden in der Regel, sobald sie chirurgischer Hilfe bedürfen, gut behandelt, und der Kranke hat bei der Entlassung vom Chirurgen einen glatten Urinstrahl, er entleert zumeist bei fadenlosem und auch sonst gesunden Urin korrekt seine Blase. Dann aber beginnt der Rentenempfänger nach Jahresfrist seine Klagen. Obschon man manchmal eine größere Anzahl von Prozenten auf Übertreibung wird abrechnen können, so bleiben immerhin Klagen übrig, die *vor* der Verletzung zweifellos nicht vorhanden waren. Sind die Klagen schlimm, sind die Verletzungen bis in den äußeren Schließmuskel der Blase, also überhaupt bis in die Urethra posterior gegangen, so hat der Verletzte Beschwerden von Enuresis nocturna und diurna. Ist dies weniger ausgebildet, so treten derartige Beschwerden bei wechselndem, besonders kaltem Wetter, überhaupt immer in erhöhtem Maße bei kalter Witterung auf, eine Erscheinung, die man übrigens bei allen Blasenkranken beobachtet. Geringere Beschwerden, die schon der Übertreibung verdächtig sind, erstrecken sich lediglich auf Schmerzen beim Urinieren, für die sich kein stichhaltiger Grund nachweisen läßt, ferner Schmerzen in der Blasen- und Kreuzbeingegend, ebenso am Mittelfleische, und ischiadische Schmerzen.

Bezüglich der chirurgischen Hilfe bei den Verletzungen der Harnröhre muß ich mich kürzer fassen, da dieselben unser Thema wohl berühren, aber nicht ganz dazu gehören. Wie schon erwähnt, gelingt es keineswegs in allen, sondern nur in den leichtesten Fällen, hie und da durch den chirurgischen Eingriff die späteren Folgen der Verletzungen ganz zu verhüten. Die besten Resultate erzielt man, wenn die Exzision des zertrümmerten Teils der Harnröhre mit primärer Naht gelingt. Man hat zu diesem Zwecke durch Perinealschnitt die Harnröhrenenden zentral und peripher aufzusuchen. Man säubert die Wundhöhle sorgfältigst vom zertrümmerten Gewebe und Blutkoagula, frischt dann die Urethra an und näht periurethral mit Katgut auf das sorgfältigste das Urethrallumen um einen eingelegten dicken Neladonkatheter herum. Das gelingt nur bei gründlicher Asepsis und bei nicht infektiösen frischen Verletzungen. Ist es bereits zur Infektion des Urins, zu Harninfiltration, zur Durchtränkung der zertrümmerten Partien gekommen, was schon nach Stunden eintreten kann, so ist der zweite, länger andauernde, aber sicherere Weg einzuschlagen. Man hat alsdann die zerquetschte Stelle soweit als möglich *der Länge nach* zu spalten. Von dem zertrümmerten Gewebe möglichst wenig abtragen, denn alles noch einigermaßen Brauchbare dient später zum Aufbau einer weichen und keiner harten Narbe, die bezüglich der zukünftigen Dehnbarkeit das wichtigste ist. Denn nur die harte Narbe oder vielmehr die hart werdende Narbe bringt die spätere Verzerrung des Kanals und damit die Verengerung zustande. Auch das Nähen empfiehlt sich nur bei der Verkürzung der geradlinigen Schnitte. Durch Urin infiltrierte Stellen sind selbstverständlich immer ausgiebig zu spalten. Den stärksten Verweilkatheter soll man so lange als möglich einlegen.

Das wichtigste bezüglich der Verhütung namentlich des baldigen Eintrittes einer Verengerung und ebenso zur schnelleren Ausheilung des ganzen Prozesses ist eine *sorgfältige Nachbehandlung*. Was man in derlei Sachen erlebt, ist manchmal bezüglich der Vernachlässigung erstaunlich. Die Harnröhre muß in diesen Fällen mindestens alle 48 Stunden sorgfältig durchspült und von Sekreten gereinigt werden, und zwar nicht nur die Blase, sondern der ganze Kanal. Am sichersten und einfachsten erreicht man dies nicht nur durch Spülungen, sondern auch durch tägliche Sitzbäder, die die Reinigung von nekrotischen Gewebsteilen am besten besorgen. Dieselben sollen reichlich warm (30 ⁰ R) sein und nicht unter 30 Minuten betragen. Wird dies alles so ausgeführt, so hat man das getan, was zur Verhütung von späteren Verengerungen nötig ist. Der definitiven, fistellosen Ausheilung der Wunde pflegen sich Schwierigkeiten sonst nicht in den Weg zu stellen. Die ausgeheilte Wunde kann sich alsdann *mindestens* $^1/_4$ Jahr selbst überlassen bleiben, sobald es gelingt, eine Metallsonde 23 bequem in die Blase gelangen zu lassen.

Anders sind die Verhältnisse gestaltet, sobald man eine *jahrelang nach der Verletzung* und Operation sich selbst überlassene Harnröhre vor sich hat und die rentenempfangenden Patienten mit den schon geschilderten Klagen erscheinen. Hier hat man zumeist eine bis zur alten Verwundung durchgängige Harnröhre vor sich. Oft ist auch ein mehr oder minder stark ausgebildeter Katarrh der Blase und hinteren Harnröhre vorhanden, der sich auch auf die Prostata erstrecken kann. Die Erweiterungen, am besten mit dünnen Schrotbougies*) zu beginnen, müssen vorsichtig gemacht, größere Blutungen womöglich vermieden, der Durchgang *nie* forciert werden. Gelingt es nicht in den ersten Sitzungen, die manchmal monatelang auseinander liegen können, das Bougie bis in die Blase zu bringen, so mache man sich, außer etwa bei wirklichen Harnverhaltungen, keine Bedenken. Auch das nur durch den Anfang der alten Narbe geführte Bougie beginnt schon, die verzerrenden Narben zu erweichen. Auch die dünnen Bougies *unter* 10 Fil. Charr., unter Umständen bis zum filiformen, sobald sie *durch* die verengten Stellen dringen, haben schon recht befriedigende Wirkungen. Nur soll man diese Bougies, wenn irgend möglich, einen halben Tag liegen lassen. Der Kranke uriniert bequem neben dem Bougie vorbei. Die verengten oder verzerrten Partien sind, entsprechend der Größe und Tiefe der zertrümmerten Stellen, immer von größerer Ausdehnung. Glaubt man durch die eine enge Stelle passiert zu sein, so hat man zumeist noch eine oder die andere vor sich, und die erste pflegt nicht immer die schwierigste für das Passieren zu sein. Es heißt da trotzdem die Geduld nicht verlieren, nichts mit Gewalt zu erlangen suchen, sondern schrittweise in verschiedenen Sitzungen das Nötige zu erreichen. Selbstverständlich werden die Sitzungen, je schwieriger der Fall ist, um so näher aneinander gelegt werden müssen. Unter 10—14 Tagen ist dies nicht nötig. *Daß dies alles unter strengster Asepsis des Eingriffs zu geschehen hat, brauchen wir wohl nicht hinzuzufügen.* Der Vorsicht halber gebe man vorher immer *Urotropin* oder eines der anderen bekannten Ersatzmittel.

---

*) Sog. gefüllte Bougies, die zur Strikturbehandlung bei weitem den gewöhnlichen Bougies vorzuziehen sind, und in ihrer Wirksamkeit beinahe an die Metallsonde heranreichen.

Hat man es dann erreicht, daß ein Schrotbougie bis *über* 15 Fil. Charr. passiert, so gehe man zum Metallkatheter über, der *konische* Form haben muß. Es empfiehlt sich diese Form immer mehr als alle anderen. Metallsonden soll man, wenn möglich, vermeiden. Hat man mit dem Metallinstrument Schwierigkeiten, so gehe man zum gefüllten, biegsamen Bougie zurück und lasse dasselbe recht lange liegen. In der nächsten Zukunft handelt es sich dann vor allen Dingen darum, keine Rückschritte zu machen und mit dem Katheter allmählich bis über 20 F. Ch. zu steigen. Selbstredend können diese Sitzungen dann weiter auseinander, bis zu einem Vierteljahr, gelegt werden. Auch die Metallkatheter können stundenlang liegen bleiben, bis es dem Kranken lästig wird. Man hat sich natürlich zu vergewissern, ob die Behandlung reizend wirkt. Dies zeigt sich eher nach den ersten Erweiterungsversuchen, als nach den späteren. Die Reizungen bestehen in etwa längeren Blutungen, Katarrherscheinungen, längeren Schmerzen nach den Sitzungen. Selbstredend hat der Kranke alsdann Ruhe zu halten und darf keine Arbeit oder höchstens ganz leichte verrichten. Eine direkte instrumentelle Behandlung solcher Reizzustände ist zumeist nicht erforderlich. Solange der Patient noch Rentenempfänger ist, hat man eigentlich dafür zu sorgen, daß er dem Arzt nicht ganz aus den Augen kommt. Es ist aber eigentümlich, daß gerade bei dieser Art Verletzungen, obschon die Harnröhre mit dem Metallinstrument tadellos durchgängig, der Urin rein ist und sich sonst keine Abnormität mehr entdecken läßt, die Klagen nicht aufhören wollen. Indessen endet dann das urologische Interesse des Falles, und die Besprechung gehört nicht mehr zu unserem Thema.

Über Behandlung der auftretenden katarrhalischen Zustände ist schon gesprochen worden, und wird dieser Gegenstand später noch einmal ausführlich herankommen. Ebenso haben wir über die Auswahl der Erweiterungsinstrumente schon einige Vorschriften gegeben. Bezüglich der Details verweisen wir auf den nächsten Abschnitt, in dem wir die chronisch gonorrhoischen Verengerungen und ihre Folgen ausführlich besprechen werden.

Als eine verhältnismäßig jetzt seltener gewordene Ursache, weil das Radfahren mehr aus der Mode gekommen ist, sind die *Fahrradverletzungen der männlichen Harnröhre* mit nachfolgender Verengerung zu betrachten. Sie entstehen durch Aufschlagen auf den Sattel. Ein vollständiges Zer- oder Abreißen aus dieser Ursache ist noch nicht in der Literatur verzeichnet. Quetschungen mit leichten Verengerungen kommen eher vor. Der Sitz derselben ist die Pars spongiosa bis zum Bulbus, seltener schon die Pars membranacea. Ihre Behandlung unterscheidet sich in nichts von den schon beschriebenen Verletzungen.

Noch seltener sind *Schnitt-, Stich- und Schußverletzungen,* die rein in das einschlägige Gebiet der Chirurgie fallen.

Am ehesten spielen noch die *Verätzungen* durch eigenmächtig injizierte Mittel eine Rolle. Dieselben werden auf Freundes- oder Kurpfuscherrat zur Abortivkur der Gonorrhoe angewendet. Es dienen als solche: starke Sublimatlösungen, 1—5 prozent. Karbolsäure- oder Karbolölinjektionen, selbst Kalikaustikum muß hie und da herhalten, Schwefel- und Salzsäurelösungen. Früher beschuldigte man auch die bekannten *Lallemand*schen Ätzungen als Ursache. Alle diese Verätzungen zeichnen sich durch ihre enorm lange Andauer der Verengerung aus. Die an sich nur 0,1 mm dicke, also sehr schwache Schleimhaut der Harnröhre wird natürlich fast in ihrer Totalität durch solche Mittel abgeätzt, und es bildet sich statt dessen eine Pachydermie aus, die sich endoskopisch schwer von einer starken gonorrhoischen Striktur unterscheiden läßt. Dasselbe ist mit ihrer Behandlung der Fall (vergl. den betreffenden Abschnitt).

Strikturen der weiblichen Harnröhre.

Ehe wir zur Besprechung unseres Hauptkapitels übergehen, noch einige Bemerkungen über *Strikturen der weiblichen Harnröhre.* Fast alle deutschen Autoren sind sich darüber einig, daß diese außerordentlich selten sind, fremde haben davon abweichende Ansichten. Von tuberkulösen, syphilitischen und durch maligne Neubildungen verursachten Narbenstrikturen kann man von vornherein absehen, da diese eben nur uncharakteristische Narben repräsentieren. Die chronische Gonorrhoe spielt hier immer noch die größte Rolle unter den Ursachen. Die analogen Krankheitsprozesse wie beim Manne kommen selten vor und repräsentieren, da die gleichen anatomischen Unterlagen fehlen, in der Hauptsache oberflächliche Verklebungen der Schleimhaut, die sich durch einige Dehnungen mit den *Oberlaender*schen Dilatatorien leicht beseitigen lassen. Natürlich können sie auch rezidivieren, sobald die chronische gonorrhoische Urethritis nicht vollkommen beseitigt ist. Ihre Behandlung deckt sich mit der der chronisch-gonorrhoischen Urethritis beim Manne, nur muß dieselbe viel vorsichtiger geschehen. — Endlich gibt es noch bei Frauen eine *senile Urethritis,* die in den Jahren zwischen 55 und 70 und noch höher beobachtet wird. Es handelt sich auch hierbei nur in seltenen Fällen um eigentliche schwere Verengerungen. Die Schleimhaut der Urethra schrumpft, als senile Erscheinung, wie die der Vagina und ebenso der Blase. Daß dabei Verengerungszustände vorkommen, wollen wir zugeben, auch Entzündungserscheinungen der Harnröhre und Blase sind öftere Vorkommnisse, jedenfalls viel häufiger als Strikturen sui generis. Es besteht da ein seltsamer Widerspruch zwischen den Beobachtungen der deutschen und französischen Autoren, von welchen letzteren einer sogar die weiblichen Harnröhrenstrikturen für ebenso häufig hält als die männlichen. Die größte Anzahl der Gynäkologen in Deutschland wird kaum eine eigentliche Striktur der weiblichen Harnröhre zu Gesicht bekommen. Die *Behandlung* dieser senilen Urethritis und ihrer Folgezustände bei der Frau muß außerordentlich vorsichtig geschehen. Erweiterungen mit *Oberlaenders* Dilatatoren können nur selten, d. h. in größeren Intervallen und nicht in höhere Nummern wie bis 35 und 40 vorgenommen werden. Silbersalzspülungen werden seltener gut vertragen, dafür hat man in der Jodoformemulsion (vergl. weiter hinten) einen recht guten Ersatz. Man kapriziere sich nicht immer darauf, *alle* Beschwerden wegzubringen, da ein Zuviel an Behandlung leicht schadet. Man vergesse nie, daß man natürliche Schrumpfungszustände vor sich hat, die sich mit den zunehmenden Jahren immer steigern können, wenn auch nicht müssen. Rezidive gehören zur Regel, wenn es auch zumeist gelingen muß, jahrelang relative Ruhe zu schaffen.

Die chronisch-gonorrhoischen Strikturen.

Wenn man prozentualiter die Verengerungen der männlichen Harnröhre einzuteilen hätte, so würden ungefähr 5 % auf die angeborenen Verengerungen, *exklusive* Phimose, ca. 10 % auf *durch Verletzungen entstandene* und 85 % durch *chronische Gonorrhoe* und *Hypertrophie der Prostata* entstandene kommen.

Bei Besprechung der *chronisch-gonorrhoischen Strikturen* müssen wir mit der Erwähnung der *akuten* Infektion beginnen, denn der Beginn der chronischen Gonorrhoe und der dadurch bedingten Verengerungen ist geradezu von Fall zu Fall ein schwankender.

Die akute Gonorrhoe beginnt mit dem Auftreten des eitrigen Ausflusses, in dem Gonokokken konstatiert werden. Das Konstatieren der letzteren gelingt keineswegs immer gleich in den ersten Tagen, sondern ebenso gut erst nach einer Woche und ev. noch später, besonders wenn man etwa gleich mit der richtigen Medikation beginnt. Die nach unserer reichlichen Erfahrung einzig richtige und *bei weitem beste Behandlung ist die tägliche, vorsichtig aseptische und sorgfältig ausgeführte Ausspülung der Harnröhre mit chemisch reinem Kali hypermang. oder noch besser Zincum hypermangan. 0,01—0,05* $^0/_{00}$. Wir ziehen die Waschungen mittels silbernem Injektor vor, entgegen den von *Janet* angegebenen Waschungen ohne denselben. Daß man durch die Einführung reizt, ist bei richtiger Anwendung ausgeschlossen. Dazu gibt man innerlich eines der bekannten Balsamika mit ostindischem Sandelholzöl. Hierdurch gelingt es fast immer, ein Chronischwerden der Infektion zu verhindern. Ist dies unausführbar, so kann nach mehreren Monaten allmählich der chronische Zustand eintreten, er ist aber keineswegs zeitlich immer mit dem Versiegen des Ausflusses identisch.*) Hört die Sekretion nach Verlauf von 3—4 Monaten nicht auf, so soll der Fall, wenn möglich, einem Spezialisten überwiesen werden. Dieser muß die Harnröhre endoskopieren und konstatiert dann an verschiedenen Stellen den Sitz der chronisch gewordenen Infektion auf der Schleimhaut. Dieselbe besteht in unregelmäßig rundlich begrenzten Herden von, sagen wir, mehr dem Aussehen als dem pathologischen Charakter nach verdickter Schleimhaut. Die Farbe dieser Herde ist deutlich blasser als ihre Umgebung, die feine formale Faltung ist verstrichen und grob geworden, endlich werden auf ihr, namentlich in späterer Zeit, die normalerweise unsichtbaren *Littre*schen Drüsen als feine, rot umhofte Pünktchen sichtbar. Ist dies nicht der Fall, so wölben sich die chronisch entzündeten Stellen im Endoskop vor und zeichnen sich durch blaßrote bis gelbliche, glanzlose, trockene Beschaffenheit aus. Je nach der Stärke der Infektion sind diese chronischen Herde größer und tiefer gehend. Bleibt der beginnende chronische Zustand sich selbst überlassen, so kann derselbe an Ausdehnung im Umfang und in die Tiefe wachsen, unter Umständen sogar über noch einmal so groß werden. Dieses Wachstum ist unter Umständen unbegrenzt an Dauer und Ausdehnung, wenn die Prozesse bezüglich der Erweiterung unberührt bleiben. Gewöhnlich jedoch beschränken sie sich auf kürzere Strecken.

Der pathologische Charakter der Strikturbildungen bleibt in seinen äußeren Formen immer derselbe. Um eine dicht infiltrierte Gruppe von *Littre*schen Drüsen, weniger *Morgagni*schen Krypten, hat sich eine unregelmäßig begrenzte Zone von allmählich abflachenden schwächeren Infiltraten gebildet, die miteinander konfluieren und so eine in der Mitte erhöhte engste Stelle darstellen. Gewöhnlich schließen sich an dem am stärksten infiltrierten Herde noch mehrere kleinere an, die zusammen die Striktur bilden. Anfangs bestehen dieselben nur aus einer mehr oder weniger lockeren kleinzelligen Infiltration. Je nach der Intensität des Prozesses verwandelt sich die kleinkörnige Infiltration in entsprechend festeres oder lockeres Bindegewebe. Der allmählich sich vollziehende Umwandlungsprozeß beginnt immer an den engsten Stellen zuerst. Ehe dies vollständig geschehen ist, können viele Jahre vergehen. In schweren Fällen vermehrt sich dieses Bindegewebe und erreicht seinen Höhepunkt bei

---

*) Um gleich hier die Frage des Gonokokkennachweises zu erledigen, so sei hierüber folgendes erwähnt. So wichtig die Konstatierung des Gonokokkus zunächst auch ist, um so bedeutungsloser wird sie im Verlaufe und im chronischen Stadium. Der Gonokokkus verschwindet fast regelmäßig nach den ersten Waschungen und bleibt verschwunden, sobald man diese fortsetzt. Nach Versiegen der starken eitrigen Sekretion bleibt er ebenfalls verschwunden, zeigt sich aber wieder bei der Behandlung des chronisch gewordenen Falles, um schließlich ganz und gar wegzubleiben. *Oberlaender* und seine Schüler haben diese Tatsachen durch eine Unzahl endoskopischer und mikroskopischer Beobachtungen nachgewiesen. Wir befinden uns hierbei in bewußtem Gegensatz zu älteren Anschauungen. Wer sich darüber detailliert zu unterrichten wünscht, lese in meinen in der Literaturübersicht angeführten Lehrbüchern nach.

den sog. kallösen Strikturen, wo das Bindegewebe förmlich wuchert und die Harnröhre ein einziges starres Rohr bildet, an dem sich die stärksten Stellen äußerlich sichtbar hervorwölben. Die kallöse Striktur stellt den Höhepunkt der Strikturbildung dar. Als Gegensatz zu dieser findet man bald ebenso selten eine kurze harte verengte Stelle, wo gewissermaßen nur eine eigentliche glatte Narbe vorhanden ist. Ein derartiges Residuum verdient kaum mehr den Namen einer Striktur und pflegt keinerlei ernste Folgen zu haben, wie wir sie noch namhaft machen werden.

Als Prädilektionsstellen für alle Verengerungen sind zu bezeichnen, der Häufigkeit nach: Pars membranacea und Bulbusende, mittleres Drittel der Pars nuda, Pars glandaris, Pars prostatica. Die Zeit, in der sich starke Verengerungen heranbilden können, ist sehr schwankend. Vor Jahresfrist nach aufgetretener Infektion wird dies kaum zu erwarten sein, ebenso kann aber ein Jahrzehnt und noch länger vergehen, ehe man starke Strahlverengerungen, Verbreitung der chronischen Entzündung über den ganzen Kanal, Harnstauungen in Blase, Ureteren und Nierenbecken zu finden erwarten kann. Es richtet sich dies nach der Intensität der Entzündungsform, der Widerstandsfähigkeit des Individuums und je nachdem weitere eitrige Infektionen hinzugetreten sind.*) Am häufigsten findet man dabei das Bacterium coli, seltener Staphylokokken- und Streptokokkenformen. Bacterium coli pflegt seltener stärkere Eiterungen zu bewirken, unangenehm sind schon die Staphylokokkeninfektionen, die häufig auch Fieber und Fröste zur Folge haben können.

Seit der aseptischen Handhabung der Instrumente usw. sind Fieber und Fröste zur Seltenheit geworden, vor dieser Zeit gehörten sie zur Tagesordnung. Das ging so weit, daß ein berühmter, vor ca. 12—15 Jahren verstorbener Chirurg überhaupt jede Einführung eines Katheters als immer schädlich bis zu seinem Tode perhorreszierte. Wie sich dies geändert hat, geht daraus hervor, *daß es jetzt als ein Kardinalfehler angesehen werden muß, wenn bei Einführung eines Instrumentes überhaupt eine Temperatursteigerung eintritt. Bei zuverlässiger aseptischer Behandlung darf dies nicht geschehen. Eine einzige Ausnahme dürfen nur diejenigen Fälle bilden, die der Arzt bereits mit Frösten und Fieber in die Hände bekommt.* Aber auch dann muß es gelingen, diese *Temperatursteigerungen* bald zu beseitigen. Die *Harnröhren-* oder *Katheterfieber*-Attacken treten ein bei dem Gebrauch septischer Instrumente; ob dabei eine Blutung stattgefunden hat oder nicht, ist zumeist gleichgültig. Sie beginnen, oder sagen wir lieber: *begannen* zumeist mit einem Schüttelfrost bei der ersten Miktion, ebenso oft aber auch erst nach länger als 24 Stunden nach der Instrumenteneinführung. Der Frost konnte sich länger als eine Stunde ausdehnen, dann stieg die Temperatur oft bis über 40° mit starkem Schweißausbruch. Das Fieber konnte sich oft wochenlang täglich wiederholen und brachte den Kranken außerordentlich herunter. Waren Blase und die höheren Harnwege oder gar die Nieren bereits infiziert, so war es nicht unmöglich, daß Exitus eintrat. Gott sei Dank gehören derartige Vorkommnisse fast vollkommen der Vergangenheit an. *Wir geben hier nur eine Schilderung solcher Zustände, weil wir selbst mehr als ein Jahrzehnt darunter gelitten, und um immer und immer wieder auf die unbedingt unerläßliche Asepsis jedes urethralen Eingriffes hinzuweisen.*

---

*) Die hinzutretenden bakteriellen Infektionen der Harnröhre finden sich in den bei weitem meisten Fällen bereits vor Jahresfrist. Indessen halten sich ihre Folgen in sehr bescheidenen Grenzen und verschwinden mit der Radikalausheilung des chronischen Trippers vollkommen, ohne der Ausheilung besondere Schwierigkeiten in den Weg zu legen.

Es ist heutzutage fast die Regel, daß Kranke, wenn sie nicht vor der Verheiratung sich dazu entschließen, die Reste des chronischen Trippers heilen zu lassen, nicht eher zum Arzt gehen, als bis sie *ernstliche Störungen bei der Urinentleerung* bemerken. Auch keineswegs bloß bei unintelligenten Kranken ist dies der Fall. Man hält es nicht für möglich, wie wenig Ansprüche die Leute an einen anständigen Urinstrahl bei sich stellen. Der vermehrte Harndrang, der filamentöse und trübe Urin usw. wird dabei zumeist gar nicht beachtet. Man findet sogar schon vorgeschrittenere Erkrankungen der Harnwege, ohne daß der Patient einen richtigen Begriff von seinem Zustande hat. Dabei ist die Harnröhre anfangs oft nur mit Mühe für ein filiformes Bougie durchgängig, der anhaltend trübe Harn zeigt bemerkenswerten Eiter- und Albumengehalt bis zu 2 $^0/_{00}$. Harnstauungen, wobei die Blase bald bis an den Nabel steht, tags- und nachtsüber besonders, $^1/_2$- bis 1stündigen Urindrang, unter Umständen sogar schon der Beginn urämischer Erscheinungen mit starkem Durstgefühl und chronischem Appetitmangel kann man beobachten. So pflegen sich die am stärksten ausgebildeten Strikturfälle und ihre Folgen zu präsentieren. Nebenbei gibt es natürlich auch häufig genug Zustände, wo nur einzelne der eben beschriebenen Erscheinungen angedeutet sind, und ebenso oft Fälle, wo der Kranke tatsächlich nur eine Andeutung einer Striktur hat oder es sich sogar nur einbildet, und die beschriebenen extremen Folgen auch nicht einmal andeutungsweise vorhanden sind.

Im Verlaufe der akuten Infektion und im chronischen Stadium treten oft *Komplikationen* auf, d. h. ein Übergreifen der Erkrankung auf die eigentlichen Geschlechtsorgane, am häufigsten auf die Prostata. Durch dieses Hinzutreten werden die Patienten sehr häufig vor dem eigentlichen schwereren Chronischwerden, d. h. der Strikturbildung, bewahrt, denn diese zumeist lästigen Komplikationen pflegen nicht eher gründlich auszuheilen und von Rezidiven befreit zu sein, ehe nicht die Harnröhre selbst definitiv ausgeheilt worden ist. Die Komplikationen selbst sind zumeist genügend lästig, so daß der Patient an den Arzt gefesselt bleibt. Das Unangenehme kann dadurch bis zu einem gewissen Grade manchmal als ein Glücksumstand bezeichnet werden. Es würde von unserem Thema zu weit abführen, wenn wir uns auch nur andeutungsweise auf Behandlung und Verlauf dieser Komplikationen einlassen wollten. Nur das eine möchten wir nochmals betonen, daß der Kranke nicht eher vor Rezidiven geschützt ist, ehe nicht die Harnröhre vollkommen wieder hergestellt ist. Außerdem vergesse man nie beide Teile: die vordere *und* die hintere Harnröhre zu gleicher Zeit zu behandeln. Die immer leichter zu behandelnde hintere Harnröhre heilt ihrerseits aber auch nicht eher ganz aus, oder besser gesagt, sie ist nie vor Rezidiven geschützt, ehe nicht die Schleimhaut des vorderen Abschnittes gänzlich geheilt ist.

Die Tuberkulose der Harnröhre und die Prostatahyperthrophie.

Wir haben noch zweier seltener Ursachen als Grund von Harnröhrenverengerungen zu erwähnen. Zunächst die *Tuberkulose der Harnröhre.* Von einigen Seiten wird sie als verhältnismäßig öfter vorkommend erwähnt, wir können aber dem nicht beipflichten. Erstens ist die Tuberkulose verhältnismäßig selten in der Harnröhre lokalisiert und dann gewöhnlich in der von *Oberlaender* in seinem Lehrbuche beschriebenen Form der über die ganze Harnröhre verbreiteten flächenhaften Entzündung. Die zweite geschwürige Form, die bei ihrer Abheilung alsdann Narben und Verengerungen bilden kann, ist eigentlich recht selten. Es geht ihr ein einer geringeren Gonorrhoe ähnelndes Stadium voraus, das öfter langandauernde schwache Blutungen verursacht.*) Die Erkrankung ist stets recht schmerzhaft, der Verlauf ein protahierter. Tuberkulöse Affektionen anderer Harn- oder Geschlechtsorgane (Prostata, Hoden, Blase, Niere) fehlen selten. Urin-Stauungserscheinungen und andere schon beschriebene Strikturfolgen werden kaum darnach zur Beobachtung kommen. Die Folgen der vergesellschafteten Tuberkulose werden zumeist in den Vordergrund treten. Über einzuschlagende Therapie wird noch gesprochen.

Außer der Tuberkulose ist noch die *Prostatahypertrophie* zu nennen. Diese bildet ein vollkommenes Kapitel für sich allein. Sie ist zwar sehr oft mit einer Verengerung der Harnröhre durch die hypertrophische Prostata verbunden, aber keineswegs immer und allein durch diese enge Stelle bedingt. Sie streift unser Thema, mehr aber nicht, und wird im nächsten Jahrgang besprochen werden.

Mit den Zuständen, die durch die hypertrophische Prostata bedingt werden, hängt noch die *senile Blasenschwäche* zusammen, aber tatsächlich nur insoweit, als sie nur mit diesen Zuständen verwechselt wird.

Diagnostik, Behandlung und Heilung der Strikturen.

Wie soll nun der Arzt eine Striktur diagnostizieren, behandeln und heilen?

Nach einem Krankenexamen soll man nie versäumen, den Kranken zunächst einmal urinieren zu lassen, um sich einen Begriff über seine Strahlverhältnisse zu verschaffen. Früher pflegte man den Grad der Verengerung lediglich nach Beschaffenheit und Abnahme der Stärke des Urinstrahles zu beurteilen. Dies entspricht aber keineswegs immer dem Befunde. Die Formierung des Strahles geschieht normalerweise durch den äußeren Blasenschließmuskel, der die ganze hintere Harnröhre ringförmig umgibt. Der Patient kann aber eine durchaus normal weite hintere Harnröhre haben und uriniert doch in einem jämmerlich dünnen Strahle oder er entleert den Harn sogar nur tropfenweise, weil in diesen Fällen die Veränderungen durch Strikturen in der vorderen Harnröhre bewirkt werden. Damit ist eigentlich alles über die Bedeutung der Urinentleerung in diagnostischer Beziehung gesagt. Mehr kann man jedenfalls als sicher nicht annehmen. *)

---

*) Vergl. den vorjährigen Vortrag im Märzheft: „Über Hämaturie“.

Es empfiehlt sich, jeden Kranken mit Verdacht auf Erkrankung der Harnwege den Urin in zwei Portionen entleeren zu lassen, und zwar die erste Portion als erstes Drittel. Diese soll die pathologischen Sekrete aus der Harnröhre enthalten, während die letzten zwei Drittel den reinen Blasenharn und ev. noch Sekrete aus der Prostata enthalten können.

Über die Beschaffenheit des Harns, dessen Menge mindestens 250 ccm betragen möchte, ist folgendes zu sagen:

Sind beide Portionen gleich trüb und mit Filamenten durchsetzt, so spricht dies für Blasenkatarrh *und* Affektionen der Harnröhre, ev. auch noch der Adnexe. Ebenso ist es aber auch möglich, daß sich der Prozeß bereits auf Ureteren und Nierenbecken fortgepflanzt hat, besonders dann, wenn die zweite Urinportion eine ganz gleichmäßige, leichtere Trübung zeigt. Genau entscheiden läßt sich dies jedoch nur nach gewissen Vorgängen bei der Blasenspülung, worauf noch zurückgekommen wird.

Ist die erste Urinportion trüb und filamentös und die zweite klar, so kann man schließen, daß es sich nur um Affektionen der Harnröhre und ihrer Adnexe handelt. Mehr ist aus der *makroskopischen Besichtigung* des Urins nicht zu entnehmen.

Die *chemische,* grobe Analyse soll sich der Vollständigkeit halber immer auf den Gehalt von Zucker *und* Eiweiß erstrecken. Der praktische Arzt kann sich damit begnügen, daß er auf Zucker die *Nylander*sche Probe macht. Für die Eiweißprüfung darf man sich nicht allein auf die Kochprobe beschränken, sondern muß eine Kontrollprobe nach *Esbach, Heller*sche Ringprobe oder eine mit 20 proz. Sulfo-Salizylsäure außerdem machen. Dabei muß das Serumalbumin durch womöglich mehrfaches Filtrieren über Talkum vorher entfernt werden; auch die Zentrifuge tut da gute Dienste. Zeigt der Harn dann noch beträchtliche Eiweißspuren, so ist der Übergang auf das Nierenparenchym wahrscheinlich, was durch die Anwesenheit von Nierenzylindern und Epithelien noch erhärtet wird. Dies ist aber verhältnismäßig selten.

Die *mikroskopische* Untersuchung des Urins in schwächeren Strikturfällen hätte sich auf die Untersuchung der Filamente und des zentrifugierten Harns zu erstrecken. Einmal sollte wohl jeder Harn 24 Stunden sedimentiert oder zentrifugiert und dann mikroskopiert werden, schon um etwa noch in Betracht kommende stärkere Beimengungen von Harn, Oxalsäure, Kalksalzen usw. festzustellen. Kleinere Beimengungen derselben finden sich bei Harnstauungen und Katarrhen öfter vor, und die Bildung von Konkrementen liegt dann ebenfalls nahe.

Die Diagnose kann noch kompliziert werden durch ein Konkrement oder einen Tumor. Über die erstere Möglichkeit vergleiche man den Vortrag im Märzheft 1911. Der Verdacht eines Tumors ist durch Blutungen begründet (vergl. das Märzheft 1912). Beides kann nur nach Heilung oder wenigstens Lösung der Striktur und Vornahme einer Zystoskopie festgestellt werden.

---

*) Der von Patienten als Striktursymptom angesehene *„gedrehte Strahl"* ist bedingt durch lokale und individuelle Verhältnisse am Orif. ur. ext. und zumeist nicht als pathognomonisch anzusehen.

Die eigentliche Diagnose der Harnröhrenverengerung kann selbstredend nur instrumentell geschehen. Die älteste, wenn auch nicht schlechteste, Methode besteht in der Einführung einer sog. *elastischen Knopfsonde* (Bougie à boule), deren Form und Handhabung bekannt ist. Der Untersucher muß davon eine ganze Anzahl haben. Sie werden bis in die Blase eingeführt, und beim Zurückziehen derselben kann man einen leidlichen Begriff von der Beschaffenheit und Zahl der Verengerungen bekommen. Ich sage absichtlich *kann,* nicht muß. Ich kann dem Arzte nicht raten, diese Bougies bis zum Erscheinen eines Strikturkranken aufzuheben. Man kommt ohne sie recht gut aus. Dasselbe leistet im Grunde genommen jeder elastische oder jeder Metallkatheter, der an den verengten Stellen fest sitzt oder schwer, ev. gar nicht durch die Striktur hindurchzubringen ist. Der praktische Arzt hat aber die letzteren Instrumente immer eher als die Explorativbougies zur Hand, die außerdem noch schwerer in gutem Zustande zu erhalten sind.

Über die Einführung des Katheters oder Bougies Gebrauchsregeln zu geben, würde uns zu weit führen. Trotz alledem möchte ich nochmals auf die *unbedingt nötige Asepsis des Eingriffs* hinweisen, die bei der an sich septischen Harnröhre doppelt wichtig ist.*) Ferner darauf, daß die Verengerungen mit Vorliebe gerade an einer von Natur engen Stelle der Harnröhre, nämlich dem Beginn der Pars membranacea und dem Bulbusende sitzen, man hat sich also da vor Täuschungen in Acht zu nehmen. Ebenso gern finden sich daselbst bloß leichte Verklebungen vor, die etwas bluten und wirkliche Verengerungen im ersten Augenblicke glaubhaft machen können. *Man achte deshalb mit besonderer Aufmerksamkeit darauf, ob der Katheter oder das Bougie an diesem Orte festgehalten wird.* Eine einfache weiche entzündete Stelle daselbst ist im Momente der Durchführung des Instruments bereits genügend erweitert, denn es fehlen ihr die harten Wände der Striktur, und es läßt sich naturgemäß immer ganz bequem aus dem Kanal entfernen. Einer besonderen Behandlung bedürfen solche kleine Blutungen nicht.

Der Untersuchende hat sich bereits vor der Einführung des Instruments zu überzeugen, welche Nummer sein Instrument hat. Kann er dasselbe nicht einbringen, so versucht er, je nachdem ihm die Harnröhre einen von Natur engeren oder weiteren Eindruck gemacht hat, ein 3—5 Nummern schwächeres Instrument einzuführen. Gelingt es auch mit diesem und einem ev. noch schwächeren nicht, so wird man die Versuche am besten an diesem Tage einstellen. Gewöhnlich blutet die Harnröhre nach diesen fruchtlosen Versuchen; die Gerinnsel setzen sich gern in der Striktur fest und erschweren das Finden der Passage. Dies läßt sich immer dann verantworten, wenn der Kranke vorher noch halbwegs bequem seinen Urin hat entleeren können.

Etwas ganz anderes ist es hingegen dann, wenn der Kranke etwa mit einer Harnverhaltung zum Arzte kommt. Dann *muß* Rat geschafft werden. Dies ist auf zweierlei Art möglich: *erstens,* es gelingt, wie in den meisten Fällen, ein filiformes Bougie bis in die Blase zu bringen, und neben diesem Bougie entleert alsdann der Kranke, anfangs tropfenweise, nach einiger Zeit in einem dünnen Strahle seinen Urin. Dabei muß der Patient unbedingt in Ruhe gebracht werden und bekommt subkutan 0,01 Morph. Ein warmes Bad oder ein Kamillenteesitzbad 30° R mindestens 30—45 Minuten lang verbessert das Befinden bald noch mehr.

---

*) Auch bei Verdacht auf Striktur sind die Instrumente besser mit einem fetthaltigen Lubrikans zu versehen, weil man mit einem wasserlöslichen schwerer passiert, denn jede enge Stelle ist auch trocken an der Oberfläche.

Zweitens, der Kranke kommt schon vom zweiten oder dritten Arzt, die Harnröhre blutet, die Harnentleerung sistiert bereits seit länger als 24 Stunden, das Befinden ist auch sonst etwas kritisch. Dann bleibt allerdings nichts übrig als die einfache und sofort helfende Operation der Boutonniere (Urethrotomia externa), die als Notbehelf nicht zu ersetzen ist, *zur eigentlichen Heilung der Striktur jedoch wenig leistet.* Die Behandlung „comme il faut“ ist und bleibt immer wieder in allen Fällen die Erweiterung. Der Hauptvorteil bei der Boutonniere liegt in der Nachbehandlung, wie bei allen Operationen am Urogenitaltraktus. Dieselbe besteht darin, daß man den stärksten nur immer einbringbaren Katheter als Verweilkatheter einführen *und* möglichst lange liegen läßt.*) Zur Heilung lassen wir tägliche, warme, 20 Minuten lange Sitzbäder nehmen, halten durch Spülungen die Blase rein und wechseln den Katheter ca. aller 4—5 Tage. Diese Nachbehandlung ist unbedingt nötig, verkürzt die Heilung außerordentlich und gibt eine große weiche Narbe, was eine Hauptsache ist.

Bei der Vornahme der Boutonniere hat man darauf zu achten, außer den am meisten verengenden schwartigen Gebilden noch die benachbarten harten Stellen der Harnröhre mit zu entfernen, sei es mit Messer oder Schere, dabei möglichst tief zu gehen, den Bulbus aber zu schonen. Es bleiben vor und hinter dem Schnitte immer noch genug Bindegewebsmassen, die später erweitert werden müssen. Der Einschnitt hat immer an der engsten Stelle unter Führung einer metallenen biegsamen Leitsonde zu geschehen.

Als weiteres operatives Vorgehen kommt auch die *Intra-Urethrotomie* in Frage. Während bei den traumatischen Strikturen der innere Schnitt schon lange Zeit verlassen ist, weil Dauererfolge damit gar nicht zu erzielen waren, kann bei den gonorrhoischen Strikturen die Intra-Urethrotomie noch öfter angewandt werden. Der *Vorteil* der Operation ist der, den Patienten mit einem relativ geringen Eingriff schneller in der Strikturerweiterung vorwärts zu bringen; der *Nachteil* besteht darin, daß der nunmehr von subjektiven Strikturbeschwerden freie Patient nachlässig wird und sich erfahrungsgemäß stets der unbedingt erforderlichen Dilatationsbehandlung entzieht. Wird, wie gewöhnlich, die Nachbehandlung lässig oder gar nicht ausgeübt, so entstehen oft erst nach Jahren, aber *stets* eintretend, neue und diesmal schwer reparable Verengerungen. Man darf nicht vergessen, daß man dadurch in gewissem Sinne eine *günstige, gonorrhoische* Striktur in eine *schwere, traumatische* verwandeln kann. Infolgedessen ist die Intra-Urethrotomie nur in seltenen Fällen wirklich angezeigt, hauptsächlich dann, wenn irgendwelche Komplikationen oder therapeutische Eingriffe (Lithrotripsie,

---

*) Da die gonorrhoischen Strikturen immer als infektiös anzusehen sind, vermeidet man allgemein die S. 33—34 erwähnte primäre Naht, sondern wendet die im folgenden ausführlich geschilderte Methode an.

Zystoskopie) eine möglichst schnelle Erweiterung erforderlich machen. Man ersieht die relativ geringe Bedeutung dieser bestehenden raschen Hilfe daraus, daß diese Methode schon viele Jahrzehnte besteht, ohne sich eine generelle Bedeutung erwerben zu können.

Die eine Zeitlang beliebte *elektrolytische* Zerstörung der Striktur *(Le Fort)* ist jetzt definitiv verlassen. Wir *warnen* davor, die Strikturen rezidivieren schnell und wesentlich schwerer. Noch viel schlimmer geschieht dies nach einer etwa *galvanokaustischen* Durchtrennung der engen Stellen. Endlich warnen wir vor jeder, jetzt vollkommen verlassenen *forcierten* Erweiterung. Da die gonorrhoischen Strikturen stets infektiöse Keime bergen, so hat die forcierte Dilatation auch immer die Gefahr einer infizierenden Urethritis, die einen allgemeinen fieberhaften Zustand, lokale Abszeßbildung, Infektion der Blase usw. zur Folge haben können. Neben allem anderen bringt dies eine höchst unerwünschte Unterbrechung der Dilatationsbehandlung mit sich.

Bei den Strikturfällen, die einer Operation bedürfen, und allen, die für Nummern unter 15 Fil. Charr. knapp durchgängig sind, handelt es sich nie um eine einzige enge Stelle allein, sondern die *ganze* Harnröhre ist alsdann mehr oder weniger verengt. Bei der Operation kann es sich also nur darum handeln, *eine*, und zwar die *gefahrdrohendste* Verengung zu entfernen. 4—8 Wochen nach vollendeter Heilung hat sich der Patient zum ersten Male wieder zur Untersuchung vorzustellen, und dann haben die eigentlichen Erweiterungen, am besten gleich mit Metallsonden, zu beginnen. Je nach der Schwere des Falles sind die Sondierungen alle 1—3 Wochen zu wiederholen. Ist später die Harnröhre bequem für 20—22 durchgängig, so hat an die Stelle der Sondierungen der Gebrauch der *Oberlaenderschen Dilatatorien* zu treten. Das für jeden Fall geeignete Instrument ist das *gebogene, zweiteilige,* welches nur mit Gummiüberzügen gebraucht werden kann. Die Erweiterungen mit denselben sind allmählich bis auf mindestens 30 fortzusetzen, und zwar ist es dabei stets ein *großer Fehler, wenn man etwa bei jeder Sitzung steigen wollte. Im Gegenteil, man hat mindestens 3—4 mal dieselbe Nummer zu nehmen und erst dann um eine Nummer zu steigen.* Bei besonders harten und tiefgehenden Infiltrationen geschieht es hie und da, daß bei Sondierungen sowohl als bei den Dilatationen die gedehnte Stelle *anschwillt.* Es zeigt sich dies dadurch, daß der vorher starke Harnstrahl auf 3—4 Tage schwächer wird. Sogar zu *Harnverhaltungen* kann es dabei kommen, wenn man unvorsichtig vorgeht. Es kann dies sowohl bei operierten als auch nicht operierten Fällen eintreten. Immer mehr Grund also, die Erweiterungen nicht zu forcieren. Bei den Nummern 5—15 hat man die Metallinstrumente zu meiden, und erst dann, wenn 15 und noch mehr glatt einführbar ist und das Bougie die Striktur nicht mehr faßt, soll man zum Metall übergehen, was an sich schon mehr Übung erfordert. Der Eingriff mit dem gefüllten Bougie ist selbstverständlich ein viel geringfügigerer. Er muß öfter wiederholt werden als die Sondierungen mit Metall, auch hat das Bougie immer länger, $^1/_2$—1 Stunde, liegen zu bleiben. Ebenso kann man eher eine Nummer mit ihm steigen.

Wir haben uns bisher mehr mit *engen* Strikturen beschäftigt. Etwas anders liegen die Verhältnisse mit Verengerungen, bei denen von Anfang an Instrumente über 15 F. Ch. leicht einbringbar sind. Diese pflegen ihrer ganzen Natur nach schon nachgiebiger zu sein, man kann gewöhnlich nach jeder Sitzung um eine Nummer steigen, trotz alledem ist vor sprungweisem Vorgehen zu warnen, namentlich dann, wenn man Metall nehmen kann oder die Dilatation benutzt. Hat man Zeit zur Verfügung, so genügt in solchen Fällen die Einführung aller 10 Tage. Wie man die Zwischenzeit ausfüllt, wird noch gesagt werden. Die Dilatatorien soll man nicht öfter als alle 14 Tage einmal benutzen. Das Steigen in Bezug auf die Erweiterung richtet sich nach der Reaktion, die die Dehnung in der Harnröhre verursacht. Das allermindeste, was man mit dem Instrument zu erreichen hat, ist 30—35, aber auch dann hat man noch das Zurückgehen der Erweiterung zu erwarten. Selbstredend hat man dann jeden etwa vorhanden gewesenen Restharn schon längst beseitigt, aber auch der Katarrh der Harnröhre und Blase muß als vollkommen beseitigt gelten.

Über die Instrumentenwahl wäre noch nachzutragen, daß, wenn tatsächlich Verengerungen nur in dem vorderen Drittel der Pars spongiosa nachgewiesen sind, zur Erweiterung die *geraden konischen Urethralstifte* benutzt werden können. Dieser Fall wird jedoch nach dem bereits Erwähnten verhältnismäßig selten sein. Der Vorteil der Stifte besteht darin, daß sie sehr leicht einführbar sind und die Harnröhre schonen. Die Stifte müssen *mit ihrer stärksten Zirkumferenz durch die engsten Stellen* geführt sein, sonst sind sie zwecklos.

Wir gehen jetzt zu einem besonderen Gegenstande über: *den durch die Einführungen verursachten Blutungen.* Es wird kaum gelingen, eine Striktur lege artis zu erweitern, ohne daß eine geringe Blutung aus der Harnröhre entstände. Nur soll diese nach Möglichkeit vermieden werden. Vor ca. 30 Jahren existierte eine Schrift über Strikturen, welche zum Motto hatte „Citra effusionem sanguinis“. Wir glauben kaum, daß der Autor, ein Engländer, ohne jede Blutung viel Strikturen geheilt hat. Kleinere Blutungen lassen sich kaum vermeiden, *stärkere* müssen immer vermieden werden können, sobald es sich nicht um einen Bluter handelt, dann hört natürlich jede Vorherberechnung auf.

Unter schwächeren Blutungen hat man einige Tropfen zu verstehen, unter stärkeren tagelanges Fortbluten, zumal beim Miktionsakt, bis zur Blutleere des Patienten. Die Striktur ist vor und hinter der am stärksten verengten Stelle mit einer Zone von Granulationen besetzter Schleimhaut umgeben, die schon bei jeder Berührung blutet. Wir haben dies schon einmal bei der sog. weichen Striktur erwähnt. Aber auch engere Strikturen werden anfangs leicht bluten, nach 2—3 maligen Einführungen pflegt sich dies jedoch zu geben. Die Passage vollzieht sich dann zumeist „citra effusionem sanguinis“, um dann aber doch hie und da noch eine Blutung wieder erscheinen zu lassen, wenn sie schwieriger war. Dies sind aber alles kleine Blutungen. Die schweren, die schon mehr Arbeit erfordern, sind zumeist die Folgen unvorsichtigen Vorgehens.

Der gefürchtete *„falsche Weg“* wird zumeist durch eigene Manipulation vom Patienten selbst beigebracht. Wie er aber auch vom Arzt ganz und gar vermieden werden kann, ist nicht immer so einfach zu sagen. Ob man elastische Instrumente nimmt oder metallene, ist gleichgültig. Will man den falschen Weg *unbedingt vermeiden,* so höre man auf zu sondieren, sobald es mehr als einige Tropfen blutet. Kennt man durch vorhergehendes Passieren der Striktur ihren Eingang, ob rechts, links oben oder mehr unten, so weiß man schon vieles. Sofort greife man aber immer nach schwächeren Instrumenten, verzichte auf Erweiterung und begnüge sich mit einer Passage ohne Erweiterung. Manchmal hilft Heben und Senken des Gliedes usw. bei Strikturen bis in die Pars membranacea, ebenso oft aber auch nicht. Hat man Grund zur Besorgnis vor Harnverhaltungen nach Blutungen, so lege man ein filiformes Bougie oder einen schwachen Katheter ein. Dies tue man aber nicht sofort, sondern man lasse erst eine Stunde mindestens verstreichen, ehe man die Einführungsversuche wieder beginnt. Nach 24 Stunden ist der Regel nach alles wieder in Ordnung, so wie es vorher war. Dann lasse man den Kranken erst recht 10—14 Tage, wenn irgend angängig, in Ruhe und lasse sich das Ereignis zur Lehre dienen. Kommt es bei gelöster, d. h. halbwegs erweiterter Striktur nach einer doch etwas zu brüsken Erweiterung etwa zu einer starken Blutung, so lege man den stärksten Verweilkatheter ein, befestige ihn möglichst an der blutenden Stelle mit Heftpflasterstreifen, lege Eis auf und lasse dem Kranken 48 Stunden Ruhe. Dann pflegt die Blutung zu stehen, andernfalls wechsle man den Katheter und wiederhole das Experiment. Selbstredend muß bei weiterer Behandlung die nötige Vorsicht angewendet werden.

Behandlung und Heilung des Katarrhs.

Wir haben zum Schluß noch einen wichtigen Punkt zu besprechen, die *Behandlung und Heilung des Katarrhs* oder, besser gesagt, der chronischen Entzündungen der Harnröhre, ihrer Adnexe, der Blase, Ureteren und Nierenbecken, die von der Existenz der Striktur untrennbar sind. Kurz gesagt, die chronische Gonorrhoe kennzeichnet sich durch Absonderungen in Form von Ausfluß oder Filamenten im Harn. Wie sich makroskopisch der Harn des Blasenkatarrhs usw. dokumentiert, ist ebenfalls schon bei der makroskopischen Besichtigung des Harns erwähnt — ebendaselbst sind auch die weiteren diagnostischen Merkmale angeführt. Während die eigentlichen Verengerungen weniger Beschwerden machen, belästigen die Katarrhe den Kranken sehr durch vermehrten Harndrang, Brennen beim Urinieren usw. Schon die Existenz des fortwährenden *Morgentropfens* ist den Kranken höchst lästig. Die Behandlung dieser Zustände erfordert oft viel Geduld. Sie wird vorgenommen in den Pausen zwischen den Erweiterungen, und zwar, je nach der Schwere der Erscheinungen, jeden zweiten oder dritten Tag. Man hat zu diesem Behufe *Spülungen* mit *warmer* gesättigter *Borlösung* zu machen, und zwar mittels elastischen oder Metallkatheters, dessen Nummer durch die Erweiterungen bekannt ist. Man führt den Katheter bis hinter die Striktur und spült durch die Harnröhre bis in die Blase, zwei-, auch dreimal, jedesmal mit über 100 ccm. Nach dieser antiseptischen Spülung läßt man noch eine *Silbersalzlösung* folgen. Als solche sind passend, der Stärke nach geordnet, 0,5—1 ‰ Albarginlösung und 0,5—1 $^0/_{00}$ Argentum nitricum. Alle anderen Mittel sind unzuverlässig und unpraktisch. Beabsichtigt man eine schwächere Wirkung, so läßt man das Silbersalz nach 1—2 Minuten Verweilens wieder abfließen. Ist in späteren Stadien eine stärkere Wirkung angezeigt, so entleert der Patient selbst die Lösung nach zirka 5 Minuten. Man soll diese Spülungen so lange fortsetzen, bis der Katarrh bis auf geringe Reste oder ganz verschwunden ist. Nach jeder neuen Erweiterung pflegt der Katarrh aufzuflackern und verringert sich nach 8—10 Tagen wieder. Ist er zu lästig, so soll man die Erweiterungstermine verlängern. Zur Unterstützung der Heilung lassen wir immer ein Harnantiseptikum nehmen und den geschickt zusammengesetzten *Allendorff*schen Tee, aber nicht mehr als 0,75—1 Liter Aufguß jeden Tag. Er wirkt etwas harntreibend. Der möglichst ungestörten Nachtruhe halber soll er abends nicht getrunken werden. *Mineralwässer* trinken zu lassen, ist *immer kontraindiziert,* da sie viel zu stark harntreibend wirken, ihre sonstige Wirkung ist gleich Null.

Durch die Erweiterungen der Harnröhre und gleichzeitige Spülungen gelingt es doch fast immer, die Katarrhe zum Verschwinden zu bringen. Ebenso müssen die durch Harnstörungen verursachten Entzündungen der Ureteren und des Nierenbeckens und der Niere selbst durch die richtig vorgenommene Strikturbehandlung immer mehr zurückgehen. Bleiben wirklich in einem Falle einmal Reste davon zurück, so soll der Spezialist durch die Spülung der Nierenbecken usw. diese beseitigen. Selbstredend gehört dazu eine vollkommene Beseitigung der Striktur, da das Ureterenkystoskop einen ziemlichen Umfang hat.

Allgemeine Übersicht.
(Urologie.)

Allgemeines. „Über Gleitmittel zur Schlüpfrigmachung der Finger und Instrumente des Arztes“ berichtet *Dufeux* in einer eingehenderen Arbeit in der Zeitschrift für Urologie Bd. VI, No. 6, 1912. Er empfiehlt als zurzeit bestes Präparat das *Glykusin* (Beiersdorf), eine salbenartige, weißliche, wasserlösliche starke Masse, eine Verbindung von Seife und Glyzerin.

Vergl. übrigens das in dem vorangehenden Lehrvortrage über die Gleit- und Einführungsmittel Gesagte.

Die Zahl der fertig hergestellten, womöglich noch gesetzlich geschützten Gleitmittel, namentlich der wasserlöslichen, hat sich im Laufe der letzten Jahre außerordentlich vermehrt. In Bezug auf ihre Brauchbarkeit hat man zweierlei Gesichtspunkte zu beachten: Erstens den antiseptischen Wert, der voraussichtlich wohl bei allen der gleiche sein wird, nur darf er nicht etwa so stark gewählt sein, daß er die Schleimhaut reizt. Reizend auf die Schleimhaut in gewissem Sinne wirkt aber auch schon das sehr beliebte Hg. oxycyanatum und auch das Glyzerin, welches in jedem Präparat enthalten ist. Das Glyzerin hinterläßt sehr oft brennende Empfindungen nach der Einführung. Bei Beurteilung des Gleitmittels denke man aber immer daran, daß dasselbe mehrfach, oft 6—8 mal in 24 Stunden, in die *kranke* Harnröhre — denn gesund bleibt keine solche mißhandelte Schleimhaut auf die Dauer — eingeführt wird. Es ist ein großer Unterschied, ob dies 6 mal oder 1 mal des Tages geschieht. Der *zweite* Punkt ist namentlich für den praktischen Arzt die Haltbarkeit des Gleitmittels; der Spezialarzt braucht dasselbe tatsächlich zu jeder Verrichtung, der praktische Arzt selten. Die wasserlöslichen Gleitmittel trocknen gern ein und der Inhalt wird nach einer bestimmten Zeit klumpig.

E. Remete (Pester med.-chirurg. Presse No. 11, 1912, *Über Antiseptika der Harnwege*) empfiehlt die Verbindung des Hexamethylen mit der Kampfersäure als ein gutes Harnantiseptikum.

Über das *Hexal*, ein anderes empfehlenswertes Harndesinfiziens, und über ein zweites Derivat des Hexamethylens berichtet von *Frank* in der Münch. med. Wochenschr.: „*Über die Einwirkung des Hexals* (sulfosalizylsaures Hexamethylentetramin) auf die Infektionen der Harnwege“.

Es ist kein Fehler, daß die Zahl der Harnantiseptika zunimmt, denn es wird nicht jedes gleich gut vertragen. Auch sonst ist der Wechsel des öfteren angezeigt, und tatsächlich kann man beobachten, daß, wenn das eine längere Zeit genommene Mittel das Bakterienwachstum im Urin nicht mehr recht verhindern will, man noch bessere Resultate mit einem andern erzielt. So harmlos und gutwirkend z. B. das Urotropin ist, man hört doch hie und da Klagen, daß der Magen es nicht mehr verträgt, ja sogar unangenehme Empfindungen in der Blase und nach dem Miktionsakt hinterließe. Ein Wunder wäre es ja nicht, denn es soll sich in der Niere aus ihm Salizylsäure abspalten, was mit der Zeit nicht absolut gleichgültig ist.

In der Bakteriologie des Harnsystems spielen die durch die *Kolibazillen* bedingten Krankheitsformen praktisch eine große Rolle. Eine Arbeit hierüber ist veröffentlicht in der *Zeitschrift für Urologie* VI, 6, 1912, *J. S. Koll, Chicago: „Eine experimentelle und klinische Studie der Kolibazillusinfektion des Harnsystems“.*

Harnröhre. Hier kämen vor allem die therapeutischen Versuche in Betracht, die mit Hilfe der Hyperämie und der neueren Errungenschaften der Elektrotechnik in Gestalt der *Thermopenetration* bei Harnröhrenerkrankungen, hauptsächlich bei Strikturen und chronischen Entzündungen, angestellt worden sind (vergleiche auch die Übersicht dieses Heftes von *Joseph*). Ein abschließendes Urteil läßt sich natürlich über damit erzielbare Erfolge *noch lange nicht* geben. Neben den berichteten günstigen Erfolgen sind den Referenten auch Fälle mit durchaus schlechten Resultaten bekannt geworden. Die Autoren der hier angeführten Veröffentlichungen haben günstige Erfolge damit erzielt. *Kobelt*, Münch. med. Woch. 1912, No. 30: „*Die Behandlung der Harnröhrenstriktur mit Hyperämie hervorrufenden Bougies*“. *Scharff*, Münch. med. Woch. 1912, S. 1654: „*Urethrothermische Therapie*“.

Jedenfalls scheint die Thermopenetrationstherapie noch eine Zukunft zu haben für die Harn- und Sexualorgane, vor allem zunächst einmal auch für die Blase. Der allgemeinen Verwendung steht vorläufig zweierlei im Wege, der enorm hohe Anschaffungspreis der Apparate und die bis zu einem gewissen Grade noch recht geringe Erfahrung. Bei den in der Harnröhre angestellten Experimenten sei man ja recht vorsichtig.

Eine für den chirurgisch tätigen Arzt lesenswerte Arbeit, die auf die Wichtigkeit der *temporären Ableitung des Urins* auf perinealem oder hypogastrischem Wege bei Harnröhrenoperationen wegen Verletzungen, Strikturen, Fisteln hinweist, berührt unser diesjähriges Strikturthema besonders. *Marion*, Journal d'Urologie 1912, No. 1 (De la réconstitution de l'urètre par urètroraphe circulaire avec déviation de l'urine).

Selbstverständlich kann für die schnellere und bessere Ausheilung der Harnröhrenwunden die Ausschaltung des Verweilkatheters und die Ableitung des Harns direkt von der Blase unter Umständen einen großen Gewinn bedeuten. Die Zukunft muß es lehren, wie so verheilte Harnröhrenwunden sich als Dauerresultate bewähren. Dem Verweilkatheter schrieb man bisher einen gewissen Wert bei Bildung der Harnröhrennarben zu.

Blase. Aus der reichen Literatur des letzten Jahres greifen wir die für den praktischen Arzt interessanten und wichtigeren Veröffentlichungen heraus.

Casper (Berl. klin. Woch. 1912, No. 8): *Die Ausschaltung der Blase bei schweren Formen der Blasentuberkulose.* Während in den gewöhnlichen Fällen von Blasentuberkulose der primäre Herd in der Niere sitzt, und nach Entfernung der erkrankten Niere diese sekundäre Blasentuberkulose auf geeignete Therapie hin ausheilen kann, so ist bei den selteneren *primären* Blasentuberkulosefällen und bei den Fällen von *beiderseitiger* Erkrankung der Nieren und von ausgebreiteter Tuberkulose der *unteren* Harnwege als Notbehelf eine *Ableitung des Harns oberhalb der Blase* (Ureterostomie und Pyelostomie) angezeigt. Nach dem betreffenden Fall selbst richtet es sich, ob lumbale, abdominale und suprainguinale Einpflanzung in die Haut zu wählen ist.

A. Vischer, Urfa: *Über das Vorkommen von Blasensteinen in der asiatischen Türkei und ihre Behandlung* (Dtsch. med. Woch. 1912, No. 4). *Vischer* bevorzugt im Gegensatze zu den meisten Chirurgen die Sectio alta gegenüber der Lithotripsie. Die örtlichen Verhältnisse mögen bei dieser Wahl eine Rolle spielen.

Der Autor befindet sich damit in Übereinstimmung mit den meisten Urologen.

Dalmer: Abgang eines Kotsteines durch die Blase ohne Operation (Münch. med. Woch. No. 11, 1912). Der wahre Vorgang bleibt bis zum Abgange des Kotsteines unklar. Eine kystoskopische Untersuchung hätte sicherlich Klarheit gebracht.

Janssen: Prostatahypertrophie und Blasenstein. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose dieser Erkrankungen. (Münch. med. Woch. No. 16.)

Janssen: Versorgung der Blase nach Sectio alta. Janssen empfiehlt eine Blasenversorgung, die es erlaubt, auch die infizierte Blase primär zu nähen. Die Drainage geschieht durch in die Bauchhaut gesetzte Knopflöcher; das Nähere ist im Original selbst zu lesen. (Arbeit aus der Wizelschen Klinik, Münch. med. Woch. 1912, No. 3.)

B. Baugs (New York) empfiehlt *Kreolin* (0,25 %—1 %) bei unstillbaren Blutungen der Blasentumoren als Hämostyptikum (Medic. Record 19, VIII, Ref. Münch. med. Woch., Kielleuthner) und hat dabei sogar Verkleinerung des Tumors selbst beobachtet.

Die Zahl der Mittel, die bei blutenden Blasentumoren Erfolg haben, ist nicht klein. Wir glauben, daß es sehr auf Details des Falles beim jedesmaligen Erfolg ankommt. Von einem Arkanum kann keine Rede sein. Leider fehlt die Dosierung.

Zuckerkandl: Vesikale Harnstauung bei zottigen Blasengeschwülsten. (Wiener klin. Woch. 1912.)

Lohnstein: Zur Kasuistik der Blasenkrankheiten. (Dtsch. med. Woch. 1912, No. 41.)

van Meters (Journal of the americ. medic. assoc. Vol. LVIII, No. 7, 1912, ref. Münch. med. Woch. No. 1, 1912). Ein sog. Wachsstein in der Blase, durch ein hineingeglittenes Paraffinbougie verursacht, wird nach dem Vorgange von *Lohnstein* und *Weiß* durch Benzinspülung aufgelöst. Es ist dabei auffällig, daß die Blase das Benzin relativ ohne Reizung verträgt.

Die *intravesikale Operation der Blasentumoren* ist durch die *Hochfrequenztherapie* (Kaltkaustik) wieder einen Schritt weiter gebracht worden: *Bacharach:* Über die endovesikale Behandlung der Blasentumoren mit Hochfrequenzströmen. (Wiener med. Woch. No. 31, 1912 und *Bucky* und *Frank*, Münch. med. Woch. 1913, No. 7).

Beer (New York): Sitzungsbericht der Berl. Urologischen Gesellschaft, Ztschr. f. Urologie 1912, No. 12.

Prostata. Die bei weitem meisten Arbeiten behandeln das Thema *Prostatahypertrophie* von dem Gesichtspunkte der Prostatektomie aus und bewegen sich auf *chirurgischem Spezialgebiete.*

S. Grosglik, Warschau (Ztschr. f. Urologie V, 1912): *Zur Kenntnis und chirurgischen Behandlung der Blaseninsuffizienz infolge von Prostataatrophie.* Letztere macht bekanntlich ähnliche Symptome wie die Hypertrophie und ist einer analogen chirurgischen Behandlung zugängig.

Ehrmann (Münch. med. Woch. No. 27): *Beitrag zur Kasuistik der Hodenbestrahlung* (Röntgenkastration) *der Prostatahypertrophie.* Die seit den glänzenden Erfolgen der Prostatektomie selten nur mehr gemachten Bestrahlungen führen bisweilen zu recht guten Erfolgen. Davon berichtet *Ehrmann* einen. Gegenüber den häufigen Versagern bleibt die Bestrahlung eine nur selten versuchenswerte Behandlungsform der Prastatahypertrophie. Von eigentlichen Dauerresultaten ist überhaupt nichts bekannt worden.

Krämer (Münch. med. Woch. 1912, No. 3): *Behandlung der Prostatahypertrophie durch Prostatadehnung.* Mittels Dilatation der Pars prostatica durch *Oberlaender*sche oder *Kollmann*sche Dilatatoren erzielt man bisweilen hübsche Erfolge bei Prostatahypertrophie. Der Restharn wird wesentlich herabgesetzt.

Dieselben Erweiterungen mit den *Oberlaender*schen Dilatatorien sind vor ca. 10 Jahren schon mit gleich gutem Resultate von *Dekeersmaeker* in Antwerpen ausgeführt und fortgesetzt worden.

Haut- und Geschlechtsleiden

I.

Über aetiologische und allgemein-pathologische Fortschritte in der Dermatologie.

Von Professor J. Jadassohn, Bern.

Es ist *Ferdinand Hebras* unbestrittenes und großes Verdienst, die Dermatologie auf eine feste morphologische Basis gestellt zu haben. Eine solche war für dieses Gebiet um so notwendiger, je mehr sich seit alter Zeit die Hypothesen der Krasenlehre auf ihm breit gemacht hatten und je mehr gerade die Hautveränderungen die Möglichkeit objektiver Beobachtung gaben.

Jahrzehnte vergingen dann wesentlich mit der genaueren makro- und mikroskopischen Durcharbeitung der Dermatosen, mit der Aufstellung mehr oder weniger berechtigter neuer Typen, mit dem, was wir „die Dermatologie als deskriptive Naturwissenschaft“ nennen können.

Diese Arbeit ist noch keineswegs abgeschlossen. Neue und interessante Befunde beweisen Jahr für Jahr, daß man auch jetzt noch durch genaue klinische und anatomische Untersuchungen Bausteine beitragen kann, welche nicht bloß vom Standpunkt des Kuriositätensammlers Bedeutung haben.

Und doch hat sich mit Recht das Hauptinteresse der modernen Dermatologie von der deskriptiven Seite ab- und anderen Problemen zugewendet.

Von diesen stehen in erster Linie die ätiologischen, pathogenetischen und allgemein-pathologischen Forschungen. Ihnen reihen sich dann die diagnostischen und therapeutischen an — die ersteren nicht im Sinne praktischer diagnostischer Routine, sondern in dem einer durch die modernen Methoden vertieften Erkenntnis der für den Krankheitsprozeß wesentlichsten Momente; die letzteren nicht im Sinne der empirischen Ausprobierung neuer Medikamente und Methoden, sondern im Sinne experimenteller Erforschung der Grundlagen der Dermatotherapie, ihrer Beziehungen zur Allgemeinbehandlung und der Einwirkung der modernen physikalischen Methoden auf das gesunde und kranke Hautorgan.

Von diesen für den Praktiker anscheinend wichtigsten Gebieten, der Diagnostik und der Therapie, muß ich für heute absehen. Ich hoffe aber, daß der Überblick, den ich über *die wichtigsten Fortschritte in unseren ätiologischen, pathogenetischen und allgemein-*

pathologischen Kenntnissen geben werde, auch für das diagnostische und therapeutische Können nicht nutzlos sein wird. Denn noch immer beruht eine gute Diagnose auf eindringendem ätiologischem und allgemein-pathologischem Verständnis, und auf diesem baut sich auch die Therapie am sichersten auf.

Ich brauche nicht zu betonen, daß ich in einem Fortbildungsvortrag nicht nach Vollständigkeit auf einem so unendlich großen Gebiete streben kann. Meine Aufgabe kann nur sein, einige größere Gesichtspunkte, einige hervorstechende Tatsachen und Anschauungen vor Augen zu führen. Das diesen Rahmen ausfüllende Detail kann jedes gute moderne Lehrbuch geben. Aber in einem solchen fehlt, der Anordnung des Stoffes entsprechend, gerade die das Wesentliche zusammenfassende Darstellung.

Wie so oft, so wird es auch für unseren heutigen Zweck nicht möglich sein, die ätiologischen Betrachtungen von den pathogenetischen zu scheiden. Begrifflich ist ihre Differenzierung gewiß leicht, da wir unter Ätiologie alle „Ursachen", bezw. Bedingungen verstehen, welche bis zum Beginn des Krankheitsprozesses zu dessen Entstehung zusammenwirken, während wir unter Pathogenese den Mechanismus begreifen, durch den, wenn die Krankheitsursachen gegeben sind, die Krankheit zustande kommt. Da aber gerade die Kenntnis der Pathogenese die Ätiologie oft erst klarlegt, so kann die Darstellung beide nicht trennen.

Noch immer stehen in der Dermatologie die

Infektionskrankheiten

im Vordergrunde des Interesses. Nachdem die ersten Entdeckungen mikrobiologischer Natur gerade an Hautkrankheiten gemacht worden waren, ist lange Zeit der Fortschritt auf diesem Gebiet ein sehr unbedeutender gewesen. Allmählich ist aber die Dermatologie auch hier wieder in die vorderste Reihe gerückt, teils von der allgemeinen Medizin befruchtet, teils aber auch selbständig vorgehend und ihrerseits die anderen Zweige der Medizin anregend.

Ich will hier weder auf eine Diskussion der Dermatosen eingehen, bei denen die infektiöse Natur und die Mikrobenbefunde noch strittig sind *(Psoriasis, Pemphigus, Lichen ruber)*, noch auf die seltenen exotischen, jetzt ätiologisch erkannten Dermatosen *(Orientbeule, Frambösie* usw.). Ich will auch nicht den zeitweise mit großer Verve geführten Streit besprechen, ob das *Ekzem* oder *„die Ekzeme"* Infektionskrankheiten sind. Im allgemeinen steht vorläufig die Majorität auf dem Standpunkt, daß für die banalen Ekzeme der Nachweis ihrer bakteriellen Natur mißglückt ist, während einzelne Formen unzweifelhaft zu den Dermatomykosen gestellt werden konnten (vergl. weiter unten). Die Gruppe, die man als die *„seborrhoischen"* *„psoriasiformen"* oder *„parasitären"* Ekzeme charakterisiert hat, kann nach wie vor vom klinischen Standpunkt aus als wahrscheinlich infektiös angesehen werden; ein Beweis dafür ist auch bei ihr nicht erbracht.

Die pathogene Bedeutung aller der hierbei, wie bei den seborrhoischen und schuppenden Erkrankungen der Kopfhaut gefundenen Mikroorganismen kann vorläufig noch nicht anerkannt werden.[1])

Die Frage, wie weit bei den banalen Ekzemen die meist vorhandenen „ubiquitären“ Infektionserreger, die Staphylo- und Streptokokken, die sich von den Erregern der Haut- und anderen Eiterungen nicht unterscheiden lassen, den Verlauf beeinflussen, ist nicht gelöst. Abgesehen von den schon klinisch unzweifelhaften pyogenen Komplikationen der Ekzeme (Furunkel, Impetigines) ist die Annahme, daß die Pyokokken histologisch nachweisbare Alterationen des Ekzems im Sinne der „Impetiginisation“ bedingen, nicht erbracht, wie ich im Gegensatz zu den Angaben *Sabourauds* auf Grund von aus meiner Klinik hervorgegangenen Untersuchungen *Coles*[2]) behaupten muß. Auch die Angaben über die Bedeutung von Staphylokokken-Produkten für die Ekzeme *(Bender, Bockhart* und *Gerlach)* konnten von *Cole* nicht als zutreffend erwiesen werden.

Reelle Fortschritte haben wir aber bei den „*Pyodermien*“ gemacht. Wir können es jetzt als erwiesen ansehen, daß das gewöhnlich als *Impetigo contagiosa* oder *vulgaris* bezeichnete überall sporadisch vorkommende Krankheitsbild durch den Streptococcus pyogenes zustande kommt (*Sabouraud, Lewandowsky, Dohi*[3]), der sich auch auf normaler Haut und Schleimhaut findet und in diesen Fällen schwach virulent ist, aber doch auch gelegentlich in die Lymphdrüsen gelangt und diese zu einer sehr milde verlaufenden Vereiterung bringt.

Es ist eine auch allgemein-pathologisch interessante Tatsache, daß Staphylokokken sehr ähnliche impetiginöse Effloreszenzen in sporadischen Fällen, augenscheinlich aber selbst Epidemien von Impetigo contagiosa bullosa bedingen können. Auch das „Pemphigoid der Neugeborenen“ *(Pemphigus neonatorum)* und die selteneren Fälle von pemphigoiden Affektionen bei größeren Kindern werden augenscheinlich mehr durch Staphylokokken bedingt, als durch Streptokokken. Beide Mikroorganismen können also seröse Exsudation durch die Epidermis, d. h. Blasen, bedingen. Auf der andern Seite ist das sog. *Ekthyma simplex*, wie es scheint, so gut wie regelmäßig auf Streptokokken zurückzuführen und nur eine durch tiefere Inokulation bedingte Form der Impetigo streptogenes und dabei doch im Prinzip eitrig. Wenn wir noch hinzunehmen, daß die gewöhnlichen staphylogenen Pyodermien follikuläre und perifollikuläre Pusteln und Furunkeln sind, daß sie sich aber bei Säuglingen an den Schweißdrüsenausführungsgängen lokalisieren *(Periporitis* und *multiple Abszesse der Säuglinge* [*Lewandowsky*][4]), daß das Erysipel gelegentlich auch einmal staphylogen, die Phlegmone sowohl staphylo- als auch streptogen sein kann, so ergeben sich schon bei diesen anscheinend einfachsten Dermatosen interessante allgemeine Gesichtspunkte. Staphylo- und Streptokokken haben an sich spezielle Effekte auf die Haut, die meist typisch sind: die ersteren haben eine ausgesprochene Vorliebe für die Anhangsgebilde der Haut (Haar-, Talg- und Schweißdrüsen), die letzteren infizieren diese kaum je. Aber in atypischen Formen machen die Staphylokokken seröse Blasen und Erysipel, d. h. nehmen die Allüren der Streptokokken an. Dazu kommt, daß auch das *Terrain* Differenzen bedingt: die oberflächliche Infektion mit Staphylokokken macht seröse Exsudation, die kutane Eiterung (Ekthyma). (Daß die verschiedenen Hautschichten ganz verschieden reagieren, hat *Terebinsky*[5]) experimentell nachgewiesen.) Die Schweißdrüsengänge der Säuglinge sind sehr empfänglich für exogene

Staphylokokken-Infektion, die der Erwachsenen sehr wenig. Dazu kommen ferner die Differenzen in der *Virulenz* bei für unsere Methoden gleichen Mikroorganismen (Erysipel, Ekthyma, Impetigo contagiosa durch Streptococcus longus haemolyticus bedingt), und in der Kontagiosität (die En- und Epidemien der staphylo- und streptogenen Impetigo im Gegensatz zu den sporadischen Fällen). Dann ist endlich auch die Bedeutung der „*Diathesen*“ für die Infizierbarkeit mit Pyokokken und den Verlauf der Pyodermien (Diabetes!) zu beachten. All’ das und manches andere beweist, daß auch bei den banalsten Infektionskrankheiten der Haut und vielleicht gerade bei diesen die Infektion nur *ein* und oft ein in dem gesamten Ursachenkomplex zwar notwendiges, aber wegen der Ubiquität dieser Mikroorganismen nicht besonders wichtiges Moment darstellt, das aber wieder an Bedeutung sehr stark gewinnt, wenn die Virulenz oder das X, das wir als Kontagionsvermögen bezeichnen, und das mit der Virulenz nicht übereinstimmt, steigt. Die prädisponierenden Ursachen biochemischer und mechanischer Natur (Kratzeffekte, Ekzeme usw.) sind hier ganz besonders wichtig.

Viel weniger klar liegen bisher die Dinge bei der *Acne vulgaris*. Weder die Bedeutung der Aknebazillen noch die der meist nachweisbaren weißen Staphylokokken ist dabei klargestellt. Für eine Infektion aber spricht unzweifelhaft das ganze Bild. Und auch hier wieder sind die disponierenden Faktoren wichtiger als die der ev. Infektionserreger. Die Tatsache der toxischen, speziell der medikamentösen Akneformen beweist, daß biochemische Veränderungen im Talgdrüsenapparat das Ausschlaggebende sind. So müssen wir auch die bei der Pubertät eintretenden Veränderungen auffassen, welche das unzweifelhaft erste ätiologische Moment bei der Akne darstellen. Denn weder die Chlorose, noch genitale Anomalien haben tatsächlich als bedeutungsvoll erwiesen werden können, am ehesten noch neben der Pubertät die Obstipation (vergl. *Bach*[6]). Für die Einwirkung der sexuellen Vorgänge auf die Haut sind uns noch mehr wichtige Beispiele bekannt.

Auch bei anderen Formen ist die vielfach supponierte Bedeutung der „Pyokokken“ noch zweifelhaft, so die der Staphylokokken bei den sog. *Botriomykomen* (Granuloma haemangiektaticum, pediculatum usw.[7]) und die der Streptokokken bei der *Faulecke* (Angulus infectiosus oder Perlèche), die Identität der *Dermatitis exfoliativa neonatorum* mit dem Neugeborenen-Pemphigoid usw.

Die banalen Eitererreger sind aber nicht bloß *exogene* Erreger von Hautkrankheiten. Sie führen bei Allgemeininfektion zu den „*pyämischen Dermatosen*“, die früher als angioneurotisch angesehen wurden, jedenfalls aber zu einem großen Teil „embolisch“ oder hämatogen-infektiös sind — in Form von Erythemen, Purpura, Pusteln, Knoten usw.[8]) Wie weit die gleiche Äthiologie auch für das Erythema exsudativum multiforme und nodosum in Frage kommt, ist zweifelhaft.

Seltenere, aber praktisch doch wichtige Hautinfektionen mit klinisch mehr oder weniger ausgesprochenem Charakter kommen durch Pyozyaneus, Diphtheriebazillen, Schweinerotlauf (Erysipeloid?), die *Plaut-Vincent*sche Symbiose, ja selbst durch Demodex, Oxyuren usw. zustande. Hier sind auch die gelegentlich sehr schweren Fälle von *Vaccine generalisata* zu erwähnen.

Ein weiteres großes Gebiet der Lehre von den Infektionskrankheiten, auf welchem die Dermatologie nicht bloß praktisch-klinische, sondern auch für die ganze Medizin wichtige Fortschritte gemacht hat, stellt die *Tuberkulose* dar.[9]) Auf der einen Seite ist klinisch und anatomisch die eigentliche Tuberkulose der Haut immer genauer ausgearbeitet und um manche diagnostisch schwierige Formen bereichert worden (wie die tumorartigen, die Ulcera cruris tuberculosa, die hämatogenen, miliaren und subakuten Exantheme in papulöser, pustulöser, nekrotischer usw. Form, speziell bei Kindern). Auf der andern Seite hat die Lehre von den „*Tuberkuliden*", im Zusammenhang mit der von der allergischen Reaktion der Haut, unsere Einsicht in die Pathogenese der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt vertieft. So ist die Tuberkulose der Haut jetzt ebenso polymorph geworden, wie die Syphilis. Man kann ohne Übertreibung dem Praktiker den Rat geben: *Wenn er ein ihm fremdartig erscheinendes Krankheitsbild sieht, in erster Linie nicht bloß, wie man immer gesagt hat, an die Lues und an die Toxikodermien (speziell die Arznei-Exantheme), sondern auch an die Tuberkulose zu denken.*

Der Lichen scrofulosorum mit seinen zahlreichen Varianten (glänzende, plane, psoriasis- und ekzemähnliche, relativ großknotige und gruppierte, mit feinsten Hornstacheln versehene, sog. „spinulöse" Formen); die *papulösen* und *papulo-nekrotischen,* die *ekthymatösen* und *ulzerösen,* die *nodösen* (= Erythema induratum) *Tuberkulide, akut ulzeröse Formen,* auch an den *Schleimhäuten,* und zahllose *Übergangsformen* untereinander und mit den eigentlichen Tuberkulosen —, all das beweist wohl genügend diesen enormen Formenreichtum. Und abseits stehen andere Dermatosen, über welche noch diskutiert wird, ob sie ganz oder nur in einzelnen Fällen oder überhaupt nicht zur Tuberkulose in Beziehung stehen, wie der *Lupus pernio,* die sog. *Sarkoide* und *Lupoide,* die *Pityriasis rubra Hebrae* und *pilaris* und vor allem der *Lupus erythematodes.*

Je mehr man in die Histologie und allgemeine Pathologie der Tuberkulose eingedrungen ist, um so mehr hat man sich eben davon überzeugen müssen, daß negative Resultate mit all den Untersuchungsmethoden, welche wir für die Zugehörigkeit einer gegebenen Erkrankung zur Tuberkulose benutzen, keine besondere Beweiskraft *gegen* diese Zugehörigkeit besitzen. Gerade an der Haut können wir zeigen, daß unzweifelhaft in ihrem Wesen tuberkulöse Leiden histologisch dem klassischen Typus absolut nicht zu entsprechen oder nicht tierpathogen zu sein oder nicht auf Tuberkulin lokal zu reagieren brauchen. Und diese Erkenntnis hat natürlich bedingt, daß man die zahlreichen negativen Ergebnisse z. B. beim Lupus erythematodes mit Recht jetzt geringer wertet als früher.

Dazu sind dann auch einzelne positive Befunde (Bazillen- und Tier-Inokulabilität und Reaktion auf Tuberkulin) gekommen, welche schwerer zu wiegen scheinen, als die allerdings viel zahlreicheren negativen Resultate. Auf der andern Seite hat man aber auch mehr und mehr anerkannt, daß der histologische wie der klinische Aspekt der Tuberkulose durch andere Krankheiten zum Verwechseln nachgeahmt wird (wie durch Lues und Lepra), und daß selbst die biologischen Reaktionen (lokale Tuberkulin-Reaktion bei den beiden erwähnten Krankheiten) hier vorhanden sein, während sie bei der Tuberkulose selbst fehlen können. Wir müssen hinzunehmen, daß die klinischen Bilder der obengenannten Dermatosen, wie besonders des Lupus erythematodes, recht polymorph sind, und daß ihre anatomische Struktur selbst mit der Einschränkung, die wir diesem Begriff mehr und mehr zu geben gelernt haben, nicht pathognomonisch ist. Ja, die neuesten Untersuchungen lehren uns, sogar die Befunde einzelner säurefester Stäbchenbildungen und die Tierpathogenität eines Gewebes als Beweismaterial skeptischer anzusehen; denn die ersteren sind augenscheinlich keineswegs alle wirklich Tuberkelbazillen, die letztere kann gelegentlich auf zufällig zirkulierenden Bazillen bei tuberkulösen Individuen begründet sein, und histologische Kombinationsbilder lassen auch an das häufigere Vorkommen von tuberkulösen Mischinfektionen denken. Die letzteren können allerdings auch als Kombinationen verschiedener histologischer Reaktionsweisen auf das gleiche Virus aufgefaßt werden, wie sich gelegentlich einmal sekundäre und tertiäre Syphilide kombinieren. Bei der Erwägung von alledem müssen wir zugeben, daß die Beziehungen speziell des *Lupus erythematodes zur Tuberkulose noch in suspenso* gelassen werden müssen. Von allen Hypothesen ist darum zurzeit die weitestgehende die berechtigtste, daß nämlich in dem Material, das wir unter dieser Diagnose zu rubrizieren pflegen, tuberkulöse und nicht tuberkulöse Fälle vorhanden sein *können,* und daß erst eine viel größere Kasuistik, vielleicht aber auch neue Methoden die Entscheidung ermöglichen werden. Diese Auffassung habe ich[10]) schon längst auch für die sog. Sarkoide und für das Erythema induratum vertreten, die sich allerdings mehr und mehr als tuberkulös herauszustellen scheinen; sie gilt auch für den Lupus pernio, der von anderer Seite als ein spezifisches Granulom oder als ein Lymphogranulom gedeutet wird. Das letztere scheint mir histologisch noch nicht berechtigt — aber es ist doch interessant, daß auch bei der eigentlichen Lymphogranulomatosis die Beziehungen zur Tuberkulose immer wieder und immer mehr hervorgehoben werden.

Von noch allgemeinerer Bedeutung als diese Fragen sind die Erörterungen über die *Pathogenese der Tuberkulide.* Die vielfach gemachte Annahme, daß sie durch Tuberkulotoxine zustande kommen, schien eine Stütze zu finden, als gezeigt wurde, daß Tuberkulin ebenso wie tote Bazillen in der Haut histologisch tuberkuloides Gewebe erzeugen kann, daß manchmal nach Pirquet- und Moro-Reaktionen lokalisierte tuberkulidähnliche Dermatosen auftreten, und daß nach subkutanen Tuberkulin-Injektionen gelegentlich ein Lichen scrofulosorum ausbricht. Aber die letzterwähnte Tatsache habe ich (schon 1896) auf das Reagieren eines latenten Lichen scrofulosorum zurückgeführt.

Mehr und mehr hat sich auf Grund einzelner Befunde die Anschauung Bahn gebrochen, daß die Tuberkulide im wesentlichen hämatogene Tuberkulosen sind. Ich erwähne hier nur: die Übergangsfälle zu den echten Tuberkulosen, die bereits genannten miliaren Hauttuberkulosen, den hämatogenen Lupus postexanthematicus, die Sarkoide und die Tierversuche, in denen es gelang, tuberkulidähnliche Veränderungen, speziell bei tuberkulösen Tieren zu erzeugen *(Gougerot).* Der besonders durch die spontane Involution ausgezeichnete Verlauf dieser „atypischen Tuberkulosen“ oder tuberkulösen Exantheme wurde bald auf Import abgestorbener Bazillen, bald auf deren verringerte Virulenz usw. zurückgeführt. Am wahrscheinlichsten ist es, daß sie ihren eigenartigen Charakter dadurch erhalten, daß die Bazillen auf ein allergisch reagierendes Terrain kommen (*Wolff-Eisner, Zieler*[11]), *Gougerot*[12]). Daß Bazillen, mehr als wir bisher geglaubt haben, auch bei chronischer Tuberkulose in die Zirkulation gelangen, ist ja durch eine Anzahl tierexperimenteller Untersuchungen bewiesen. Wenn sie in der Haut zurückgehalten werden, so wird sich ihr Effekt natürlich richten nach der dieser eigenen Reaktionsart. Ist die Haut, wie meist bei den an Tuberkuliden erkrankten Individuen, überempfindlich, so entstehen unter der Einwirkung der allergischen Reaktion keine proliferationsfähigen Tuberkulosen, sondern Tuberkulide mit Neigung zu relativ akuter Entzündung und eventuell Nekrose, und die Bazillen können unter der Einwirkung dieser Reaktion absterben. Die Heilung tritt dann spontan, aber entsprechend der langen Nachwirkung der abgetöteten Bazillen (langsame Aufsaugung der Endotoxine der säurefesten Bazillen!) verhältnismäßig langsam ein. Oder es bleiben einzelne Bazillen lebend, und es kann dann (selten) das Tuberkulid in eine Tuberkulose übergehen, oder (wie bei Masern) die allergische Reaktion ist zeitweise aufgehoben, und dann entstehen die postexanthematischen Tuberkulosen.

Bei alledem zeigt sich, daß der Effekt der Hautinokulation der Reaktionsart der Haut entspricht. Diese ist zum Teil unzweifelhaft von vornherein verschieden; zum Teil ist sie durch eine bestehende Tuberkulose in verschiedener Weise verändert, „allergisch“. So entsteht bei dem einen Tuberkulösen durch Autoinokulation eine Tuberculosis verrucosa cutis, bei dem anderen eine ulzeröse miliare Tuberkulose. Durch hämatogenen Transport bekommt der eine einen Lupus, der andere eine Tuberculosis colliquativa, der dritte einen Lichen scrofulosorum, der vierte ein Erythème induré usw. Kombinationen kommen natürlich vor; und bei alledem spielen individuelle Differenzen der Haut, die Verschiedenheit der einzelnen Hautregionen beim selben Individuum, das Alter, die Jahreszeit und manches andere eine Rolle, z. B. auch Zirkulationsverhältnisse (Stauung begünstigt das Entstehen hämatogener Hautinfektion, augenscheinlich aber zugleich einen benignen Verlauf).

Aus solchen Momenten heraus ist z. B. die Prädilektion der Kinder für Lichen scrofulosorum, junger Mädchen, die viel stehen müssen, für Erythema induratum usw. zu verstehen. Auch bei der Tuberkulose läßt sich also an der Haut demonstrieren, was ich u. A. für die Syphilis schon vor langem behauptet haben, daß die Umstimmungserscheinungen im Organismus, die wir jetzt als Allergie bezeichnen, die Krankheitsform und deren Verlauf bedingen, nur daß diese nicht so regelmäßig vor sich gehen, wie bei der Syphilis, wo die sekundären und die tertiären Symptome ihr charakteristischer Ausdruck sind. Dabei ist es vor allem der Organismus, der die für die einzelne Krankheitsform charakteristische Mikrobenzahl und die histologische Struktur bedingt, die in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. An der Meerschweinchenhaut kommen nach *Lewandowskys* Untersuchungen zuerst uncharakteristische, bazillenreiche Formen zustande, die in typisch tuberkulöse bazillenarme übergehen, wenn sich die Allergie entwickelt. Reinokulationen nehmen dann einen modifizierten Verlauf, bezw. führen zu tuberkulidähnlichen Formen *(Gougerot)*. Beim Menschen entsteht durch bazillenreiches Material entweder ein bazillenarmer, histologisch typisch tuberkulöser Lupus oder, bei fehlender Reaktionsfähigkeit (bei schwerer Phthise z. B.), ein bazillenreiches, histologisch wenig charakteristisches Geschwür oder, bei stärkster allergischer Reaktionsfähigkeit, bazillenfreie Tuberkulide, die histologisch zwischen typisch tuberkulöser und indifferent entzündlicher, ja selbst nekrotischer Natur schwanken. Da die Bazillen naturgemäß wirken wie Tuberkulin, bezw. durch Tuberkulin, ist es an sich ganz natürlich, daß wir durch Einbringung des letzteren bei dem Träger von Tuberkuliden diesen analoge Veränderungen hervorbringen können, so Lichen scrofulosorum-artige speziell bei Moro-Einreibungen, Erythema induratum-artige durch Intradermo- oder subkutane Applikation, selbst starke Ulzerationen (dem Ekthyma scrofulosorum ähnlich) usw. Es gibt augenscheinlich auch Tuberkulosen, welche tuberkulinunempfindlich und durch das Fehlen der banalentzündlichen Veränderungen charakterisiert sind, wobei das letztere gleichsam als der morphologische Ausdruck des ersteren aufzufassen ist (*Jadassohn*[13]).

Bei alledem ist es natürlich nicht ausgeschlossen, daß auch Virulenzdifferenzen der Bazillenstämme eine Bedeutung haben können; wir müssen aber zugestehen, daß wir von diesen bisher noch wenig Positives wissen.

Diese Betrachtungsweise gibt aber auch für andere Organe als die Haut manche interessante Ausblicke, auf die ich hier freilich nicht näher eingehen kann, so besonders für die *Augen,* in denen „resolutive“ Tuberkulosen entschieden häufiger sind, als man lange geglaubt hat, so für die *Gelenke* (tuberkulöser Gelenkrheumatismus), für *Nieren, Leber* usw.

Ich habe analoge Betrachtungen früher auch bei der *Syphilis* erörtert[14]) und möchte hier nicht nur die erwähnten Differenzen zwischen sekundär und tertiär, sondern auch die maligne Lues betonen, deren akute ulzeröse Erscheinungen mit ihren spärlichen oder nicht nachweisbaren Spirochäten an manche Tuberkulide erinnern. Dabei ist die starke Reaktion des Gesamtorganismus bei dieser exzeptionellen Syphilisform den intensiven Allgemein-Reaktionen der Tuberkulidträger auf Tuberkulin an die Seite zu stellen.

Entsprechende Erwägungen habe ich auch bei der *Lepra* angestellt, der dritten der großen chronischen Infektionskrankheiten, mit ihrer ganz besonderen Vorliebe für Haut und Nerven.

Auch auf deren Gebiet ist viel und erfolgreich gearbeitet worden, wenngleich die Kultivierung der Bazillen und die Tierimpfung noch immer nicht wirklich einwandsfrei gelungen sind. Diese dem Leserkreis unserer Kurse naturgemäß fernerliegende Krankheit ist allgemein-pathologisch von höchstem Interesse. Ich habe erst jüngst ausführlich dargestellt[15]), daß man die Pathogenese ihrer außerordentlich mannigfaltigen Formen durch die teils von vornherein, teils ebenfalls infolge der Bazilleninvasion und -vegetation bestehenden Reaktionsdifferenzen sehr gut erklären kann. Auch hier haben wir akute Reaktionen in der Haut und in den Nerven, welche zu der im ganzen benigneren, aber mit lokal größerer Zerstörung einhergehenden bazillenarmen Lepra maculoanaesthetica führen, und bei mangelnder primärer Reaktionsfähigkeit, bezw. bei sich zu spät einstellender Allergie die enorm bazillenreiche

Lepra tuberosa; auch hier sehen wir, daß mit augenscheinlich allmählich eintretender Allergie die letztere in die erstere übergehn, daß gelegentlich aber auch das Umgekehrte stattfinden kann; ganz ebenso wie ein Lupus bei schwerer miliarer Tuberkulose bald einmal ausheilt, bald in eine bazillenreiche ulzeröse Tuberkulose sich umwandelt. Auch hier haben wir bei der benigneren, weil reaktionsfähigeren Form akute Eruptionen in Form von Blasen und Nekrosen, die m. E. am besten durch hämatogenen Bazillenimport in die Haut erklärt werden können. Auch hier haben wir bei der bazillen*reichen* Form ein relativ unspezifisches Granulationsgewebe, bei der bazillen*armen* ein Gewebe, das der Tuberkulose zum Verwechseln ähnlich sehen kann, wie bei der tertiären spirochätenarmen Lues. Und es ist wohl wesentlich die Prädilektion der Bazillen für das Nervengewebe, welche die übrigens vielfach zu scharf hervorgehobenen Unterschiede zwischen der Nerven- und tuberösen Form bedingt; auch die letztere wuchert in die Nerven ein, aber sie führt wegen der geringen Reaktion nicht so schnell und sicher zu deren Zerstörung. So ist die Lepra ein klassisches Beispiel dafür, daß *Prädilektion der Mikroben für gewisse Gewebe und primäre oder erworbene Eigenart der Reaktion des Organismus, bezw. der betreffenden Organe, trotz einheitlicher Ätiologie klinisch und anatomisch sehr differente Krankheitsbilder erzeugen können.*

Eine dritte Gruppe von Infektionskrankheiten, die ich sowohl wegen ihres praktischen als auch wegen ihres neuerdings in den Vordergrund getretenen allgemein-pathologischen Interesses hier erwähnen möchte, sind die *Dermatomykosen.* Diese schienen lange Zeit ein gut durchgearbeitetes und schon darum wenig interessantes Kapitel der Dermatologie ohne wichtige Beziehungen zur allgemeinen Medizin. Das hat sich nun ganz geändert.

Die genaue klinische und mykologische Untersuchung hat gezeigt, daß wir es bei dieser Klasse mit einer ungeahnten Formenfülle zu tun haben.16) Die praktische Bedeutung vieler, an sich unzweifelhaft berechtigter Differenzierungen ist allerdings keine große. Aber es verdient doch auch in weiteren Kreisen Beachtung, daß von den *Trichophytien* die *Mikrosporien* als klinisch wie mykologisch abseits stehende Arten ihre volle Existenzberechtigung erworben haben. Es ist auch praktisch von Wert, zu wissen, daß nicht bloß das *Ekzema marginatum Hebras* durch einen gut charakterisierten Pilz, das *Epidermophyton inguinale Sabourauds,* bedingt wird, sondern daß der gleiche Pilz, wie auch andere Trichophyta, an Händen und Füßen nicht selten Dermatosen bedingt, die bisher wegen ihres relativ uncharakteristischen Bildes nicht genügend auf Pilze untersucht worden waren. Darum war auch ihre Behandlung oft unbefriedigend, während es jetzt durch parasitizide oder Röntgentherapie viel besser gelingt, sie zu heilen.

Allgemein interessant ist die Tatsache, daß es Pilze gibt, welche eine der charakteristischesten Effloreszenzenformen bedingen, nämlich das altbekannte *Favus-Skutulum*, und welche doch in ihrem kulturellen und biologischen Verhalten den Trichophytonpilzen mindestens ebenso nahe stehen, wie dem Achorion Schönleinii, und die auf der Haut mancher Tiere Skutula, auf der der Menschen solche und der Trichophytia superficialis erythemato- bezw. vesiculo-squamosa ähnliche Veränderungen erzeugen. Wir müssen hinzunehmen, daß die verschiedenen Trichophytonarten zwar vielfach bei genauerer klinischer Untersuchung differente Krankheitsbilder bedingen, daß aber andererseits auch die gleichen Pilze auf demselben Individuum, je nach der Lokalisation (stark bezw. nur lanugo-behaarte Haut usw.), sehr verschiedene Krankheitsbilder erzeugen. So zeigt sich denn hier ebenfalls die Fülle der Variationen nach Varietäten der Erreger und Differenzen im Individuum, bezw. im Terrain.

Auch auf diesem Gebiet haben ferner allgemein-pathologische Erwägungen und haben vor allem umfassende experimentelle Untersuchungen die Bedeutung im Organismus selbst liegender und von ihm durch die Infektion erworbener Eigenschaften zu für die gesamte Medizin wichtigen Feststellungen geführt.

Es mußte schon längst auffallen, daß unter den Dermatomykosen diejenigen, bei welchen sich die zahlreichsten Pilzelemente finden, zugleich die geringsten Entzündungserscheinungen und den chronischsten Verlauf aufweisen (Pityriasis versicolor, Favus, Mikrosporie).[14]) Dagegen finden sich in den oberflächlichen vesikulösen und den tiefen eiternden Trichophytien oft schon früh relativ wenig Pilze, und die Affektionen nehmen oft einen akuten Ablauf zur Heilung. Man konnte daraufhin annehmen, daß die akuten Abwehrerscheinungen des Organismus die Pilze vernichten. Diese Vorstellung aber legte auf die lokalen Phänomene zu großes Gewicht. Nachdem schon *Plato* nachgewiesen hatte, daß sich aus den Trichophyton-Kulturen ein Produkt gewinnen läßt, das, subkutan eingespritzt, bei Patienten mit tiefen Trichophytien allgemeine und lokale Reaktionen bedingt, ist es vor allem *Br. Bloch,* zum Teil in gemeinsamer Arbeit mit *Massini,* gelungen, den Beweis zu erbringen, daß bei den Trichophytien, die man bislang als rein lokale Erkrankungen ohne oder fast ohne Einwirkung auf den Gesamtorganismus angesehen hatte, Überempfindlichkeits- und Immunisierungserscheinungen eine überaus wichtige Rolle spielen.[17])

Beim Tiere bedingen kutane Impfungen mit gewissen Trichophytonstämmen eine zyklisch spontan zur Heilung ablaufende Erkrankung. Der Zeitpunkt der Heilung fällt mit dem Auftreten einer spezifischen Haut-Überempfindlichkeit und einer Immunisierung zusammen. Beide Phänomene lassen sich auch beim Menschen, speziell aber nicht ausschließlich bei tiefen Trichophytien, nachweisen. Mit Trichophytin kann man durch kutane, vor allem aber, wie auch Untersuchungen in meiner Klinik ergeben haben, durch intradermale Einverleibung typische, spezifische, bezw. Gruppen-Überempfindlichkeitsreaktionen erzeugen. Von *Hanawa* auf meinen Wunsch angestellte Studien haben ergeben, daß die Reinokulation bei immunisierten Tieren eine ganz charakteristische entzündliche Früh-Reaktion mit Elimination der Pilze bedingt; eine bessere Illustration der Bedeutung der spezifischen Allergie für entzündliche Reaktion und Pilzvernichtung kann man sich kaum vorstellen. Allergie und Immunität halten lange an — auch nach längst vollständig abgeheilter Krankheit —, ein Beweis dafür, wie wenig die Tuberkulin-Reaktionen das Bestehen aktiver Tuberkulose dartun können.

Auf solche Überempfindlichkeit ist auch der abortive Ablauf mancher postinitialer Autoinokulationen bei bestehender tiefer Trichophytie zurückzuführen. Ja wir haben in einem bisher kaum beachteten *lichenoiden* und gelegentlich *spinulösen Exanthem,* speziell bei der tiefen Trichophytie der Kinderköpfe (Kerion Celsi) ein vollkommenes Analogon gefunden zu dem Lichen scrofulosorum mit seinem benignen Ablauf bei stark allergierender Tuberkulose.[18]) Und wie wir mit lokaler Tuberkulin-Applikation Lichen scrofulosorum-ähnliche Herde bei solchen allergischen Individuen erzeugen können, so ist uns auch mit Trichophytin- und Pilzinokulationen bei den Kerionkranken die Reproduktion des „Lichen trichophyticus" gelungen.

Alle diese Erfahrungen (abgesehen von jeglichem Detail, von dem verschiedenen Verhalten verschiedener Pilze usw.) dienen zur Stütze unserer oben wiedergegebenen Anschauungen über die Tuberkulose und die Tuberkulide. Sie zeigen, auf wie verschiedenen Gebieten die Lehre von der Allergie und der Immunität interessante Resultate erzielt. Nur nebenbei möchte ich erwähnen, daß *Bloch*[19]) aus seinen Ergebnissen auch schon praktische Schlüsse gezogen hat, indem er bei nicht allergisierender und (daher!) nicht heilender tiefer Trichophytie durch Inokulation eines anderen allergisierenden Stammes die erste Erkrankung geheilt hat. Auch durch Trichophytin-Intradermo-Reaktionen haben *Bruck* und *Kusunoki* und *R. O. Stein*[20]) günstige Resultate erzielt.

Ich kann dieses Gebiet nicht verlassen, ohne noch auf die praktische und theoretische Bedeutung einer neuen Gruppe von Mykosen hingewiesen zu haben. Von den sog. *Blastomykosen,* welche außer in Amerika selten zu sein scheinen, von den erst in einzelnen Fällen gefundenen *Diskomykosen, Heminsporosen* usw. soll hier nicht die Rede sein. Dagegen gehört die *Sporotrichose* schon jetzt zu den best durchgearbeiteten Infektionskrankheiten.[21]) Es ist auffallend, daß sie in Frankreich relativ recht oft, in der Schweiz in einer nicht mehr sehr spärlichen Zahl von Fällen, in Deutschland und Österreich aber nur ganz ausnahmsweise gefunden worden ist. Die mikroskopisch und kulturell charakteristischen Pilze mit den typischen Tierinokulationsresultaten, die Agglutinations- und Komplementbindungsmethoden, die Sporotrichin-Kuti- und Intradermo-Reaktion bilden den festen wissenschaftlichen Boden, auf dem die Sporotrichosenlehre steht. Das klinische Bild ist, wie bei der Tuberkulose und Syphilis, sehr mannigfaltig; im Vordergrunde stehen an der Haut Prozesse, welche histologisch und klinisch diesen beiden Krankheiten ähneln. Daneben kommen oberflächliche Hautaffektionen, septikämieähnliche Fälle, Lokalisationen in den Knochen, Augen, der Epididymis usw. vor, so daß die Krankheit auch praktisch für die allgemeine Medizin eine sehr große Bedeutung hat. Wenn sich erst einmal die einfache kulturelle Untersuchungsmethode (zahlreiche Impfungen auf Glykoseagar, Aufbewahrung bei Zimmertemperatur) eingebürgert haben wird, werden wir wohl von mehr solchen Fällen hören. Die spezifische Beeinflußbarkeit durch Jodpräparate ist praktisch wie theoretisch von Interesse; sie weist auf ein chemotherapeutisch interessantes Gebiet hin, zugleich aber auch auf die Analogien mit der tertiären Lues und der Aktinomykose, welch letztere mit der Sporotrichose die Agglutinierung der Sporotrichon-Sporen-Aufschwemmung gemeinsam hat („Koagglutination").[22])

Ich möchte nun auf ein anderes Kapitel übergehen, das nicht weniger reich an Beziehungen zur allgemeinen Medizin und ebenfalls viel bearbeitet, wenn auch an positiven und sicheren Ergebnissen ärmer ist. Ich will es allgemein bezeichnen als die

Beziehungen der Dermatosen zu toxischen Stoffen,

worunter ich sowohl die exogen in den Körper bezw. auf die Haut gelangenden, als die in ihm produzierten Stoffe verstehe *(Toxikodermien* und *Auto-Toxikodermien).* Durch diese weite Fassung wird es ermöglicht, die Stoffwechsel-, die Graviditäts- und andere Dermatosen, welche mit den Toxikodermien innig verknüpft sind, ebenfalls heranzuziehen.

Den Ausgangspunkt geben am besten die *medikamentösen und toxischen Dermatosen*[23]). Daß wir immer mehr Substanzen kennen gelernt haben, welche solche bedingen, hat dabei die geringste Bedeutung. Praktisch ist wichtig, daß es sich dabei zum großen Teil um medizinisch gebrauchte, zum anderen um im gewöhnlichen und Berufsleben zur Einwirkung kommende Stoffe handelt (vergl. die Pflanzen, z. B. Primula obconica, Holzarten z. B. Satinholz usw.). Noch wichtiger sind die häufigen Allgemeinsymptome und der ungeheure Formenreichtum. Erytheme, Urtikaria, Ekzeme, Purpura, pemphigoide Blasen, typische Zosteren, Nekrosen, Akne, tuberös-eitrige Herde (Brom und Jod), tiefe Knoten, zirkumskripte und generalisierte Melanodermien, palmare und plantare Hyperkeratosen (Arsen), Alopezien — all das und noch mehr kommt vor. Die Substanzen wirken bald bei jedem, auch erstmaligen, bald erst nach längerem Gebrauch, bald nach früherer Toleranz plötzlich einmal und dann immer wieder, bald bei jeder Applikationsmethode, aber bei externer intensiver und daher bei mäßiger Idiosynkrasie nur extern, bald aber prinzipiell nur extern (wenigstens in der charakteristischen Weise, vergl. Jodoform). Bald ist Gewöhnung oder Wiedergewöhnung spezifischer oder nicht spezifischer Natur[24]) zu erzielen, bald wird die Überempfindlichkeit immer größer. Ich habe unterschieden die allgemeine Überempfindlichkeit gegen mehrere oder viele Reizmittel, die spezifische gegen ein einzelnes, an sich irritierendes Mittel, welches auf ein Individuum besonders stark, bezw. in besonders schwacher Konzentration wirkt, und die eigentliche Idiosynkrasie, bei welcher eine dem Mittel an sich fremde, d. h. gegenüber der überwiegenden Mehrzahl der Individuen vollständig fehlende Wirkung auftritt.

Nach verschiedenen Richtungen hat man versucht, den intimeren Mechanismus der medikamentösen Dermatosen unserem Verständnis näher zu bringen. Nicht gelungen ist bis jetzt der Nachweis, daß einige der medikamentösen Dermatosen als anaphylaktisch (im engern Sinne) aufzufassen sind. Diese von *Bruck*[25]) und dann von *Klaußner*[26]) und Anderen vertretene Anschauung hat seither beweisende Bestätigung nicht gefunden (*Volk*[27]), *Zieler*[28]) usw.); auch ich habe sie bei verschiedenen Medikamenten nicht bestätigen können. Dagegen ist es *Br. Bloch*[29]) gelungen nachzuweisen, daß es sich bei der Jodoform-Idiosynkrasie augenscheinlich nur um einen Spezialfall handelt, und zwar um eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen die Methingruppe, bezw. gegen sämtliche vom Methan direkt abgeleitete Kohlenwasserstoffradikale und vor allem gegen die Methylgruppe. Es gibt also auf der einen Seite fortlaufende Reihen von Individuen, die gegen den gleichen, an sich irritierenden Stoff unempfindlich bis hochgradig empfindlich sind, auf der andern Seite Reihen von chemisch zusammengehörigen Substanzen, welche, je nach der Art ihrer chemischen Zusammensetzung, auf das Protoplasma aller oder der nach dieser Richtung empfindlicheren bis empfindlichsten Individuen schädigend wirken. Wir müssen demnach bei den allgemein oder spezifisch empfindlichen, bezw. idiosynkrasischen Menschen annehmen, daß die auch normalerweise vorhandenen Affinitäten abnorm stark sind, bezw. daß durch gewisse Eigenarten in der chemischen Konstitution diese Affinitäten besonders in die Erscheinung treten. So ist für diesen Fall die von mir schon ins Auge gefaßte Verbindung hergestellt zwischen der normalen und abnorm starken Empfindlichkeit und der „eigentlichen“ Idiosynkrasie.

Lokalisierte spezifische Affinitäten zeigen sich bei den fixen medikamentösen Dermatosen nach innerem Gebrauch (z. B. bei manchen Antipyrin-Exanthemen). Es kann auch eine „Sensibilisierung“ auftreten, die bewiesen wird durch das erstmalige Auftreten von Antipyrin-Erythem nach oft wiederholtem Gebrauch oder von neuen Lokalisationen bei späteren Eruptionen. Ja diese Sensibilisierung kann auch von außen stattfinden — bald nur an der Stelle der wiederholten Applikation, bald aber auch an der ganzen Hautdecke, wie das die außerordentlich wichtigen Selbstversuche *Sauerlands*[30]) beweisen: nach lokalisierter „geweckter“ Überempfindlichkeit war die übrige Haut ebenfalls spezifisch empfindlich geworden (Analogie zur Trichophytin-Allergie!).

Die lokalisierten Exantheme nach innerem Gebrauch können an anatomisch eigenartig gebauten Stellen zustande kommen, wie die Erytheme und Hyperkeratosen der Palmae und Plantae nach Arsengebrauch, und es ist wichtig, zu betonen, daß diese Gegenden auch für manche infektiöse, bezw. infektiös-toxische Dermatosen (z. B. bei Gonorrhoe) und für kongenitale Anomalien eine besondere Prädisposition haben.[31]) Während wir hier nur die Tatsachen und die Analogien konstatieren können, ist die Prädilektion der Sonnen-Erytheme für pigmentfreie Stellen durch den Mangel dieses Schutzstoffes erklärlich. Erst in neuerer Zeit ist es bekannt geworden, daß auch für „aktinische“ Dermatosen von innen kommende Einflüsse eine Bedeutung haben können. Die *Hämatoporphyrinurie* bei der *Hydroa vacciniformis*, einer im Frühjahr auftretenden blasenbildenden Dermatose an dem Licht exponierten Stellen, hat den Anlaß gegeben, die sensibilisierende Wirkung des Hämatoporphyrins im Blute bei Tieren nachzuweisen *(Hausmann*[32]), *Perutz*[33]). Die Hämatoporphyrinurie kann ihrerseits ebenso wie die Hämoglobinurie durch kongenitale Lues bedingt sein und z. B. zu Gangrän an den Ohren führen[33]). Die *Buchweizenkrankheit*, die *Pellagra* müssen in ähnlicher Weise (toxische Sensibilisierung gegen das Licht) erklärt werden.

Daß die Pigmentverteilung in der Haut keineswegs nur für die Lichtempfindlichkeit Bedeutung hat, beweisen Erfahrungen *Kreibichs*[35]), nach denen auch Dermatosen, die mit dem Licht anscheinend nichts zu tun haben, und die Hautempfindlichkeit sich an pigmentierten und nicht pigmentierten Stellen verschieden verhalten, was wir *(Hanawa)* durch ausgedehnte Untersuchungen bei scheckigen Tieren und vitiliginösen Menschen haben bestätigen und ergänzen können.

Wie sehr die kausalen Momente gerade bei den Dermatosen ineinandergreifen, das zeigt sich auch bei der schwersten mit dem Licht zusammenhängenden Hautkrankheit, dem *Xeroderma pigmentosum.* Die auslösende Ursache ist das Licht, die prädisponierende ist kongenital. Bei den spezifischen Empfindlichkeiten gegen toxische Stoffe spielt die Hereditätslehre eine im einzelnen noch weniger erkannte Rolle, als bei den Stoffwechselanomalien. Beim Xeroderma pigmentosum ist Heredität so gut wie nie vorhanden; aber wie bei einigen anderen kongenitalen Hautanomalien (z. B. Keratoma diffusum malignum, der Ichthyosis ähnliche Erythrodermien, Keratoma palmare usw.), ist auch hier die Bedeutung der Konsanguinität der Eltern in immer größerem Umfang erkannt worden.36) Gewiß ist es notwendig, anzunehmen, daß latente Eigenschaften der manifest normalen Eltern durch ihre Summierung die fehlerhafte Beschaffenheit der Deszendenz bedingen; ob das mehr biochemische oder mehr anatomisch fixierte Keimesanomalien sind, muß dahingestellt bleiben.

Die auf familiären kongenitalen Störungen beruhenden Dermatosen setzen sich aus zahlreichen Einzelkomponenten (außer den verschiedensten Verhornungsanomalien auch Hyperidrosis, Leukokeratose, Alopezien, Zahn- und Nägelanomalien, traumatische Epidermolyse usw.) zusammen, welche nicht bloß durch ihre gewöhnliche Kombination einzelne typische Symptomenkomplexe, sondern durch Varianten ihrer Gruppierung auch zahllose atypische Krankheitsbilder bilden.37) Zweierlei ist auch für die allgemeine medizinische Wertung kongenitaler Zustände aus diesen Dermatosen abzuleiten: einmal nämlich, daß rezidivierende exsudative Zustände ihnen keineswegs fremd sind, und dann, daß sie (wie die „Naevi tardivi") sich auch erst lange nach der Geburt manifestieren können (so z. B. die nach meiner Auffassung hierher gehörige *Darier*sche Krankheit).38)

Eine weitere Frage, der man bei den Dermatosen noch kaum näher getreten ist, ist die, wie weit durch physikalische Agentien in der Haut selbst allgemein-toxische Stoffe gebildet werden, wie das bei den Verbrennungen der Fall ist.

Ich habe alle diese Momente zusammengetragen (und ich könnte noch manche hinzufügen), um zu zeigen, wie komplex die Ätiologie und wie schwierig zu eruieren die Pathogenese der exogen toxisch und physikalisch bedingten Dermatosen ist. Wir müssen uns ferner erinnern, daß äußere und innere, chemische, physikalische und anatomische Momente auch für Infektionskrankheiten der Haut eine wichtige Rolle spielen können. Außer den oben schon besprochenen allergischen Reaktionen will ich nur einige Beispiele nennen: Hefepilze, die auf der Haut an sich nicht pathogen wirken, können auf der des Diabetikers Pyodermien bedingen, wie diese auch gegen Staphylokokken bekanntermaßen viel empfindlicher ist. Im roten Licht kann die Eiterung des Variola-Exanthems verhindert werden. An gelähmten Extremitäten können sich Exantheme anders entwickeln usw.

Durch diese natürlich nur ganz aphoristischen Bemerkungen bin ich schon zu den Beziehungen zwischen *Stoffwechselanomalien im allgemeinsten Sinne und Dermatosen* gelangt. Seit ich das hierüber vorhandene Material 1904 ausführlich besprochen habe, sind allerdings spärliche Fortschritte auch auf diesem Gebiete gemacht worden.39)

Die Überleitung von den medikamentösen bezw. exogen toxischen Dermatosen zu den autotoxischen im weitesten Sinne wird am besten durch die *Urtikaria* gegeben. Der Mechanismus der Quaddelbildung scheint bei der äußeren, lokal bedingten und bei der inneren der gleiche zu sein. Die Stimmen mehren sich (und ich muß mich ihnen auf Grund der von mir veranlaßten Untersuchungen *Rothes*[40]) anschließen), daß in den Quaddeln Entzündungssymptome histologisch nachzuweisen sind. Es liegt augenscheinlich im Wesen dieser eigenartigen Entzündung, daß sie sehr schnell als Reaktion auf den schädigenden Stoff (den „Reiz“) eintritt und diesen fortschafft. Bei der Urtikaria ex ingestis ist, wie es scheint, der Nachweis, daß sie ein anaphylaktisches Phänomen sein kann, bei einer Schweinefleisch-Idiosynkrasie durch die *Bruck*[41]) gelungene Übertragung der Anaphylaxie auf das Meerschweinchen erbracht. Hier ist aber in der Tat das für die Entstehung der eigentlichen Anaphylaxie nach der heutigen Annahme notwendige „körperfremde Eiweiß“ vorhanden. Wie weit auch andere Fälle von Urtikaria ex ingestis in der gleichen Weise zu erklären sind, steht dahin. Man darf nicht vergessen, daß die Quaddelbildung als solche doch ein recht banales Reaktionsphänomen der Haut ist, und somit verallgemeinernde Schlüsse auf die Pathogenese — von dem lokalen Mechanismus abgesehen — nicht gestattet sind. Wir können vorläufig bei der für die Praxis ja viel wichtigeren *endogenen* Urtikaria anaphylaktische und einfach autotoxische Entstehung absolut nicht auseinanderhalten. Die Beziehungen zu „vagotonischen“ Prozessen (*Volk*[42]) sind noch nicht geklärt. Dagegen scheint es mir nach Untersuchungen *Seilers*[43]) an meinem Material kaum mehr zweifelhaft, daß in vielen, besonders auch chronisch rezidivierenden Fällen von Urtikaria selbst bei anscheinend gesundem Gastro-Intestinaltrakt Anomalien in den chemischen und motorischen Magenfunktionen eine wichtige Rolle spielen. Von Anderen, z. B. *Spiethoff*[44]), wurden analoge Veränderungen auch bei Ekzemen, Pruritus usw. gefunden.

Die therapeutischen Erfolge der Organismuswaschung (Aderlaß mit nachfolgender NaCl-Infusion nach *Bruck*[45]) sowie des Normalserums (*Linser*[46]) scheinen auf eine autotoxische Entstehung hinzuweisen, wenngleich sie nach Literatur und eigener Erfahrung keineswegs sicher sind.

Speziell die Wirkung des Serums normaler Gravider bei Schwangerschaftsdermatosen scheint die längst bestehende Annahme ihrer autotoxischen Entstehung nahe zu legen, so wenig klar auch der Mechanismus ist.

Die Zahl der Dermatosen, bei denen Beziehungen zur speziellen Konstitution nicht bloß der Haut, sondern des ganzen „Biochemismus“ angenommen werden, ist ebenso groß, wie unser Wissen auf diesem Gebiet gering ist. Die oben kurz erwähnten Beziehungen infektiöser und toxisch, bezw. physikalisch bedingter Dermatosen zu inneren Anomalien und zu Vergiftungen beweisen, daß wir auch bei Ekzemen und den verschiedensten anderen, ätiologisch noch nicht erkannten Dermatosen an eine fehlerhafte Konstitution der Haut als solcher und an eine von innen heraus bedingte Änderung ihrer Reaktionsfähigkeit denken müssen. Das erstere wird wahrscheinlich gemacht durch die spezielle Hautempfindlichkeit sonst ganz gesunder Menschen gegen einen bestimmten toxischen Stoff, durch die Möglichkeit, die Trichophytin-Allergie und die Jodoform-Empfindlichkeit in einem auf einen normalen Menschen transplantierten Hautstück eine Zeitlang zu erhalten (*Br. Bloch*[47]), durch die Möglichkeit, von einzelnen Hautstellen aus die ganze Haut auch gegen chemische Reize zu sensibilisieren (siehe oben). Auf der anderen Seite wissen wir, daß eine Überempfindlichkeit gegen einen bestimmten Stoff, wie gegen Infektionen, erst mit einer bestimmten Organ- oder Stoffwechselanomalie (Nephritis, Diabetes) auftreten kann. Wir werden also auch bei den sog. „diathetischen“ Erkrankungen, bei immer wieder rezidivierenden Ekzemen usw. an die Möglichkeit in weiten Grenzen schwankender Wechselwirkungen lokal und allgemein bedingter Überempfindlichkeiten denken müssen. Wie sehr selbst bei immer wieder ausschließlich auf endogene Ursachen zurückgeführten Dermatosen auch äußere Reize mitwirken, zeigt uns das schon seit lange in vielen Fällen von mir beobachtete Verschwinden der Prurigo-Hebrae-Symptome bei Spitalaufenthalt ohne alle Behandlung, ja selbst ohne Änderung der Ernährung.[48]) Ich kann jetzt hinzufügen, daß sich auch manche Strofulusfälle analog verhalten. Auch bei diesen Krankheiten müssen also „konstitutionelle“ und exogene Momente zusammenwirken — so wenig wir auch beide kennen und so wenig uns auch die Stoffwechseluntersuchungen auf diesem Gebiet bisher gelehrt haben.

Dagegen hat uns die Histologie einige Hinweise gegeben auf Affinitäten ganz spezieller Art, wie die Ablagerung von Kalk in mechanisch geschädigten elastischen Fasern bei meinem Fall von Kalkmetastasen[49]), wie die körnige Alteration wieder gerade der elastischen Fasern bei *Bence-Jones*scher Albuminurie (*Br. Bloch*[50]). Solche Gewebsaffinitäten zu den verschiedensten Stoffen haben möglicherweise für die Pathogenese verschiedener Dermatosen eine große Bedeutung (z. B. Akne). Auch bei den multiplen Verkalkungen in Haut und Unterhaut müssen wir wie bei den Uratdepots der Gichtiker eine Stoffwechselanomalie supponieren.

Die Tierversuche *Luithlens*[51]) haben gezeigt, daß Differenzen in der Ernährung die Hautempfindlichkeit sehr deutlich beeinflussen können, und dadurch auch für die Bedeutung der Diät bei der Behandlung mancher Dermatosen exaktere Unterlagen, freilich nur ganz allgemeiner Natur, gebracht. Daß auch hierbei die Individualität oft ausschlaggebend ist, beweisen die einzelnen Fälle, in denen z. B. eine vegetarische Diät unzweifelhaft heilend wirkt, während zahllose analoge Fälle unbeeinflußt bleiben. Ebenso regellos ist der Einfluß der Gravididät auf Dermatosen; bei der einen Frau heilt z. B. eine Psoriasis während der Gravidität, bei der anderen exazerbiert sie.

Ein wie feines Reagens die Haut auf Ernährungs- und sonstige Allgemein-Störungen ist, zeigen vielleicht am besten ihre Anhangsgebilde: die Haare und Nägel. *Matsuuras*[52]) und *Pinkus'*[53]) Feststellungen der Verdünnungen der Haare nach verschiedenen Erkrankungen, die Furchenbildungen der Nägel nach den mannigfachsten Einwirkungen auf den Gesamtorganismus (z. B. auch nach vegetarischer Diät) sind dafür sprechende Beispiele.

Man hat sich in Deutschland lange Zeit gescheut, den Begriff „*Diathese*“ anzuwenden, und erst die *Czerny*sche *Konzeption einer exsudativen Diathese* hat diese Antipathie wenigstens bei Vielen überwunden. Die Versuche, durch Familienforschung, durch sorgfältige persönliche Anamnesen mit Berücksichtigung nicht bloß der Haut, sondern des gesamten pathologischen Inventars usw. den Diathesen eine etwas sicherere Grundlage zu verschaffen, haben einzelne interessante Resultate ergeben. Den Fällen, in denen Zusammenhänge von Hautanomalien mit Gicht, Asthma, Rheumatismus usw. deutlich bestehen, stehen allerdings unzählige anscheinend isolierte, ganz analoge Hauterkrankungen gegenüber. Das will schließlich doch nichts anderes sagen, als daß bei den einen Individuen, bezw. Familien eine spezielle Reizbarkeit oder Beschaffenheit der Haut, bei den anderen eine solche auch oder nur anderer Organe bezw. des gesamten Organismus vorhanden ist.

Die systematische Durchführung dessen, was ich als die *funktionelle Prüfung* der Haut bezeichnet habe, kann uns vielleicht (allerdings nur in sehr langwieriger Arbeit) auch auf diesem Gebiete weiter bringen. Die Prüfung der Reizbarkeit (wie sie mit *einer* Substanz neuerdings *Schultz*[54] durchgeführt hat) mit sehr verschiedenen Reizmitteln, bei verschiedenen Gliedern einer Familie, zugleich mit variierter Diät und mit Stoffwechseluntersuchungen, könnte uns zwar das Wesen der Diathese ebenfalls nicht erklären, aber dieser noch immer sehr hypothetischen Konzeption festere Grundlagen geben und uns möglicherweise sogar therapeutisch weiter bringen.

Wie schwer solche auf Hypothesen von Diathesen und Ernährungsanomalien zu gründende therapeutische Fortschritte zu machen sind, haben uns gerade in den letzten Jahren wieder die *Kinderekzeme* bewiesen, deren konstitutionelle Grundlage zwar vielfach akzeptiert, aber in allen Einzelpunkten strittig ist, und bei denen auch über Wege und Resultate der Ernährungstherapie die Ansichten sehr geteilt sind. Auch die *Leiner*sche Erythrodermie der Säuglinge ist in ihren Beziehungen zu Nutritionsstörungen noch nicht klargestellt.[55])

Auf festerer Basis befinden wir uns — wenigstens, was das Tatsächliche betrifft — z. B. bei der *Addison*schen *Krankheit* und bei der *Akanthosis nigricans.* Die erstere ist, wie das Myxoedem, wie die Hautanomalien beim Basedow usw., ein Beweis für die innigen Beziehungen der Haut zu den Drüsen mit innerer Sekretion und lenkt zugleich die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße auf die *Pigmentfragen*, welche ein immer größeres allgemein-pathologisches Interesse gewonnen haben (*Meirowsky*[56] u. A.). Die Akanthosis nigricans ist eine ichthyosisähnliche Wucherungsdermatose mit sehr oft nachgewiesener Entstehung infolge von abdominalen Tumoren.

In den Erörterungen über die Ätiologie und Pathogenese gerade der sog. diathetischen Dermatosen hat von jeher auch das *Nervensystem* eine große Rolle gespielt. Niemand wird daran denken, die Bedeutung der Nerven für den Zoster, das Ulcus perforans, für manche Blasenbildungen bei bestimmten Rückenmarkerkrankungen in Frage zu ziehen. In neuester Zeit ist vor allem *Kreibich* nicht bloß mit theoretischen Erwägungen, sondern auch mit experimentellem Material für die Bedeutung des Nervensystems für eine große Zahl von Hautkrankheiten eingetreten. Wenn wir von allem Hypothetischen absehen, bleiben einzelne Tatsachen übrig, welche das intensivste Interesse verdienen. Wenn es wirklich, woran allerdings die

Skeptischsten noch immer zweifeln, gelingt, durch Suggestion entzündliche Hautveränderungen hervorzurufen, so kann man wohl annehmen, aber vorderhand freilich auch nicht beweisen, daß manches von dem, was *Kreibich* unter die reflektorisch entstandenen Dermatosen rechnet, durch nervöse Beeinflussung (im weitesten Sinne) entsteht. Hier ist das Gebiet, auf dem, wie bei der Urtikaria, die einen mehr auf die hämatogen-toxische, die anderen mehr auf die rein nervöse Pathogenese schließen, — ganz abgesehen von den Selbstverletzungen der Hysterischen.57)

Wie sehr auf diesem ganzen Gebiet, was bei der Urtikaria schon längst betont ist, nervöse und autotoxische Einflüsse miteinander in Konkurrenz treten, zeigt das Beispiel der sehr merkwürdigen *Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica* von *Matzenauer* und *Polland* 58) (erythematöse, urtikarielle, nässende, blasige, nekrotische usw. Entzündungserscheinungen bei Frauen mit Menstruationsstörungen). Während *Kreibich* 59) diese Fälle für seine Nerventheorie in Anspruch nimmt, stellt nach den beiden genannten und anderen Autoren die *Cholesterinämie* das Bindeglied zwischen Genitalanomalie und Hautleiden dar.

Damit sind wir unversehens auf Substanzen zu sprechen gekommen, die, wie in der Pathologie überhaupt, so auch in der Dermatologie eine allgemeine Bedeutung zu gewinnen bestimmt scheinen. Für uns sind es ganz besonders die *Xanthome,* deren Untersuchung die *Cholesterinester* in den Vordergrund gerückt hat. Bekanntlich ist vor allem *Pick* und *Pinkus* 60) der seither vielfach bestätigte Nachweis gelungen, daß die als Fett angesprochenen Substanzen, welche diesen Bildungen die charakteristische Farbe verleihen, Cholesterinester sind. Damit war mit einem Mal ein Schlaglicht geworfen auf die bislang rätselhaften Beziehungen zwischen den Xanthomen einerseits, den Lebererkrankungen und dem Diabetes andererseits. Der Mechanismus dieser Beziehungen ist freilich nicht aufgeklärt, und über die Annahme noch ganz dunkler lokaler Dispositionen für die Cholesterinablagerung kommen wir auch hier nicht hinweg. Denn die traumatischen Reizungen, welche zur Erklärung der Lokalisation der Tumoren herangezogen worden sind, genügen kaum. Daneben muß man mindestens für die naevusartigen Xanthome kongenitale Veranlagungen annehmen. So ist hier eine freilich erst in ganz unscharfen Umrissen zu erkennende Brücke geschlagen von den Naevis auf der einen, von entzündlichen Veränderungen auf der anderen Seite (vergl. Xanthoma diabeticorum) zu Dingen, die den eigentlichen Neoplasmen gleich sehen, aber doch von einer Stoffwechselanomalie wesentlich bedingt zu sein scheinen. Die Bedeutung der letzteren und der lokalen, kongenitalen oder erworbenen Disposition ist freilich auch hier für den einzelnen Fall noch kaum abzuschätzen. Aber ich kann dieses Gebiet doch nicht verlassen, ohne darauf hinzuweisen, daß hier Beziehungen auftauchen zwischen den Tumoren und dem Biochemismus des Organismus, über die wir bisher noch außerordentlich wenig wissen. Der Krebs, der sich an die Arsenhyperkeratosen anschließt, vielleicht auch die Blasentumoren der Anilinarbeiter lassen an weitere solche Beziehungen denken.

Auf dem

Tumorgebiet

spielen in der Dermatologie kongenitale Anlagen und exogene Reize eine unzweifelhaft besonders hervortretende Rolle, ohne daß es deswegen gelungen wäre, der Frage der Tumor-Ätiologie wirklich näher zu kommen. Freilich, die Infektiosität der *Verruca vulgaris* und des *Molluscum contagiosum*, d. h. in ihrem Bau unzweifelhaft epitheliomatöser benigner Neubildungen, ist von uns u. A. erwiesen worden, und auch über die Natur ihrer Virusarten wissen wir wenigstens das eine, daß sie zu den filtrierbaren gehören. Ob die beim Molluskum gefundenen feinsten Körnchen (*Lipschütz*[61]) wirklich die Erreger sind, kann erst die Zukunft lehren. Von allgemeinpathologischem Interesse ist auch die lange Inkubationszeit dieser Infektionen (in einem meiner Warzenfälle — Übertragung von der Kuh auf den Menschen — bis zu drei Jahren; *Frank Schultz*[62]).

Bei der dritten in dieses Gebiet fallenden Affektion, den *Condylomata acuminata*, steht der sichere Beweis der Übertragbarkeit noch aus.

Bei den im Gegensatz zu allen infektiösen Bildungen noch immer so genannten *eigentlichen Neoplasmen* hat klinische und histologische Bearbeitung manche Bereicherung gebracht. Besonders die Lokalisation der *Naevi* an entwicklungsgeschichtlich bedeutungsvollen Stellen, in bestimmten Liniensystemen (die auch für einzelne entzündliche Dermatosen eine die Lokalisation bestimmende Bedeutung haben) hat allgemeines Interesse gefunden. Die Histologie der Naevi, spez. die Existenz der sog. „Organnaevi" (*Jadassohn*[63]), gibt uns lehrreiche Beweisstücke für die Berechtigung der *Albrecht*schen *Hamartomlehre.* Die Diskussion über die epitheliomatöse oder mesodermale Natur der Zellelemente der weichen Naevi, welche mehr und mehr als Epithelabkömmlinge im Sinne *Unnas* angesehen werden, hat die Aufmerksamkeit auf die gerade in der Haut anscheinend leichter zu lösende Frage von der strengen Trennung oder den Übergangsmöglichkeiten der Elemente der einzelnen Keimblätter und auf die von den Naevis ausgehenden malignen Tumoren gelenkt. Wie sehr gerade bei den Hautgeschwülsten exogene und endogene Bedingungen ineinander übergreifen, zeigt das bereits angeführte Beispiel des Xeroderma pigmentosum, zeigt der Einfluß des Lichtes auf die Entstehung des präkanzerösen Keratoma senile und der eigentlichen Gesichtsepitheliome bei See- und Landleuten, zeigt endlich der einzelne Fall *Zielers*[64], dem es gelang, bei einem Xerodermakranken ein einem Naevus pigmentosus gleichendes Gebilde durch Belichtung zu erzeugen. Nirgends auch kann man die „präkanzerösen" Zustände, zu denen außer den genannten Zuständen die Leukoplakie im Mund und an den Genitalien, die Kraurosis vulvae, die Phimose, das Atherom, die Arsenkeratosen und die chronische Röntgendermatitis gehören, sowie die Entstehung von Epitheliomen auf entzündlichen Prozessen (Lupus vulgaris und erythematodes, tertiäre Lues, Narben) so gut studieren wie auf der Haut.

Das *familiäre Vorkommen* gewisser naevusartiger Bildungen, wie der Atherome, Syringome (von den Schweißdrüsengängen ausgehender) und anderer benigner *Epitheliome,* von *Keloiden,* ja selbst von *Psammomen* an der Haut des Hinterkopfes (eigene Beobachtung) oder von der von mir beschriebenen, von *Unna Cutis verticis gyrata* genannten eigenartigen Hautfaltung am Hinterkopf und manches andere weist auf die Bedeutung von Hautbefunden für Vererbungsfragen hin — also auch auf dem Tumorgebiet nicht bloß „interessante“ dermatologische Fälle, sondern allgemein-pathologisch wichtiges Material.

Zuletzt möchte ich hier noch kurz berühren:

die Beziehungen der Hautkrankheiten zu den Blutanomalien.

Wie auf die meisten Zweige der Medizin, so hat auch auf die Dermatologie die moderne Hämatologie einen befruchtenden Einfluß ausgeübt. Freilich die zahlreichen Befunde von Eosinophilie haben uns bisher noch nicht wesentlich weiter gebracht — außer in einzelnen diagnostischen Fragen. Dagegen ist die Kenntnis der Dermatosen bei der *Leukämie,* der *Pseudoleukämie,* der *Hodgkin*schen Krankheit eine immer umfassendere geworden. Wir wissen jetzt, daß bei pruriginösen urtikariellen Formen, bei mehr oder weniger generalisierten schuppenden und juckenden Rötungen („Erythrodermie généralisée), wie bei tumorartigen Infiltraten uns bald die Blutuntersuchung ein leukämisches, resp. pseudoleukämisches Blutbild, bald die histologische Untersuchung einen Hodgkin enthüllt. Ja selbst Nekrosen (z. B. in der Mundschleimhaut), Pigmentierungen, lichen-ähnliche Dermatosen usw. wurden beobachtet.[65]) Dazu kommt, daß auch eine allgemeine Drüsentuberkulose zu einem der *Pityriasis rubra Hebrae*-ähnlichen Bild führen kann, was bei den modernen Erörterungen über die Beziehungen von Tuberkulose zum Hodgkin, ja selbst zur Leukämie besonderes Interesse hat. Für die Genese solcher Dermatosen kommen neben toxischen Einwirkungen Lokalisationen des speziellen Prozesses selbst in der Haut in Frage. Jedenfalls ist es nicht mehr selten, daß zuerst der Dermatologe die Diagnose einer so schweren Allgemeinerkrankung vermutet, resp. sicher stellt.

Ich könnte noch vieles zum Beweis dafür anführen, daß in der ätiologischen und allgemein-pathologischen Forschung auf dermatologischem Gebiet reges Leben herrscht, daß teils präzisere Fragestellungen, teils klinische und experimentelle Untersuchungen eine Fülle wichtigen Materials zutage gefördert haben und andauernd fördern. Ich hoffe aber, daß die hier gegebenen Anregungen genügen werden. Weder die Theoretiker noch die Praktiker können die Forschungsergebnisse der Dermatologie vernachlässigen; denn diese ist durch unzählige Fäden mit der allgemeinen Medizin unlösbar verbunden.

Literatur.

Ich gebe hier nur größere Arbeiten mit Literaturnachweisen und einzelne, auf die ich mich speziell beziehe. Daß darunter viele Publikationen von meinen Schülern und mir sind, bitte ich nicht als Unbescheidenheit zu deuten. Teils liegt es daran, daß mir diese natürlich besonders gegenwärtig sind, teils daran, daß ich mich wiederholt mit größeren und monographischen Darstellungen einzelner hier besprochener Themata beschäftigt, bezw. solche veranlaßt habe, welche die Literatur eingehend berücksichtigen.

1. *Riecke, Jesioneks* Prakt. Ergebn. Wiesbaden. Bd. I, 1910. — 2. *Cole,* Arch. f. Dermat. u. Syph. 1913. — 3. *Lewandowsky,* Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 94. — 3a. *Jadassohn,* Pyodermien. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Derm. usw. I, 2. Halle 1912. — 4. *Lewandowsky,* Dtsch. med. Woch. 1907, No. 47. — 5. *Terebinsky,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 95. — 6. *Bach,* Klin.-ther. Woch. 1907, No. 35—37. Diss. Bern. — 7. *Heuck,* Derm. Ztschr. 1912. — 8. *Jadassohn,* Berl. klin. Woch. 1904. — 9. *Derselbe,* Tuberkulose in *Mraceks* Handb. d. Hautkrankh. IV, 1. Wien 1904. — 9a. *Lewandowsky, Lubarsch-Ostertags* Ergebn. Bd. 16, 1. — 10. *Jadassohn,* Lupus erythem. in *Mraceks* Handb. d. Hautkrkh. III, 1904. — 10a. *Robbi, M.,* Diss. Bern 1910. — 11. *Zieler,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 102. — 12. *Gougerot,* vergl. bei 9a. — 13. *Jadassohn,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 113. — 14. *Derselbe,* ebenda Bd. 86. — 15. *Derselbe,* Lepra in *Kolle-Wassermanns* Handb. d. pathog. Mikr. 2. Aufl., Bd. 5, 1913. — 16. *Sabouraud,* Les Teignes. Paris 1911. — 17. *Br. Bloch,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 93; Korr. f. Schweizer Ärzte 1912; Med. Klinik 1908, No. 51. *Br. Bloch* u. *Massini,* Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. Bd. 63. — 18. *Jadassohn,* Korr. f. Schweizer Ärzte 1912. — 19. *Br. Bloch,* Med. Klinik 1911, No. 16. — 20. *Bruck* u. *Kusunoki,* Dtsch. med. Woch. 1911. — 20a. *R. O. Stein,* Wien. klin. Woch. 1912. — 21. *De Beurmann* et *Gougerot,* Les Sporotrichoses. Paris 1912. — 22. *Widal, Abrami* u. *Joltrain,* Sem. méd. 1908. *Rothe,* Dtsch. med. Woch. 1910, No. 1. — 23. *Jadassohn,* Toxikodermien. Deutsche Klinik Bd. 10, 1902. — 24. *R. O. Stein,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 97. — 25. *Bruck,* Berl. klin. Woch. 1910, No. 12. — 26. *Klaußner,* Münch. med. Woch. 1910. — 27. *Volk,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 109. — 28. *Zieler,* Münch. med. Woch. 1912, No. 8. — 29. *Br. Bloch,* Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 9. — 30. *Sauerland,* Berl. klin. Woch. 1912. — 31. *Jadassohn,* Ther. Mon. 1912, No. 1. — 32. *Hausmann,* Wien. klin. Woch. 1910, No. 52; Biochem. Ztschr. Bd. 30. — 33. *Perutz,* Wien. klin. Woch. 1910, No. 4. —34. *Königstein* u. *Heß,* Derm. Ztschr. 1910; vergl. hierzu meine Beobachtung bei *Brinitzer,* Verh. d. Dtsch. Derm. Ges., 9. Kongr., Berlin 1907, S. 362. — 35. *Kreibich,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 93, 103. — 36. *Adrian,* Derm. Zentr. 1906. *Forster,* Dtsch. Med.-Ztg. 1904, No. 74—77; Diss. Bern. *Jadassohn,* Korr. f. Schweizer Ärzte 1911, S. 487. — 37. *Lenglet* u. a. Lit. vergl. bei *Jadassohn,* Verh. d. Dtsch. Derm. Ges. 9. Kongr. Berlin 1907. — 38. *Rothe,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 102. — 39. *Jadassohn,* Stoffwechselanomalien bei Hautkrankh. Berlin 1905. *Br. Bloch,* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 2. *Derselbe,* Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1911. — 40. *Rothe* (noch nicht publiziert). — 41. *Bruck,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 96. — 42. *Volk,* vergl. bei 27. — 43. *Seiler* (noch nicht publ.). — 44. *Spiethoff,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 90. — 45. *Bruck,* Berl. klin. Woch. 1911, No. 3. — 46. *Linser,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 113. — 47. *Bloch* vergl. 17 u. 29. — 48. *Jadassohn,* Prurigo u. Neurodermitiden. München 1902. — 49. *Derselbe,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 100. — 50. *Br. Bloch,* ebenda Bd. 99. — 51. *Luithlen,* Wien. klin. Woch. 1911, No. 21; 1912, No. 18. — 52. *Matsuura,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 62. — 53. *F. Pinkus,* Med. Klinik 1906, No. 37. — 54. *Schulz,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 113. — 55. *Moro,* Münch. med. Woch. 1911, No. 10. — 56. *Meirowsky,* Pigment. Leipzig 1910. — 57. *Kreibich* usw. Lit. vergl. *Lewandowsky,* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. II, 4. — 58. *Matzenauer* u. *Polland,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 111. — 59. *Kreibich,* ebenda Bd. 114. — 60. *Pick* u. *Pinkus,* Dtsch. med. Woch. 1908, No. 33. — 61. *Lipschütz,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 107. — 62. *Frank Schultz,* Dtsch. med. Woch. 1908, No. 10. — 63. *Jadassohn,* Arch. f. Derm. usw. Bd. 33. — 64. *Zieler,* Verh. d. Dtsch. Path. Ges. 1907. — 65. *M. Winkler, Lubarsch-Ostertags* Ergebn. Bd. 16, 1. *G. Arndt,* Virch. Arch. Bd. 209.

II.

Allgemeine Übersicht.

Von Prof. Dr. Max Joseph in Berlin.

Hautkrankheiten.

Die jahrelange Stagnation, welche auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten eingetreten zu sein schien, hat nun einem lebhaften Forschritte Platz gemacht. An allen Ecken und Enden wird fleißig gearbeitet, und wir müssen gestehen, auch in unserem Fache ist es eine Freude, die Jetztzeit mit erlebt zu haben. Gewaltig war der Eindruck, den *Hebras* Genie auf seine Zeitgenossen ausüben mußte, als er eine Umgestaltung der Dermatologie vornahm. Aber ebenso überraschend wäre gewiß für ihn der Eindruck gewesen, wenn er die neueren Fortschritte in der Behandlung der Hautkrankheiten mit den physikalischen Heilmethoden und den vielleicht noch größeren Entdeckungen auf dem Gebiete der Geschlechtskrankheiten miterlebt hätte. In der klinischen Dermatologie waren wir einen großen Schritt vorwärts gekommen. Den gewaltigen Erfahrungen standen oft große Erfolge in der Heilung vieler Hautkrankheiten gegenüber. Aber ebenso oft versagten unsere Mittel. Da setzten die neueren Forschungen ein, und die großen Errungenschaften, welche wir den physikalischen Methoden verdanken, könnten wir nicht mehr entbehren.

In erster Linie haben sich die *Röntgenstrahlen* ein enormes Gebiet erobert. Während die *Granulosis rubra nasi*, jene bei Kindern auftretende, mit Hyperidrosis und Knötchenbildung einhergehende Nasenrötung, bisher durch jede Therapie unbeeinflußt blieb, hat *Braendle* mit fünf- bis sechsmal wiederholten 0,20 bis 0,25 *Sabouraud-Noiré*schen Erythemdosen günstige Erfolge erzielt. Bei *Pruritus ani* bewährte sich nach *Rave* diese Behandlung, und in einem Falle von lymphatischer *Leukämie mit Hauttumoren* wurden durch *Fimmen* nach Röntgenbestrahlungen die Geschwülste sehr gut beeinflußt. Auch bei einem *Hidrocystoma tuberosum multiplex*, jener von *Kaposi* zuerst beschriebenen Erkrankung, welche in Form von kleinen Geschwülsten sich auf der Brust zeigt und sich von da aus weiter über den Körper ausdehnt, habe *ich* mit *Siebert* eine Heilung erzielt. Ob bei *Keloïden* die Radiotherapie die Methode der Wahl ist, wie es *Belot* will, muß erst durch weitere Beobachtungen klar gestellt werden. Bei *Mycosis fungoïdes* empfiehlt *Béclère* stets eine Bestrahlung der Tumoren mit Röntgenstrahlen. In einem solchen von *Merian* beobachteten Falle gelang es, mit einer ganzen Erythemdosis sämtliche Knoten zum Schwinden zu bringen, und die Heilung hielt bisher bereits ein volles Jahr an. Noch überraschender ist aber, daß die bisher als unheilbar geltende *Psorospermosis follicularis vegetans* von *Ritter* geheilt wurde. Allerdings erfordert in diesen Fällen die Technik eine besonders exakte Handhabung. Alsdann wird man solche Schädigungen vermeiden können, wie ich sie noch in letzter Zeit mehrfach gesehen habe und auch *Felix Loeb* vor kurzem aus der Bonner Klinik beschrieben hat. Während *Loeb* in letzteren Fällen die Behandlung im *Bier*schen Heißluftkasten empfiehlt, habe ich in leichteren Fällen Resorzinumschläge bewährt gefunden. — Eine besonders schwere Komplikation stellen die *Röntgenkankroide* dar. *Piazza* vermutet, daß sich unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen eine Dermatitis entwickelt, welche einen locus minorus resistentiae abgibt. Gegen die *Röntgenatrophie* empfiehlt *Axel Reyn* die Finsenbehandlung. Im Finseninstitut zu Kopenhagen sah man ab und zu Patienten mit Lupus vulgaris, bei denen so starke Röntgenbestrahlung angewandt war, daß die Haut einige Jahre nach Abschluß der Röntgenbestrahlung zu Ulzeration neigte und selbst auf kleinste Eingriffe mit Nekrose reagierte. In solchen Fällen gelang es, den Zustand der Haut durch vorsichtige Behandlung mit konzentriertem chemischen Lichte in dem Grade zu verbessern, daß ihr Aussehen natürlicher und ihre Widerstandskraft gegen äußere Einwirkungen größer wurde und die Patienten von ihren häufigen Nekrosen und einem Teile ihrer Gefäßerweiterungen befreit wurden.

Daß die *Finsen-Therapie* eine ausgezeichnete, besonders nach der kosmetischen Richtung sich glänzend bewährende Behandlungsmethode der Hauttuberkulose, speziell des Lupus vulgaris ist, stößt heute auf keinen Widerspruch. Mit Recht betont aber *Axel Reyn*, daß die Resultate der Lichtbehandlung natürlich ganz und gar davon abhängen, daß die Methode auf die rechte Weise angewandt und durchgeführt wird. Schlechte Technik und schlechte Behandlung ergeben schlechte Resultate. *Reyn* stimmt mit *Jungmann* ebenso darin überein, daß man beim *Lupus vulgaris* nach der *Lang*schen Methode exzidieren soll, wenn es möglich ist, in sicher gesundem Gewebe zu operieren. Neuerdings hat aber *Payr* versucht, den Lupus von seiten der Subkutis zur Behandlung in Angriff zu nehmen. Er legte Parallelschnitte 1 cm entfernt vom Herde zu beiden Seiten bis zur Faszie und präparierte dann stumpf den Lupuslappen von der Faszie ab, und zwar nach allen Seiten reichlich weit über die Ausdehnung des Lupusherdes hinaus. Unter den Lupuslappen legte er einen mit Perubalsam getränkten Jodoformgazetampon. Dieser Tampon bezw. die Enden der Jodoformgaze wurden über dem Lappen gekreuzt, um sie gut zu fixieren. Der Verband wurde alle 8 Tage erneuert. Nach 2—3 Wochen ließ man den Tampon fort, und der Hautlappen heilte an der Unterfläche an. Wahrscheinlich läßt sich die Heilwirkung durch die reichliche Bindegewebsbildung erklären. Nach dieser Methode hat nun *Fabry* 5 Fälle von Gesichtslupus behandelt und empfiehlt die *Payr*sche Unterminierung in denjenigen Fällen, wo die Exzision und Transplantation nach *Thiersch* aus verschiedenen Gründen auf Schwierigkeiten stößt. Besonders für manche hartnäckige Rezidive bei Gesichtslupus dürfte die Methode der Unterminierung neue, gute Perspektiven eröffnen.

Neben diesen Behandlungsmethoden für den *Lupus* verdienen noch zwei andere Beachtung. *A. Strauß* verwandte nach dem Vorschlage von *Finkler* und *v. Linden* das Chlor- und Jodwasserstoffsalz des Methylenblau und das Kupferchlorid zur Behandlung der äußeren Tuberkulose speziell bei Lupus. Am schnellsten findet eine Beeinflussung durch eine gleichzeitige örtliche und allgemeine Behandlung statt. Für ersteren Zweck bediente er sich am besten der in den Elberfelder Farbenfabriken hergestellten Salben ohne Fett mit Alkohol aus einer neuen chemischen Verbindung, welche aus anorganischen oder komplexen Kupfersalzen und Lezithin bestehen, mit oder ohne Zusatz einer gesättigten, wässerigen Jod-Methylenblaulösung. Zur allgemeinen Behandlung eignete sich bisher am besten eine aus einem komplexen Kupfersalz (mit oder ohne Lezithin) hergestellte Lösung. Die Injektionen werden am besten tief intramuskulär gemacht. Da aber bisher ein völlig schmerzloses Präparat nicht gefunden ist, so empfiehlt *Strauß* zunächst besonders die Inunktionskur von täglich 3—5,0, welche genau wie bei Quecksilberkuren durchgeführt wird. Ebenso einfach wie die allgemeine ist die örtliche Behandlung, wobei die Salben entweder 2—3 mal täglich energisch eingerieben oder nachts auf Mull gestrichen aufgelegt werden. Neben den guten Resultaten bei Lupus sah übrigens *Strauß* hiermit auch gute dauernde Heilungen bei zwei reinen Epitheliomfällen und einem primären Lupus mit anschließendem Karzinom.

Einen zweiten Weg zur Behandlung des Lupus vulgaris beschritten *Herxheimer* und *Altmann*, indem sie Salvarsan mit Tuberkulin kombinierten. Die so erhaltenen, zufriedenstellenden Resultate konnte *Bernhardt* an 6 Fällen bestätigen.

Von den übrigen physikalischen Methoden kann die *Hochfrequenzbehandlung* nur darauf Anspruch machen, beim reinen Pruritus von wesentlichem Werte zu sein. *Engelen* und *Fontana* bestätigen dies, während *Lothar Wolff* sie auch bei gonorrhoischen Tarsalgien und Achillodynien erfolgreich fand.

Dagegen hat die *Quarzlampe* verstanden, sich einen größeren Wirkungskreis zu sichern. *Braendle* empfiehlt sie warm für die Behandlung der Ulcera cruris, *Thedering* bei Pityriasis rosea, Alopecia areata, Narbenkeloïden und Lupus von großer Flächenausdehnung. *Kromayer* sah im Gegensatz zu *Thedering* auch bei Bartflechten und chronischen Ekzemen guten Erfolg, benutzte aber nicht das Blaulicht der Quarzlampe, sondern Weißlicht. Eingehende Informationen über die therapeutische Verwendung der Quarzlampe findet man in der vorzüglichen kleinen Monographie von *G. Stümpke.*

Über das *Radium* sind die Meinungen geteilt, was wohl hauptsächlich an der durch den hohen Preis bedingten zu geringen experimentellen Durcharbeitung auf diesem Gebiete liegt. *Wickham*, *Riehl*, *Mac Donald* berichten über günstige Erfahrungen bei Lupus, Keloïden, Angiomen, Epitheliomen und Ulcera cruris.

Eine erhebliche Konkurrenz für das Radium scheint allerdings das leicht zu beschaffende *Mesothorium* zu bilden. *G. Baumm*, *Czerny* und *Caan*, *W. Friedländer*, *Edm. Saalfeld* u. A. stimmen darin überein, daß es dem Radium nicht nachsteht, Kankroide und Naevi flammei wurden günstig beeinflußt.

Eine besonders große Ausbreitung hat die Behandlung mit *Kohlensäureschnee* angenommen. Seitdem *Pusey* denselben eingeführt hat, ist der Indikationskreis für seine Anwendung immer weiter gezogen worden. Man fängt aus einer überall erhältlichen Kohlensäurebombe den Schnee in einem Tuch- oder Lederbeutel auf und füllt ihn in einen röhren- oder tubenartigen Metall- oder Glasbehälter, um ihn dann auf die zu behandelnde Stelle 5 bis 25 Sekunden und länger aufzudrücken. Bei Angiomen, Angio-Kavernomen, Naevi pigmentosi und Naevi flammei stimmen *Fabry*, *Salomon*, *Schiff* und viele Andere in der günstigen Beurteilung überein. *Erich Hoffmann* sah in der Bonner Klinik besonders günstige Wirkungen beim Lupus erythematodes, und *Dind* bestätigt die Erfolge nicht nur, sondern erweitert sie auch auf die Granulosis rubra nasi. Besonders interessant ist aber, daß *Dohi* glaubt, bei der *Vitiligo* hiermit in sehr kurzer Applikation (einige Sekunden bis eine halbe Minute) pigmentfördernd gewirkt zu haben.

Schließlich sei noch erwähnt, daß *Oskar Bernhard* in St. Moritz die lokale *Sonnenbehandlung* im Hochgebirge mit großem Erfolge u. a. bei Ulcera cruris, Mal perforant du pied, Hauttuberkulose und syphilitischen Geschwüren, welche trotz spezifischer Behandlung wenig Heilungstendenz zeigten, durchgeführt hat.

Ein ebenso großes Interesse erregte es, als die *Serumbehandlung* einiger Dermatosen versucht wurde. *Mayer* und *Linser* erzielten bei einer schweren *Schwangerschaftsdermatose* einen auffallenden Erfolg durch intravenöse Einspritzungen von Blutserum einer gesunden Schwangeren. Bald darauf konnte *Linser* bei einigen ähnlichen, leichteren und schwereren Fällen, welche sich gegen alle übrigen therapeutischen Maßnahmen refraktär verhalten hatten, ein gleich gutes Resultat erzielen. Aber nicht nur bei der *Impetigo herpetiformis*, sondern auch bei *Urtikaria*, *Strophulus*, *Prurigo*, *Ekzemen* der Kinder und Erwachsenen sah *Linser* gute Erfolge, wenn er 10—22 ccm *normales menschliches Serum* intravenös einspritzte. Meist wurden an aufeinanderfolgenden Tagen 3—5 Injektionen gemacht und dann die Wirkung abgewartet. Falls diese ausbleibt, können die Injektionen noch mehrfach wiederholt werden. *Linser* hat Patienten, wo bis zu 60 Injektionen an aufeinanderfolgenden Tagen gemacht werden. Dabei bestehe ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Serum von normalen Gesunden und dem gesunder Schwangerer. Er wendet daher Schwangerenserum nur wieder bei Schwangeren an, niemals bei Nichtschwangeren. Ja, es scheint ihm sogar ein Unterschied zu bestehen zwischen dem Serum von männlichen und weiblichen Individuen, und er injiziert deshalb, wenn es irgend angeht, bei weiblichen Hautkranken weibliches Serum und umgekehrt. Je frischer das Serum, um so wirksamer sei es im allgemeinen. Er läßt zu diesem Zwecke aus der Kubitalvene gesunder Leute, natürlich ohne nachweisbare Tuberkulose und mit negativem Wassermann, ungefähr 50 ccm Blut direkt in ein steriles Zentrifugierglas einlaufen, in dem sofort durch ungefähr 5 Minuten langes Schütteln mit Glasperlen die Defibrinierung vorgenommen wird. Alsdann wird das Blut in der elektrischen Zentrifuge ausgeschleudert und meist schon nach einer halben Stunde das so abgetrennte Serum, gleichgültig, ob klar oder milchig getrübt, mit einer Rekordspritze aufgesaugt und injiziert. Wenn man mit gut gereinigten sterilen Instrumenten arbeitet, kann man das Serum unbedingt intravenös injizieren. Sonst, namentlich bei Kindern, wird es subkutan injiziert, 10—20 ccm genügen in der Regel vollkommen zu einer einmaligen Einspritzung.

Eine Bestätigung dieser Tatsachen liegt bereits von *Fritz Veiel* vor. Ihm gelang es, einen Fall von Herpes gestationis, welcher durchaus auf keine Therapie reagierte, durch Injektion von Blutserum gesunder Schwangerer entschieden günstig zu beeinflussen. Indessen scheint es doch so, als ob bei der Heilung von Schwangerschaftsdermatosen von einer spezifischen Wirkung des graviden Serums bei dieser Entgiftung keine Rede sein kann. Denn *R. Freund* erzielte den gleichen Erfolg mit *Pferdeserum*, welches gegenüber den menschlichen Sera den großen Vorzug hat, daß es leicht zu beschaffen und ohne weitere Umstände (z. B. ohne vorherige Wassermann-Reaktion) injizierbar ist. Einer Frau mit multiformem toxischen Schwangerschaftsexanthem wurden am 6. Wochenbettstage 25 ccm frisches Pferdeserum injiziert, die Reaktion äußerte sich einen halben Tag lang in Fieber und Kopfschmerzen, das Jucken ließ sogleich nach und das Exanthem ging schnell in Heilung über. Man wird natürlich nicht zu optimistisch zu sein brauchen und sich nicht wundern, wenn auch manchmal Mißerfolge eintreten werden. So berichtet *Heuck* aus der Bonner Klinik, daß ihm die Serumbehandlung nach *Linser* bei manchen hartnäckigen chronischen juckenden Affektionen, besonders bei Urtikaria, Strophulus infantum und Pruritus senilis zwar gute Resultate gegeben habe, aber in 3 Fällen von Dermatitis herpetiformis Duhring, trotz wochenlang durchgeführter Serumbehandlung nur eine mehr oder weniger ausgesprochene Besserung, dagegen keine Heilung erzielt wurde. In einem Falle brachte die Serumbehandlung sogar eine erhebliche Verschlechterung, während bei einem an Pemphigus leidenden Patienten eine wesentliche Besserung erzielt wurde.

Vielleicht wird man in diesen und ähnlichen Fällen zu der von *Carl Bruck* empfohlenen Anwendung von *Aderlaß und Kochsalzinfusion* übergehen, wenngleich auch *Heuck* nach dem bisherigen Beobachtungsmaterial an der Bonner Hautklinik der *Bruck*schen Methode einen besonderen Wert als blutverbessernde Maßnahme bei Dermatosen nicht zuerkennen kann. *Bruck* erzielte aber mit dieser Organismusauswaschung bei Pruritus universalis, Urtikaria, Erythema exsudat. multif., Dermatitis herpetiformis einen unverkennbaren Erfolg. Man entnimmt durch Venaepunctio nicht weniger als 250 ccm Blut und infundiert durchschnittlich etwa 1000—1500 ccm 0,85 prozent. sterile Kochsalzlösung einer Temperatur von etwa 40° C. Vielleicht wird man aber bei manchen anderen Toxikosen, namentlich bei den Toxikodermien der Schwangeren und Wöchnerinnen, mit intramuskulären Infusionen von *Ringer*scher Lösung (Natr. bicarb. 0,06, Chlorcalcii 0,048, Chlorkalii 0,0085, Natr. chlorat. 0,8, Aq. dest. ad 200,0), wie es *Rißmann* und *Eichmann* ausgeführt haben, dieselben Erfolge erzielen. Es wurden etwa 165 ccm der sterilen Lösung in die Muskulatur beider Hinterbacken eingespritzt, indem man einen Glastrichter mit einem Schlauche und einer Nadel armierte oder eine 100 ccm fassende Spritze benutzte.

Ob die *Vakzinetherapie**), ebenfalls ein Kind der Neuzeit, dieselben günstigen Erfolge ergeben hat, läßt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Es liegen aber bereits eine Reihe von Mitteilungen vor, welche dringend zur Nachprüfung auffordern müssen. In Frage kommt sie bei Furunkulose, Acne pustulosa, Sycosis vulgaris und chronischem Ekzem. Ursprünglich hatte *Wright* die Bildung von Antikörpern durch Einverleibung toter Infektionserreger, sog. Bakterine, zu begünstigen versucht. *Wrights* umständliche Bestimmung des opsonischen Index (die eine Feststellung der phagozytären Leistung darstellt) unterläßt zwar *Neisser* im Frankfurter hygienischen Institut, verwendet aber ausschließlich *autogene* Bakterine. Den Stamm des Krankheitserregers züchtete *Neisser* jedesmal rein und stellte aus der Reinkultur das Vakzin her. Seine Erfahrungen sprechen dafür, daß man die Anwendung eines nicht autogenen Vakzins nicht empfehlen kann. Bei *Furunkulose* werden gute Erfolge hiermit erzielt. Die Reinzüchtung nimmt mehrere Tage in Anspruch. Dann wurden Agarkulturen hergestellt, diese wurden mit Kochsalzlösung abgeschwemmt und darin abgetötet. Dann wurde nach Aufschütteln eine Probe der Bakterienaufschwemmung mit der gleichen Menge normalen Blutes gemischt und durch Zählung festgestellt, auf wieviel Blutkörperchen ein Bakterium kommt. Die Aufschwemmung wurde dann durch entsprechende Verdünnung auf eine bestimmte Anzahl abgetöteter Keime im Kubikzentimeter, z. B. 1 Million, gebracht. Der größeren Sicherheit halber wurde noch etwas Karbolsäure zugesetzt, und das Vakzin in zugeschmolzenen Ampullen, die jede eine steigende Zahl von Keimen enthielten, abgegeben. Daraus hat man jedesmal einen Kubikzentimeter einzuspritzen. — Gleich günstigen Einfluß sah *Faltin* mittels einer aus dem Furunkel des Patienten dargestellten Vakzine, die bis zu 2000 Millionen Staphylokokken enthielt. Natürlich sind aber, wie *Neisser* betont, diejenigen Fälle, bei denen die Krankheitserreger nicht zu fassen sind und die Reinzüchtung nicht möglich ist, von der Therapie auszuschließen. So ist es kein Wunder, wenn *Fantin* in einem Falle von Follikulitis und Furunkulose, welche mit der Vakzine eines Furunkels geimpft wurde, zwar die Furunkulose zur Abheilung brachte, während die Follikulitis, in deren Herden ein Bazillus vorgefunden wurde, nur eine leichte Besserung aufwies. Trotz des etwas umständlichen Verfahrens der Herstellung empfiehlt auch *Harriehansen* das Autovakzin bei der Furunkulose der Kinder und *Paul v. Czily* bei multiplen Staphylokokkenabszessen der Säuglinge. Es erfolgte stets prompte Heilung, ohne daß eine Schädigung eintrat. Es wurde zweimal wöchentlich injiziert, und nach 8—10 Injektionen war ein Erfolg zu konstatieren. Gleich günstige Resultate hatte *Smiley* bei der Acne vulgaris mit autogener Vakzine zu verzeichnen.

---

*) Bezüglich der Gonorrhoe und deren Folgen vergl. Aprilheft der Jahreskurse 1912.

Da aber *Georg Wolfsohn* mit dem *Wright*schen Staphylokokkenvakzin bei chronischen Ekzemen und schweren Akneformen eine große Anzahl von Versagern hatte, so verwandte er eine bestimmte Kombination von Kulturfiltraten und abgetöteten Kokken. Ein derartiges, aus 12 Stämmen hergestelltes polyvalentes Vakzin kommt unter dem Namen *Vivovakzin* in den Handel. Hiermit erzielte er bei chronischen Ekzemen, besonders Unterschenkelekzemen, bei Sycosis barbae, Furunkulose und schweren Akneformen überraschend gute Resultate. Die Injektionen wurden intramuskulär oder subkutan ausgeführt, wenn möglich peripher von der erkrankten Stelle, sonst am Oberschenkel oder über den Glutaeen. Es kamen nach den ersten Einspritzungen fast regelmäßig Infiltrate, diffuse Rötungen oder abgegrenzte Erytheme zu Gesicht. Diese Reaktionen gingen aber meist nach 12—48 Stunden zurück, eine Abszeßbildung erfolgte niemals.

Von gleich günstigen Erfolgen bei Furunkulose und Akne, soweit diese durch Staphylokokken herbeigeführt sind, berichten *Alexander Werner* und *v. Einsiedel.* Sie verwandten das Opsonogen (Staphylokokken-Vakzine) aus der chemischen Fabrik in Güstrow. Mit dem gleichen Präparate in subkutaner Injektion, am besten zwischen den Schulterblättern, erzielte *Zweig* gute Erfolge nicht nur bei der Furunkulose, sondern auch bei der Sycosis coccogenes, wobei allerdings Epilation, Röntgen- und ganz milde Salbenbehandlung zur Unterstützung herangezogen wurden. Von besonderem Interesse ist noch eine Mitteilung *Schieschlos* über die Heilung des Pruritus cutaneus mit autogener Vakzine.

Bei dem Bestreben, mit allen uns zur Verfügung stehenden Mitteln gegen die genannten Krankheiten vorzugehen, haben wir auch in der von *Wassermann* inaugurierten *Histopin*-Therapie einen großen Fortschritt zu verzeichnen. Zur Beeinflussung der Virulenz der Staphylokokken und Herbeiführung einer starken Produktion von Antikörpern stellte *v. Wassermann* ein Staphylokokkenextrakt her, dem er ein Schutzkolloid in Form einer verdünnten Gelatinelösung hinzusetzte. Dieses aus den immunisierenden Substanzen der Staphylokokken hergestellte *Histopin* ist völlig steril und ohne jede irritierende Nebenwirkung. Seinem immunisierenden Charakter gemäß dient es dazu, das Weiterschreiten und Rezidivieren einer Staphylokokkenerkrankung zu verhüten. Da es völlig steril, mit 0,5 prozent. Karbol versetzt ist, also keine lebenden Staphylokokken enthält, so kann es wochenlang vom Patienten selbst auf die Haut aufgetragen werden, um seinen immunisierenden Zweck zu erfüllen. Besonders bei multipler Furunkulose ist es als Vorbeugungsmittel zur Verhütung neuer Staphylokokkenherde zu empfehlen. Es werden zweimal täglich mehrere Tropfen, etwa 1 ccm, aufgeträufelt und in möglichst großer Ausdehnung mittels reiner Watte über die Haut des affizierten Körperteils verteilt. Dieses soll mindestens 14 Tage fortgesetzt werden. Daneben wurde aber das Histopin auch zu einer Salbe verarbeitet, und *ich* kann dieselbe, ebenso wie schon früher *Ledermann* und *Beck* bei der Impetigo contagiosa und der Impetigo simplex, warm empfehlen. Aber auch bei manchen Ekzemen, besonders Lippenekzemen und perionychialen Ekzemen, der Acne varioliformis, bei einigen Stadien der Acne vulgaris und bei der Blepharitis ciliaris hat sie mir gute Dienste geleistet.

Gehen wir nunmehr auf die *speziellen* therapeutischen Fortschritte bei einigen Dermatosen noch näher ein, so sei zunächst der Aussatz erwähnt. Alle Bemühungen, ein sicheres Heilmittel der *Lepra* zu finden, sind bis jetzt noch fehlgeschlagen. Versuche mit *Alt-Tuberkulin* in reaktionslosen Maximaldosen stellte *Yamamoto* an; er glaubt bei 8 Kranken mit makulöser Lepra fast alle Symptome geheilt zu haben. Die Injektionen begannen mit 0,0001, stiegen bis 0,01 und wurden einmal wöchentlich subkutan an der Streckseite des Oberarms ausgeführt. Vielleicht könnte damit die Anschauung *Engelbreths* in Parallele gebracht werden. Dieser glaubt nämlich, daß die Lepra von der Ziegentuberkulose abstamme, man müsse die Ziegen abschaffen, und ein *Tuberkulin von Ziegen* habe Aussicht, die Leprösen zu heilen. Ein gewisser Skeptizismus wird allerdings auch hier ebenso angebracht sein, wie gegenüber den Bestrebungen, das *Salvarsan* in den Dienst der Leprabehandlung zu stellen. Während *Rocemora* dasselbe zwar nicht als völlig heilkräftiges, aber doch einflußreiches Milderungsmittel empfiehlt, beobachtete *Paldrock* danach sogar zuweilen ein Akutwerden der bis dahin langsam progredienten Krankheiten. Von größtem Interesse ist aber ein von *Bockhart* mitgeteilter Fall von Lepra nervorum, welcher durch Ausschabung der leprösen Nerven geheilt wurde. Im übrigen ist für die Entscheidung der Frage, ob eine Lepra latent oder geheilt sei, ein Vorschlag *Erich Hoffmanns* sehr empfehlenswert. Man suche durch Drüsenpunktion in den Lymphdrüsen die vermuteten Bazillen nachzuweisen. Für die Darstellung empfiehlt er das bekannte *Burri*sche Verfahren, das keimhaltige Medium mit einem Tropfen chinesischer Tusche zu mischen und das schnell eintrocknende Präparat sogleich mit Ölimmersion zu untersuchen. Vielleicht ist auch die Überimpfung auf Tiere, besonders auf Ratten und Kaninchen, *Bayon* gelungen. Die Inkubationszeit ist hierbei eine sehr lange. Praktisch wertvoll ist jedenfalls eine Desinfektion der Faeces, da *C. Boeck* und *Delbanco* auf deren Ansteckungsmöglichkeit hinweisen. Die Bazillen stammen aus den Ulzerationen im Munde, Schlund und Kehlkopf der Leprösen und sind nach mehr wie einem halben Jahre nach der Entleerung ebenso zahlreich und gut färbbar wie früher.

Auf die in Deutschland noch viel zu wenig beachtete *Neurodermitis chronica faciei* macht *Erich Hoffmann* aufmerksam. Die bisher wohl fast stets als trockenes chronisches Ekzem oder seborrhoisches Ekzem aufgefaßte Affektion zeichnet sich durch einen starken, anfallsweisen Juckreiz, das Auftreten von Juckkrisen, die Chronizität, die trockene lichenoïde Beschaffenheit der Haut und das Vorhandensein der glanzlosen Lichenknötchen aus. Zur Behandlung bewährten sich *Hoffmann* am meisten eine 5—10 prozent. Tumenol-Ammoniumpaste oder -salbe, Sol. lithanthracis acetonica *(Sack)* und Röntgenbestrahlungen.

Für die *Psoriasis* empfiehlt *Sabouraud* das Enesol in Form von Injektionen, welche alle 2—3 Tage in Dosis von 0,03 zu verwenden sind, und *Axmann* empfiehlt zur Ausrottung besonders widerstandsfähiger Herde den relativ tiefwirkenden unschädlichen Kohlensäureschnee als zweckdienlich. — Für die Behandlung der *Pityriasis versicolor* und oberflächlicher Trichophytien verwendet *M. Oppenheim* einmal tägliche Waschungen mit einer 10 prozent. wässerigen Lösung von Natrium subsulfurosum, während *Plaut* eine Heilung der *Sycosis parasitaria* durch „*Allergesierung*", wie sie *Bloch* zuerst eingeführt hat, erzielte. Diese Methode beruht auf der Eigenschaft gewisser Hautpilze, nach Entfaltung ihrer pathogenen Tätigkeit an einer Stelle der Haut (kutane Impfung) die ganze übrige Hautoberfläche gegen Neuimpfung mit demselben Pilz zu immunisieren. Diese Immunität ist nicht spezifisch für die Art, sondern erstreckt sich auch auf andere Pilzvarietäten. Darauf beruht die Verwertbarkeit solcher Pilzstämme zur Heilung schon bestehender Pilzerkrankungen anderer Ätiologie. Solche immunisierenden Kräfte kommen dem Hamburger Mäusefavuspilz besonders zu. Er eignet sich auch deshalb gut zur kutanen Impfung, weil die gesetzte Läsion leicht wieder zu beseitigen ist. *Plaut* hat bisher 4 Fälle mit gutem Erfolge behandelt.

Zur *Skabiesbehandlung* empfiehlt *E. Fischer* das Ristin und *Kall* eine Salizylnikotinseife, welche unter dem Namen Skabosan in den Handel kommt. Mit jedem dieser Mittel kann in 3 Tagen völlige Heilung erzielt werden. — Merkwürdig ist das spontane Verschwinden flacher *Warzen* an der einen Hand nach der Abtragung solcher an der anderen Hand, sei es, daß sie mit dem scharfen Löffel *(Waelsch)* oder durch Elektrolyse *(Galewsky)* entfernt oder mit Trichloressigsäure geätzt wurden *(Genewein)*, sei es, daß Radium *(Barcat)* oder Röntgenstrahlen *(Delbanco)* angewandt wurden. Bemerkenswert ist übrigens, daß *Galewski* und *H. Loeb* auch durch Salvarsan sowohl harte wie flache Warzen verschwinden sahen. Vielleicht ist die Erklärung *Halberstädters* hierfür zutreffend, daß bei dem Zugrundegehen einer Warzengruppe unter der Behandlung spezifische Substanzen frei werden, welche in die Zirkulation gelangen und bei sämtlichen gleichartigen Gebilden eine Reaktion nach Art der Tuberkulinreaktion mit nachfolgender heilender Wirkung auslösen.

Für die Behandlung der *Alopecia seborrhoica* bedeutet es einen Fortschritt, daß es *Kaufmann* geglückt ist, ein Schwefelpräparat zu finden, welches in Öl lösbar ist, dadurch leichter in die Haut penetriert und bei Zusatz von Öl in statu nascendi Schwefel abgibt. Dieses *Sulfoform* habe *ich* in Form einer 10 prozent. Salbe (Sulfoform 2,5, Oleum olivarum 3,0, Vaselin ad 25,0) und *W. Schneider* als 10 prozent. Sulfoformöl (Sulfoformii 10,0, Aether-Petrol. 2—3,0, Ol. oliv. opt. ad 100,0) warm empfohlen. — Für die Heilung chronischer Infiltrate der Haut, sei es, daß diese ekzematöser oder psoriatischer oder sonstiger Natur sind, empfiehlt *Dreuw* eine *Klebesalbe* (Acid. salicyl. 10,0, Pyrogallol, Liqu. carbon. deterg. ana 20,0, Zinc. oxydat. 20,0, Sapon. virid., Adip. lan. anhydric. ana 25,0). — Den rohen *Steinkohlenteer*, von französischen Ärzten eingeführt, sah *Ernst Müller* an der Breslauer Hautklinik von gutem Erfolge bei chronischen Ekzemen, dem Lichen chronicus simplex und Prurigo. — *Herxheimer* gelang es, aus dem Steinkohlenteer eine Substanz zu isolieren, welche nach Zusatz von Tetrachlorkohlenstoff und Verdampfen desselben rückständig bleibt und welche er *Karboneol* nennt. Die konzentrierte Lösung wird nur ganz dünn eingepinselt und bewährt sich als entzündungswidrig und antipruriginös. Besonders in die Augen fallend ist die Wirkung bei Ekzem und Psoriasis. Aber auch bei Lichen chronicus simplex und der Dermatitis herpetiformis bewährte es sich. — Bei der *Sklerodermie* glaubt *Kölle*, das Cöliacin, den Extrakt der Mesenterialdrüsen, *Wijn* pulverisierte Hypophysis cerebri, *Benzur* Radiumemanationen, *Apert* und *Leblanc* dagegen Thyreoideatabletten empfehlen zu sollen, während *Thibierge* die Lumbalpunktion bei *schwerem Pruritus* und *Lichen* empfiehlt. — Schließlich sei noch auf die günstige Beeinflussung der *Framboesie* durch Salvarsan und einzelner *Pemphigus*fälle *(Stümpke)* durch das gleiche Heilmittel hingewiesen, während in einem von *Merz* beobachteten Pemphigusfall, dem *ich* mich in eigener Beobachtung anschließen kann, das Salvarsan völlig versagte. Dagegen glaubt *Leszczynski* intravenöse Chinininfusionen (Chinin. muriat. 1,0, Natrii chlorati 1,7, Aq. dest. 200,0) bei Pemphigus mehr empfehlen zu können.

Geschlechtskrankheiten.

Auf dem Gebiete der *Syphilis* steht noch immer, wie in den letzten drei Jahren, das *Salvarsan* völlig im Mittelpunkte der Diskussion, um so mehr, als es *Ehrlich* gelungen ist, das *Neosalvarsan* (914) als ein in gewissem Sinne verbessertes Präparat zu finden. Dasselbe entsteht durch Kondensation des formaldehydsulfoxylsauren Natrons mit Salvarsan. Der Arsengehalt des Neosalvarsans beträgt etwa 21,7 %, der des Salvarsans etwa 31 %. Das Neosalvarsan enthält zu 66 % Salvarsan, so daß 0,15 Neosalvarsan 0,1 Salvarsan entspricht. Das Neosalvarsan ist ein außerordentlich leicht in Wasser lösliches gelbes Pulver, und da die Lösung vollkommen neutral ist, so fällt natürlich der Zusatz von Natronlauge wie beim alten Salvarsan fort. Zur intravenösen Infusion löst man 0,1 Neosalvarsan in 20 ccm frisch sterilisierten Wassers von etwa 20° Wärme. Es entsteht sofort eine vollkommen klare Lösung, deren kräftiges Schütteln zu vermeiden ist, um eine Oxydation zu verhüten. Die Lösung soll kurz vor der Infusion geschehen und langsam in die Vene einfließen, wobei ich mich mit großem Vorteil der von *Stokar* empfohlenen Kanüle bediene. Hierbei wird als Verbindungsglied zwischen Nadel und Schlauch ein etwa 6 cm langes Glasröhrchen benutzt, das vorne mit einem Metallansatz versehen ist, dessen Konus auf jede *Weintraud*sche Nadel paßt. Sticht man die Nadel, armiert mit diesem Verbindungsstück und Schlauch, ein, so sieht man Blut in das Glasröhrchen einfließen, als Zeichen, daß die Vene richtig getroffen ist. Da kein Tropfen Blut auf das Operationsfeld fließt, so ist der Eingriff sauber und man spart Wäsche. Übrigens nimmt *C. Gutmann* auf seiner Frauenstation alle Infusionen am sitzenden Patienten und selber sitzend vor, zur vollsten Zufriedenheit beider Parteien und ohne den geringsten Zwischenfall. Nach meiner eigenen reichlichen Erfahrung stimme ich mit *Marschalko* vollkommen überein, daß wir in dem Neosalvarsan ein ebenso kräftiges Antisyphilitikum wie in dem Salvarsan besitzen. Da aber seine Anwendung bei der intravenösen Form viel einfacher ist, so bedeutet dies einen Fortschritt. Es scheint auch weniger toxisch wie Salvarsan zu wirken, doch ist die Anwendung zu hoher Einzeldosen überhaupt, sowie die in sehr kurzen Abständen erfolgende Wiederholung der Infusionen hier ebenso wie beim Salvarsan zu vermeiden. Dies kann um so leichter geschehen, als man gute Heilwirkung auch mit vorsichtigen kleinen Dosen erzielen kann.

Unzweifelhaft war man aber zuerst in den Fehler zu starker Dosierung verfallen. *Schreiber* gab mit 1—2 tägigen Intervallen bei Männern 0,9, dann 1,2, 1,35 und 1,5 g, bei kräftigen Männern sogar 4 mal innerhalb 7 Tagen 1,5 =6,0 Neosalvarsan. Bei Frauen begann er von 0,75 aufsteigend bis auf 1,2 mit einer Gesamtdosis von 3,85. Bei Kindern empfahl er 0,15 als Einzeldosis und 0,05 bei Säuglingen. Sehr bald sah man aber ein, daß diese großen und häufigen Dosen zu schweren toxischen Zuständen führen, so daß *Schreiber* selbst die erste Einzeldosis bei Männern auf 0,4 bis 0,6, bei Frauen auf 0,3 bis 0,5 herabsetzte und den Zwischenraum zwischen den einzelnen Injektionen auf 14 Tage ausdehnte. Auch *Heuck* weist auf das Unzweckmäßige der von *Schreiber* anfangs empfohlenen hohen Dosen hin. Er berichtet über zwei in der Bonner Hautklinik angestellte Versuchsreihen. Einmal wurden, und zwar im Anfang, Versuche mit sehr hohen Dosen durchgeführt, wobei jeden zweiten Tag 1,2 bis 1,5 Neosalvarsan und im ganzen 4—5 Injektionen verabreicht wurden. Eine ganze Anzahl so behandelter Patienten erhielt somit in zehn Tagen bis zu 7,5 Neosalvarsan. Bei der anderen Versuchsreihe, und dies ist der jetzt dort stets übliche Modus, wurden Dosen von 0,6 bis 0,9 in etwa 7 tägigen Abständen, wie bei Anwendung des alten Salvarsans, gegeben. Bei Symptomen von seiten des Zentralnervensystems wurde gewöhnlich mit Dosen von 0,25 Neosalvarsan begonnen und nur, wenn diese Dosis gut vertragen wurde, bis 0,45 und 0,6 Neosalvarsan gestiegen. Es wurden zwar bei der im Anfang geübten Behandlung mit hohen Dosen, abgesehen von einer Beobachtung, auffallend geringe Nebenerscheinungen gesehen, aber andererseits wurde auch im klinischen Verlaufe kein besonderer Vorteil wahrgenommen. Im Gegenteil, es wurden Fälle von sekundärer Lues beobachtet, die bei reiner Behandlung mit Neosalvarsan, trotz der hohen Dosen von 7,5 g, in kurzer Zeit noch keinen negativen Wassermann aufwiesen.

Daher stimmen fast alle Beobachter darin überein, daß man sich nicht auf das Salvarsan allein verlassen, sondern eine *Kombinationstherapie mit Quecksilber* verwenden soll. Ganz besonders ist dies in den Fällen *frischer* Syphilis zu raten, wobei mit der großen Zahl von Spirochäten auch die Gefahr einer Endotoxinreaktion und Hirnschwellung besteht. *Touton* fordert zu diesem Zweck eine Vorkur mit Quecksilber. Er glaubt, daß eine 6 wöchentliche gute Einreibungskur, bei der etwa am 10., 20. und 30. Tage eine intravenöse Salvarsaninfusion erfolgt, als eine sehr wirksame und jedenfalls in seinen Händen nie mit Unzuträglichkeiten verbunden gewesene Kur, zu empfehlen ist. Es soll also die allmählich wirkende Quecksilberkur gerade bei spirochäten*reichen* Fällen die Einleitung, also die Vorkur, bilden. Er kann sich hier dem Vorgehen von *Jadassohn* nicht anschließen, der es für ziemlich gleichgültig hält, ob man mit Quecksilber anfängt und das Salvarsan folgen läßt, oder umgekehrt, oder ob man mit beiden zu gleicher Zeit anfängt. Wenn *Jadassohn* bei kongenital syphilitischen Kindern die brüske Endotoxinüberschüttung als ev. tödlich für den zarten Organismus fürchtet und gerade hier der Vorbehandlung mit Quecksilber das Wort redet, so sieht *Tonton* mit Recht nicht ein, warum im Stadium der ersten akuten Überschwemmung mit Spirochäten beim Erwachsenen nicht die gleiche Vorsicht am Platze sein soll, zumal nach den zahlreichen Erfahrungen mit den verderblichen Lokalreaktionen gegenüber dem Nervensystem.

Welche *Art* der Quecksilberbehandlung vorgenommen werden soll, erscheint mir nicht so wesentlich. Schließlich führen viele Wege nach Rom, und es macht wohl keinen zu großen Unterschied aus, ob man eine Einspritzungs- oder Einreibungskur macht. Aber mit Recht wenden sich *Touton* und *Heuck* gegen die von *Neisser* und *Jadassohn* geäußerte Anschauung einer Inferiorität der Einreibungskur. *Heuck* gibt seiner Verwunderung Ausdruck, daß eine so alte, bewährte Kur, deren ausgezeichnete Erfolge stets anerkannt werden mußten, die auch in Statistiken über die Bewertung der Quecksilberkuren an der Hand der *Wassermann*schen Serumreaktion gegenüber den Injektionskuren nur vorteilhaft abschneidet, bei dem Praktiker plötzlich in Mißkredit gebracht wird, und zwar eigentlich nur auf Grund von theoretischen Erwägungen, die nicht ganz stichhaltig seien. Maßgebend müsse hier in erster Linie doch die praktische Erfahrung sein. Der klinische Erfolg und die Dauerwirkung sowie die Ergebnisse der *Wassermann*schen Reaktion sprechen für die Güte der Einreibungskur. Die glänzenden Resultate, welche die Wiesbadener und Aachener Kur bei manchen veralteten hartnäckigen und schweren Erscheinungen der Syphilis haben, sprechen, wenngleich auch andere Faktoren noch begünstigend mit im Spiele sind, doch sehr wesentlich mit zugunsten der Einreibungskuren. Auch *Touton* hält es nicht für angängig, die klinischen Erfahrungen von Jahrhunderten seitens der besten Ärzte in den Wind zu schlagen aus theoretischen Überlegungen, weil wir bei dieser sog. unwissenschaftlichen Methode nicht genau wissen, wieviel Quecksilber jeden Tag resorbiert wird. Das wissen wir genau so schlecht und so gut wie bei der Depottherapie mit unlöslichen Salzen, können es aber auch aus der Urinuntersuchung durch die Ausscheidungsmenge schließen. Desgleichen erklärt *Schreiber*, daß er nach ausreichenden Einreibungskuren die gleichen Erfolge wie nach Kalomelinjektionen zu verzeichnen hatte.

Natürlich muß man bei der Anwendung der kombinierten Behandlung ebenso sorgfältig den Patienten beobachten wie bei den früheren Behandlungsmethoden, und es ist selbstverständlich, daß bei dem ersten Anzeichen einer Nierenschädigung nicht nur die Quecksilber-, sondern auch die Arsenzufuhr aufzuhören hat. Nach dieser Richtung hat *Wechselmann* eine sehr interessante Beobachtung mitgeteilt, welche für ihn die Veranlassung zu sehr weitgehenden Schlußfolgerungen ist. Bei einem jungen Mädchen, welches wegen frischer Lues vom 6. bis 17. März je 4 g Unguent. ciner. einrieb und am 12. März 0,1 (Temperatur 37,4 °, 13. März 38 °), am 18. März 0,2 Altsalvarsan erhielt, erfolgte sofortiger Anstieg der Temperatur auf 40,2 ° und Erbrechen. Unter 0,3 Pyramidon sank die Temperatur auf 39 ° und am 19. März auf 38,4 °, am 20. März früh 6 Uhr Krämpfe, Zungenbiß, maximal erweiterte Pupillen, Koma. Urin: reichlich granulierte Zylinder, Eiweiß reichlich. Aderlaß, intravenöse Kochsalzinfusion. 21. März Exitus. Der ganze Verlauf erinnert in auffälligster Weise an Urämie, und in der Tat ergab die Sektion eine deutliche Nephritis. Es spricht also alles dafür, daß es sich in diesem Falle um eine Retentionstoxikose gehandelt hat, welche ähnlich wie eine Urämie verläuft. Fragt man sich nach den Gründen, warum gerade *einer* Patientin unter etwa 25 000 das Salvarsan verhängnisvoll wurde, so ist *Wechselmann* geneigt, nicht dem Salvarsan, sondern der kombinierten Behandlung die Hauptschuld zuzuschreiben. Das Quecksilber bedinge in einer großen Zahl der Fälle eine Reizung der Nieren, die sich durch Albuminurie und Zylindrurie nachweisen lasse. Eine durch Quecksilber geschädigte Niere werde zwar das erste Mal noch mit der Salvarsanausscheidung fertig, gleichzeitig aber werde die Funktionsfähigkeit der Gefäße so herabgesetzt, daß die Ausscheidung des Salvarsans und auch der harnfähigen Stoffe bei der zweiten Injektion leidet und so ein der akuten, tödlichen Urämie gleichendes Krankheitsbild entsteht. Man finde auch fast immer, wo die Nieren bei Salvarsantodesfällen genau untersucht sind, Nephritis, und fast alle Todesfälle, welche in typischer Weise bei der zweiten Salvarsaninjektion eintreten, seien bei kombiniert behandelten Patienten erfolgt. Verschwindend selten allerdings auch bei bloßer Salvarsananwendung. Man wird *Wechselmann* recht geben müssen, daß man von nun an der Prüfung der Nierenfunktion und nicht nur der Albuminurie eine viel größere Bedeutung zumessen soll wie bisher, um die unheimlichen Todesfälle, besonders bei kombinierter Behandlung, auszuschließen, aber es ist wohl doch zu weit gegangen, wenn man dies zu allgemein ausdehnen würde. Man muß bedenken, daß die meisten Ärzte heutzutage eine kombinierte Behandlung durchführen, ohne Schädigungen zu erleben. Nur soll man sich hüten, wie mir scheint, zu große und zu häufige Dosen von beiden Medikamenten zu verabreichen. Nach dieser Richtung kann ich mich vor allem nicht den Grundzügen der *Gennerich*schen Behandlung anschließen, welcher neben 8—10 Kalomelspritzen (abfallend von 0,07 bis 0,04) durchschnittlich fünf und mehr intravenöse Salvarsaninjektionen à 0,5 empfiehlt. Bei Abortivbehandlung soll von Anfang an beides verabreicht werden, die Kalomelspritzen erfolgen viertägig und die späteren Salvarsaninjektionen in größeren Pausen. Vielleicht sind die schweren toxischen Nebenwirkungen, welche *Wolff* und *Mulzer* beobachten konnten, ebenfalls auf die zu großen und häufigen Dosen des Neosalvarsans zurückzuführen. Sie gaben durchschnittlich bei Männern bei der ersten Injektion 0,9, bei der zweiten 1,0, bei der dritten 1,2 und bei der vierten 1,4—1,5 Neosalvarsan. In der Regel ließen sie nach jeder Injektion 48 Stunden verfließen, ehe sie eine weitere verabfolgten. Manchmal geschah dies auch nach 3 oder 4 Tagen. Bei Frauen begannen sie mit 0,7 und stiegen nur bis 1,2. Als Gesamtdosis verabfolgten sie also durchschnittlich in vier Etappen ungefähr 4,4—4,6 bei Männern und 3,85 bei Frauen, und zwar anfangs in 8 Tagen, später in 2—3 Wochen.

Empfehlenswerter erscheinen mir die Richtlinien zu sein, welche *Klingmüller* gibt. Er injiziert Salvarsan in den Dosen von 0,3 bis 0,4, ev. 0,5 bis 0,6 intravenös, bis die infektiösen Erscheinungen beseitigt sind oder wenigstens zur Heilung neigen. Dann schließt er sofort eine Quecksilberkur an, wobei er teils Kalomel, teils Hydrarg. salicyl. (ähnlich wie *Fabry*), teils graues Öl oder Einreibungen benutzt, und fügt zum Schlusse noch 1—2 mal Salvarsan hinzu.

Vielleicht ist es angebracht, neben der intravenösen Salvarsaninfusion auch die *intramuskuläre* Behandlungsmethode nicht ganz zu vernachlässigen, da sie, wie *Zieler* und *Schmitt* mit Recht betonen, eine gewisse Dauerwirkung zu haben scheint. Hierfür empfiehlt sich wohl am meisten das *Schindler*sche *Joha*, eine 40 prozent. Salvarsan-Jodipin-Lanolinsalbe. Die gute Wirkung beruht hier wohl auf der staubfreien Verreibung und dem geringen Volumen der injizierten Gesamtmasse, sowie auf der Jodwirkung des Jodipins. Die Injektion darf nur in den obersten Abschnitt des Glutaeus medius, 2 bis höchstens $2^1/_2$ Querfinger breit unterhalb des oberen Randes der Crista ilei bei stehendem Patienten gemacht werden. Einen besonders günstigen Beurteiler hat das Präparat neuerdings in *Lindenheim* gefunden, nach welchem sich das Indikationsgebiet des Joha mit dem der anderen Salvarsanapplikationen völlig deckt. Eine wesentliche Vereinfachung bedeuten die inzwischen eingeführten Joha-Spritzenröhrchen. Bei ihnen fällt das zeitraubende Umfüllen des Joha aus der Ampulle mittels stumpfer Kanüle in die Spritze weg. Diese steril gefüllten Röhren enthalten das gebrauchsfertige Joha, tragen an einem Ende den luftdicht eingelassenen Stempel, am anderen Ende einen sterilen Paraffinverschluß. Nach Entfernung dieses Verschlusses schiebt man das Spritzenröhrchen in das beigegebene metallene Spritzengestell, befestigt mit einfachem Kolben den Handgriff an dem Stempel und verschließt die Spritzenöffnung provisorisch mit einer Metallkappe. Man stellt jetzt die Spritze in warmes Wasser, desinfiziert den Injektionspunkt mit Jodtinktur, entfernt die provisorische Metallkappe, setzt die Kanüle auf, sticht ein und injiziert.

Ich kann mich nur darauf beschränken, hier die allgemeinen Grundzüge der verschiedenen Anschauungen über die neue Behandlungsweise der Syphilis vorzutragen, ohne mich zu sehr auf die einzelnen Details einzulassen. Daher bin ich auch nicht näher auf die einzelnen Beobachtungen über die klinische Einwirkung des Neosalvarsans auf die verschiedenen syphilitischen Krankheitsformen eingegangen. Denn auch hier sind die Anschauungen sehr verschiedenartig. Ich will nur im allgemeinen erwähnen, daß den günstigsten Erfahrungen, welche *Touton*, *Grünfeld*, *Gutmann*, *Iversen* u. A. gemacht haben, andere weniger günstige, wie z. B. von *Wolff* und *Mulzer*, gegenüberstehen. Jedenfalls kann man sich nicht wundern, wenn der praktische Arzt heute bei diesen vielfach divergierenden Anschauungen im einzelnen Falle nicht mehr weiß, wie er sich verhalten soll. Es ist eben bei der heutigen Syphilisbehandlung noch alles im Werden begriffen, und es wird gewiß noch vieler Beobachtungen bedürfen, bevor wir zu einer einheitlichen Durcharbeitung eines neuen Behandlungsplanes der Syphilis gelangen, wie er den neuesten Errungenschaften entspricht. Jedenfalls ist, wie *Riecke* mit Recht betont, unser therapeutisches Rüstzeug gegen die Syphilis um ein wertvolles Heilmittel bereichert worden, dessen symptomatische Wirksamkeit unerreicht dasteht und von weittragender Bedeutung ist und sein wird, dessen kausaler kurativer Wert ebenfalls hoch einzuschätzen ist, aber in dem heutigen Rückschlagstadium unterwertet wird. In Anbetracht der unangenehmen Nebenwirkungen, welche eine hoch dosierte Salvarsankur mit sich zu bringen vermag, und angesichts der Rezidive, welche trotz energischster kombinierter Quecksilber- und Salvarsankuren gesehen werden, scheint es *Riecke* ebenfalls richtiger, im allgemeinen eine geringer dosierte Salvarsankur in mäßig intensiver Form durchzuführen, zumal nach unseren Erfahrungen die dabei gefürchteten Neurorezidive nicht sehr häufig vorkommen, und da unsere therapeutischen Erfolge auch bei dieser milderen Behandlungsweise durchaus nichts zu wünschen übrig lassen.

Gonorrhoe.

Auf dem Gebiete der Gonorrhoe scheint besonders die Behandlung der gonorrhoischen Komplikationen mit *Gonokokkenvakzine* Fortschritte aufzuweisen. Am meisten Verbreitung scheint das *Bruck*sche *Arthigon* zu finden. Nach den reichlichen Erfahrungen in der Kieler Klinik z. B. fand *Rohrbach*, daß die Vakzinetherapie bei *Epididymitis* in 50 % der Fälle nicht nur hinsichtlich der Abkürzung der Krankheitsdauer und der Beseitigung des Spontan- und Druckschmerzes, sondern auch bezüglich der Resolution der Infiltrate und der Weichheit der restierenden Entzündungsprodukte Gutes leistet. Daher erscheint ihm ein Versuch mit ihr auch in der ambulanten Praxis in jedem Falle angezeigt, zumal die Injektion nahezu schmerzlos und ohne irgendwelche schädliche Nachwirkungen ist. Bei gonorrhoischen Arthritiden hält er die Anwendung der Vakzine ganz direkt indiziert, da wir mit den bisherigen Maßnahmen niemals so schnell eine völlige Schmerzstillung und dauernde Entfieberung sowie eine annähernde anatomische und besonders funktionelle Restitutio ad integrum erzielen können.

Mit diesen Resultaten stimmen die Erfahrungen von *Farkas*, *Hagen*, *Simon* und *Buteau* im wesentlichen überein. Sie alle fanden, daß die Urethritis, Zystitis und Pyelitis gonorrhoica durch das Arthigon *nicht* günstig beeinflußt werden. Zur erfolgreichen Behandlung eignen sich nur die *geschlossenen*, *metastatischen* Entzündungen, die Prostatitis, Epididymitis, Funikulitis und Arthritis. Zuweilen heilen die Arthritiden je nach der Frische des Falles in 7—24 Tagen ab.

Rohrbach injizierte intramuskulär in die Glutäen 0,5 oder 1,0 Arthigon und wiederholte die Injektion zweimal, um 0,5 steigend nach je zwei oder drei Tagen, so daß als Maximaldosis bei der dritten Injektion 1,5 oder 2,0 ccm Arthigon eingespritzt wurde. Von höheren Dosen bis 3 ccm wurde kein günstigerer Erfolg gesehen als bei 2 ccm, was ja verständlich ist, da es nicht auf die absolute Zahl der abgetöteten Gonokokken, sondern auf ihre Virulenz vor der Abtötung und auf ihre biologisch möglichst gleichartige Beschaffenheit mit den Gonokokken des erkrankten Individuums ankommt. Der Nachteil dieser polyvalenten Vakzine bestehe darin, daß sie event. auch biologisch ferner stehende Erreger im kranken Organismus trifft und nun die lokale Immunität nicht auslösen kann. Dieser Übelstand könnte nur durch Eigenvakzine vermieden werden, nicht aber durch Steigerung der Zahl fremdartiger Gonokokken, und erklärt wohl auch zum Teil die Mißerfolge der Vakzinetherapie. Daher hält auch *Guggisberg* eine aus den Gonokokken des behandelten Falles hergestellte Vakzine, sog. *Autovakzine*, für das beste. Die Behandlung soll durch 4—5 Wochen durchgeführt werden, und bei langsam ansteigender Dosis seien die besten Resultate zu erwarten. In allen abgeschlossenen, nicht zu alten gonorrhoischen Herden tritt durch die Vakzinetherapie eine wesentliche Begünstigung des Verlaufes ein.

Mit der von *Georg Michaelis* hergestellten Vakzine haben *R. Kutner*, *A. Schwenk* und *Kallòs* gleichfalls günstige Resultate erzielt. Besonders in zwei Fällen von schwerem gonorrhoischen Rheumatismus und bei einer Gonorrhoea rectalis wurde eine anhaltende Heilung konstatiert. Das *Menzer*sche Vakzin, welches 10 Millionen Gonokokken in 1 ccm enthält, hält *Müller* bei der chronischen Gonorrhoe eines Versuches wert, indem hierdurch die Involution bestehender Schleimhautinfiltrate angeregt zu werden scheint. Die bisherige örtliche Behandlung ist hierdurch aber in keiner Weise entbehrlich.

Vielleicht wird aber die Vakzinebehandlung in manchen Fällen noch in den Schatten gestellt durch intravenöse *Kollargol*-Injektionen, wie sie *Gennerich* bei Tripperrheumatismus und auch bei Epididymitis empfiehlt. Fieber und Schmerzen hören auf, die Beweglichkeit der Gelenke kehrt zurück. Es wurden mittels einer Rekordspritze von 20 ccm Inhalt 7—10—15 ccm einer 1prozent., mit frisch destilliertem Wasser hergestellten Lösung eingespritzt. Die Injektion muß täglich gemacht werden, bis kein Fieber mehr vorhanden ist.

Auch die günstigen Resultate, welche *Arning* beim akuten, gonorrhoischen Gelenkrheumatismus mit dem *Atophan* gemacht hat, fordern dringend zur Nachprüfung auf. Die Patienten erhielten es zuerst in Tabletten à 0,5, später in Pulvern in Grammdosen, jedesmal mit viel Wasser, meistens 3—4 Tage lang. Magensymptome, Herzreizungen oder Intoxikationen irgendwelcher Art wurden nicht beobachtet.

Von neuen antigonorrhoischen Mitteln wäre nur das von *Dufaux* empfohlene *Choleval* zu nennen. Er ging von der durch *Löhlein* festgestellten gonokokkentötenden Wirkung der gallensauren Salze aus und kombinierte diese mit Silber. Das von *Merck* hergestellte Präparat ist eine 2prozent. kolloidale Argentumlösung mit 7,5 % choleïnsaurem Natrium als Schutzkolloid. Man verwendet 2,5—5prozent., später allmählich 10—15prozent. Lösung.

Die *Abortivbehandlung* insbesondere der hinteren Harnröhre findet in *Cronquist* einen großen Freund. Er verwendete hierzu eine *2proz. Albarginlösung* und sah in 82 % günstige Erfolge, während er bei der Abortivbehandlung der Urethritis posterior sogar 100 % günstige Resultate zu haben glaubt. Dazu muß die Behandlung mit zweimal täglichen *Janet*schen Spülungen der ganzen Harnröhre mit Kalium hypermanganicum beginnen, sobald die zweite Harnportion nur die Andeutung einer Trübung aufweist. Zu jeder Spülung werden zwei Liter Flüssigkeit verbraucht und dabei jedesmal nur kleine Flüssigkeitsmengen injiziert. Man geht allmählich von 1 : 10 000 auf 1 : 1000 über.

Ebenso günstige Resultate sah *Kyaw* bei der akuten und chronischen Gonorrhoe, der akuten und chronischen Prostatitis, der akuten und chronischen Urethritis mit *Thermopenetration* und *Heißwasserspülung*. Mittels der Thermopenetration gelingt es, innerhalb der betreffenden Körperteile ohne Schädigung der Gewebe eine Temperatur von 45—40 ° zu erzeugen. *Kyaw* führt, um eine intensivere Einwirkung der Wärme auf die Gonokokken in der Urethra und Prostata zu erzielen, eine Metallsonde, deren Umfang der Größe des Meatus urethrae entspricht, als den einen Pol in die Urethra ein, als anderer Pol wird eine Elektrode an die Außenfläche des Penis gelegt. Bei Gonorrhoea posterior benutzt er gleichfalls eine Metallsonde, bei Prostatitis ohne Urethritis verwendet er eine der *Arzberger*schen Mastdarmbirne nachgebildete Mastdarmelektrode. Mit dieser Methode glaubt er, ohne Mitbenutzung jedes anderen antiseptischen oder adstringierenden Faktors eine chronische Gonorrhoe jeder Dauer und Schwere in wenigen Sitzungen völlig schmerzlos und sicher zur definitiven Ausheilung bringen zu können. Die Nachteile liegen einerseits in dem hohen Anschaffungspreise des Apparates selbst und seiner Installation, andererseits darin, daß, wegen der Nähe der Elektroden und der verschiedenen Intensität des Anpressens der einen Elektrode an den Körper, die Gefahr der Verbrennung nahe liegt. Zur Vermeidung dieser Übelstände hat *Kyaw* noch eine andere Behandlungsweise gebraucht, indem er durch am Ende geschlossene Katheter heißes Wasser von 50—52 ° stundenlang durch die Harnröhre fließen ließ. Die Temperaturen wurden von der Harnröhre anstandslos vertragen, nur ist die Zeitdauer eine längere, indem eine Stunde Heißwasserkatheterspülung in ihrer Wirkung ungefähr einer viertelstündigen Thermopenetration entspricht. Auch hiermit wurden gute Erfolge erzielt. Eine Bestätigung dieser Mitteilung liegt bereits von *Simmonds* vor, welchem es ebenfalls gelang, eine jahrelange, sehr intensive Prostatitis gonorrhoica chronica mit der Thermopenetration innerhalb kurzer Zeit zur Heilung zu bringen.

Literatur.

Apert u. *Leblanc*, Bull. Soc. de Pédriatrie 1912, 1. — *Arning*, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 113, 1912. — *Axmann*, Dtsch. med. Woch. 1912, 36. — *Baumann, G.*, Berl. klin. Woch. 1912, 35. — *Bayon*, Brit. med. Journ. 24. II. 1912. — *Beck, S. C.*, Med. Klinik 1912, 22. — *Béclère*, Paris. Medical 1912, 10. — *Belot*, Bull. de la Soc. de Radiol méd. 1912, 12. März. — *Benczur*, Dtsch. med. Woch. 1911, 22. — *Bernhard, O.*, Stuttgart, Enke 1912. — *Bernhardt*, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 114, 1912, S. 401. — *Bloch*, Med. Klinik 1911, 16. — *Bockhart*, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 106. — *Boeck, C.*, Dermat. Woch. 1912, 41. — *Braendle*, Med. Klinik 1912, 31. — *Derselbe*, Dermat. Ztschr. Nov. 1911. — *Bruck, Karl*, Berl. klin. Woch. 1911, 3 u. Münch. med. Woch. 1912, 52. — *Buteau*, Wien. med. Woch. 1912, 40. — *Cronquist*, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1912, Bd. 114. — *Czerny, V.* u. *Caan, A.*, Münch. med. Woch. 1912, 14. — *Delbanco*, Dtsch. med. Woch. 1912, 46. — *Derselbe*, Dermatol. Woch. 1912, 50. — *Dind*, Revue Suisse de Médec. 1912, 14. — *Dohi*, Japan. Ztschr. f. Dermat. u. Urol. Mai 1912. — *Dufaux*, Ztschr. f. Urol. 1912, Bd. VI. — *Eichmann*, Münch. med. Woch. 1913, 4. — *v. Einsiedel*, Dtsch. med. Woch. 1912, 42. — *Engelbreth*, Dermat. Woch. 1912, 25. — *Engelen*, Dtsch. med. Woch. 1912, 26. — *Fabry, Joh.*, Dermat. Ztschr. Bd. 18, H. 8. — *Derselbe*, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 111, 1912. — *Fabry* u. *Jerzycki*, Med. Klinik 1912, 5. — *Faltin*, Finska läk. sällsk. handlingar. März 1912. Ref. Med. Klinik 1912, 21, S. 879. — *Farkas*, Pester Chirurg. Presse 1912, 46. — *Fimmen*, Dermat. Ztschr. August 1912. — *Fischer, E.*, Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1912. — *Fontana*, Dtsch. med. Woch. 1912, 18 u. 19. — *Freund, R.*, Dtsch. med. Woch. 1911, 52. — *Galewsky*, Dermat. Woch. 1912, 20. — *Genewein*, Münch. med. Woch. 1911, 43. — *Gennerich*, Münch. med. Woch. 1912, 43 u. Die Praxis der Salvarsanbehandlung. Berlin, Hirschwald 1912. — *Derselbe*, Münch. med. Woch. 1912, 15. — *Grünfeld*, Dtsch. med. Woch. 1912, 25. — *Guggisberg*, Münch. med. Woch. 1912, 22. — *Gutmann, C.*, Berl. klin. Woch. 1912, 31. — *Hagen, Felix*, Med. Klinik 1912, 7. — *Halberstaedter*, Dermat. Woch. Bd. 55, No. 50. — *Harriehausen*, Berl. klin. Woch. 1912, 34, S. 1637. — *Herxheimer, K.*, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1912, Bd. 115. — *Herxheimer* u. *Altmann*, ebenda 1911, Bd. 110, S. 249. — *Heuck, W.*, Münch. med. Woch. 1912, 48. — *Derselbe*, Therap. Mon. Nov. 1912. — *Hoffmann, Erich*, Lepra Bibl. internat. Bd. 11. — *Derselbe*, Dtsch. med. Woch. 1911, 51. — *Derselbe*, Dermat. Ztschr. Februar 1913. — *Joseph, Max*, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 110. — *Derselbe*, ebenda Bd. 106, 1911. — *Derselbe*, Dtsch. med. Woch. 1913, 5. — *Derselbe*, Dermat. Zentralbl. 14, 1 u. 2. — *Joseph, Max* u. *Siebert, Conrad*, Dtsch. med. Woch. 1912, 2. — *Jungmann*, Klin.-therap. Woch. 1912, 20. — *Iversen*, Münch. med. Woch. 1912, 26. — *Kall*, ebenda 1912, 49. — *Kallòs*, Allg. Med. Zentral-Ztg. 1912, 33. — *Klingmüller*, Münch. med. Woch. 1911, 41. — *Kölle*, ebda. 1912, 16. — *Kromayer*, ebda. 1912, 28. — *Kutner, A.* u. *Schwenk, A.*, Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1912, 5. — *Kyaw*, Med. Klin. 1912, 45. — *Ledermann*, Med. Klin. 1911, 13. — *Leszczynski*, Lw. Tygodn. Lek. 1912, H. 11. — *Lindenheim*, Berl. klin. Woch. 1913, 46. — *Linser*, Dermat. Ztschr. 1911 u. Dermat. Woch. Bd. 54, 13. — *Loeb, Felix*, Dermat. Ztschr. 1912, Bd. 19. — *Loeb, H.*, Dtsch. med. Woch. 1913, 4. — *Macdonald*, Brit. med. Journ. 9. XII. 1912. — *v. Marschalko*, Dtsch. med. Woch. 1912, 34. — *Mayer* u. *Linser*, Münch. med. Woch. 1910, 52. — *Merian*, Mon. f. prakt. Dermat. Bd. 53, No. 6. — *Merz*, Dtsch. med. Woch. 1911, 48. — *Müller, Ernst*, ebenda 1912, 23. — *Müller, Hermann*, Med. Klinik 1912, 43. — *Neisser*, ebenda 1911, 45, S. 1754. — *Oppenheim, M.*, Ztbl. f. d. ges. Ther. Sept. 1912. — *Paldrock*, Petersb. Med. Woch. 1912, 9. — *Payr*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 100, S. 398. — *Piazza*, Riform. med. 1912, 37. — *Plaut*, Dtsch. med. Woch. 1912, 42. Vereinsberichte S. 2002. — *Rave*, Dtsch. med. Woch. 1912, 16. — *Reyn, Axel*, Die Finsenbehandlung. Berlin, Meusser 1913. — *Riecke*, Fortschr. d. Med. 1913, 1 u. 2. — *Riehl*, Wien. med. Woch. 1912, 50. — *Rissmann*, Dtsch. med. Woch. 1912, 24. — *Ritter*, Dermat. Woch. Bd. 54, 1912. — *Rocemora*, Lepra. Bibl. internat. Vol. 13, Fasc. I, 1913. — *Rohrbach*, Dermat. Ztschr. 1912, Bd. XIX, H. 1. — *Saalfeld Edm.*, Berl. Med. Ges. 11. XII. 1912. — *Sabouraud*, La Clinique 7. VI. 1912. — *Salomon*, Berl. Klinik 1912. — *Schiff*, Wien. med. Woch. 1912, 51. — *Schindler*, Dtsch. med. Woch. 1912, 20. — *Schischlo*, Berl. klin. Woch. 1913, 5. — *Schmitt, Arthur*, Dtsch. med. Woch. 1912, 28. — *Schneider, W.*, Dermat. Ztbl. 14, 10. — *Schreiber, E.*, Münch. med. Woch. 1912, 17. — *Simon*, Münch. med. Woch. 1912, 10. — *Simonds*, Med. Klinik 1912,

45. — *Smiley*, Journ. of Amer. med. Assoc. 27. IV. 1912. — *Spitzer*, *E.*, Ztbl. f. d. ges. Ther. Nov. 1912. — *v. Stokar*, Dermat. Ztbl. Dez. 1912. — *Strauß*, *A.*, Dtsch. med. Woch. 1912, 45. — *Derselbe*, Münch. med. Woch. 1912, 50. — *Stümpke*, Berl. klin. Woch. 1912, 27. — *Derselbe*, Berlin, Meusser 1912. — *v. Szily*, Wien. klin. Woch. 1912, 44. — *Thedering*, Münch. med. Woch. 1912, 24. — *Thibierge*, Dermat. Kongr. Rom 1912. — *Touton*, Berl. klin. Woch. 1912, 24. — *Veiel*, *Fritz*, Münch. med. Woch. 1912, 35. — *Waelsch*, ebenda 1911, 37. — *v. Wassermann*, Med. Klinik 1911, 13. — *Wechselmann*, *W.*, Therapie d. Gegenw. Nov. 1912. — *Werner*, *Alexander*, Pester Med. Chir. Presse 1912, 14. — *Wickham*, Internat. Dermat.-Kongr. Rom 1912. — *Wijn*, Tijdschr. voor Geneesk. 1912, 3. — *Wolff*, *A.* u. *Mulzer*, *P.*, Münch. med. Woch. 1912, 31. — *Wolff*, *Lothar*, Inaug.-Diss. Berlin 1912. — *Wolfsohn*, *Georg*, Berl. klin. Woch. 49, 192 u. Dtsch. med. Woch. 1913, 3. — *Yamamoto*, Japan. Ztschr. f. Dermat. u. Urol. August 1912. — *Zieler*, Klin.-therap. Woch. 1913, 1 u. 2. — *Zweig*, Dtsch. med. Woch. 1913, 5.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

Maiheft 1913, IV. Jahrgang

Prof. O. Marburg : Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste
Prof. P. Dubois : Rationelle Psychotherapie
Dr. Ed. Hitschmann : Freud's psychoanalytische Behandlungsmethode
Dr. Alfr. Adler : Individualpsychologische Behandlung der Neurosen
Priv.-Doz. Dr. M. Isserlin : Über Psychotherapie u. psychotherapeutische Methoden
Prof. Binswanger : Über die forensische Bedeutung der hysterischen Psychosen
Prof. O. Marburg : Allgemeine Übersicht (Neurologie und Psychiatrie)

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Nervenkrankheiten und Psychiatrie.

Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste*) Prof. O. Marburg
Allgemeinsymptome S. 3. — Reiz- und Ausfallserscheinungen S. 9.

Die psychotherapeutischen Methoden der Gegenwart**)
I. Rationelle Psychotherapie S. 25 . . . . Prof. P. Dubois
II. Freud's psychoanalitische Behandlungsmethode S. 33 Dr. Ed. Hitschmann
III. Individualpsychologische Behandlung der Neurosen S. 39 Dr. Alfr. Adler
IV. Über Psychotherapie und psychotherapeutische Methoden S. 52.
Priv.-Doz. Dr. M. Isserlin

Über die forensische Bedeutung der hysterischen Psychosen
S. 64 . . . Prof. O. Binswanger

Allgemeine Übersicht (Neurologie und Psychiatrie) Prof. O. Marburg

---

*) Der beabsichtigte chirurgische Anhang musste aus Raummangel fortbleiben.

**) Es schien mir zweckmässig, die Vertreter der drei neueren Spezialmethoden selbst neben einander zu Worte kommen zu lassen und diesen Darstellungen die Arbeit eines Neurologen von nichtspezifischer Auffassung anzuschliessen. So wird der Leser in den Stand gesetzt, selbständig zu einem Urteil zu gelangen. D. R.

Inhalt des **Juniheftes:**

Kinderkrankheiten
Prof. Langstein:

1. Zum Problem der künstlichen Säuglingsernährung
2. Albuminurie und Nephritis im Kindesalter
3. Die Pyelocystitis im Kindesalter
4. Allgemeine Übersicht

Nervenkrankheiten.

Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste.

Von Professor Dr. **Otto Marburg**, Wien.

Die große Begeisterung, welche von Beginn an für die Hirnchirurgie herrschte, hat bis heute, trotz ihrer schlechten Resultate, keine Einbuße erlitten. Es gilt diese Begeisterung wohl in erster Linie den meisterhaften Leistungen der Chirurgen, denen es gelang, Gebiete, die lange Zeit für unzulänglich galten, der Therapie zu gewinnen. Fragt man sich nämlich nach der Ursache der schlechten Ergebnisse, so kommen hier weniger die Chirurgen in Betracht, als die zuweisenden Ärzte. Denn diese kommen der Forderung nach möglichst *früher* Operation leider in den seltensten Fällen nach, und Grundbedingung für ein gutes Operationsergebnis ist neben der technischen Leistung in erster Linie die möglichst *frühe*, möglichst *richtige Diagnose.* Damit aber wird die Diagnostik der operablen Hirntumoren dem Bereiche des Spezialisten entrückt und in die Hand des praktischen Arztes gelegt. Die folgenden Ausführungen haben den Zweck, diesem Anleitungen für eine möglichst frühe Diagnosestellung an die Hand zu geben.

Zunächst erhebt sich die Frage, *welche Hirntumoren als operabel* zu bezeichnen sind. Die Antwort müßte lauten: eigentlich alle. Handelt es sich doch nicht immer darum, die Geschwulst radikal zu entfernen, sondern in vielen Fällen nur darum, das Sehvermögen zu erhalten oder die schweren subjektiven Beschwerden des Kopfschmerzes, Schwindels, Erbrechens, zu lindern. Man wird bei unbestimmbarem Sitz des Tumors oder bei einem Sitz, der dem chirurgischen Eingriff unzugänglich ist, sich dann für die Palliativtrepanation entscheiden, wenn bei relativ guter Körperbeschaffenheit das Sehvermögen rapid abnimmt oder die subjektiven Beschwerden unerträglich werden. Die radikale Operation kommt dann in Frage, wenn die Tumoren an der äußeren Hirnoberfläche sitzen, im Kleinhirn oder an der Basis in der Hypophysengegend und dem Gebiete des Kleinhirnbrückenwinkels.

Allgemeinsymptome.

a) Der Kopfschmerz. Eines der häufigsten Allgemeinsymptome ist der durch den Druck auf die Meningen hervorgebrachte Kopfschmerz. Er ist deshalb so bedeutungsvoll, weil er sich in der

Mehrzahl der Fälle schon initial findet und während der ganzen Zeit der Krankheit bestehen bleibt. In meinen eigenen Beobachtungen wurde er nie vermißt. Freilich findet er sich manchmal nur anamnestisch und schwindet bei Manifestwerden lokaler Erscheinungen. In äußerst seltenen Fällen — dies gilt besonders für Kinder — soll der Kopfschmerz auch gänzlich fehlen. Seine *Intensität* scheint von der Größe des den Tumor begleitenden Hydrozephalus abzuhängen. Demzufolge wird man besonders intensive Kopfschmerzen dann finden, wenn es durch den Tumor zu einer Verlegung des Foramen Monroi kommt, wie z. B. bei tiefer sitzenden Tumoren des Stirnhirns oder der Stammganglien; oder wenn durch den Tumor der Aquäduktus Sylvii verlegt wird, wie bei den Geschwülsten des hinteren Balkenendes, des Vierhügeldaches oder des vorderen Kleinhirnabschnittes; und schließlich besonders bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche das F. Magendi zu verlegen imstande sind und dadurch einen universellen Ventrikelhydrops erzeugen. Man sieht schon aus den angeführten Momenten, daß die Intensität des Kopfschmerzes bei den Tumoren der lateralen Hemisphärenfläche, vielleicht das vordere Stirnhirn ausgenommen, keine sehr beträchtliche zu sein braucht. Ein gleiches gilt wohl auch für die Tumoren der Hypophyse. In diesen beiden Fällen kann freilich die Größe des Tumors ein gleiches hervorbringen wie der schwere Hydrozephalus.

Neben diesen Momenten kann auch die *Qualität* des Tumorkopfschmerzes Hinweise für die Lokalisation enthalten. Wir unterscheiden drei Formen von Schmerzen: Die erste Form — *der klassische Tumorkopfschmerz* — ist von *Oppenheim* am besten geschildert worden als ein dumpfer, hartnäckiger, tiefsitzender, ungemein intensiver Schmerz, dessen Heftigkeit anfallsweise den Kranken überwältigen kann und ihn zur Raserei bringt oder dumpfe Teilnahmslosigkeit erzeugt.

Die zweite Form ist der *migränoide Kopfschmerz,* der in Anfällen auftritt, die ganz den Charakter der echten Migräne besitzen können. Man muß ihn von den Exazerbationen des klassischen Tumorschmerzes unterscheiden und kann in seinem Auftreten einen Hinweis für die Affektionen der Hypophyse und solche der hinteren Schädelgrube erblicken.

Schließlich möchte ich als dritte Form des Tumorschmerzes den *neuralgiformen* erwähnen, einen oberflächlich sitzenden, anfallsweise sich verstärkenden, ausstrahlenden, zumeist an die Trigeminusausbreitung gebundenen Schmerz. Diese Form habe ich besonders bei den Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren beobachtet, für die dieser Schmerz charakteristisch sein kann. Er hängt selbstverständlich von einer lokalen Schädigung des Quintus ab, die aber keinesfalls immer durch Tumoren in direkter Nachbarschaft des Nerven erzeugt werden muß, sondern auch durch weit abgelegene Geschwülste, wie solche des kontralateralen Temporallappens, wenn sie durch Ponsverdrängung den Trigeminus zerren.

Diesen spezifischen Charakteren des Schmerzes gesellen sich noch zwei Faktoren bei, die ihn geradezu zu einem berücksichtigenswerten Lokalsymptom stempeln können, das ist die *lokale Perkussionsempfindlichkeit* und die *lokale Tympanie*. *Bruns* hat diese beiden Erscheinungen besonders hervorgehoben und ich kann seine Ausführungen nur vollinhaltlich bestätigen. Die Schädelperkussion führt man am besten mit dem Finger aus. Der Patient muß dabei seinen Mund geschlossen halten. Es gelingt so nicht selten, in jenem Areale, wo der subjektive Kopfschmerz hinverlegt wird, eine Zone herauszuperkutieren, die eine besondere Schmerzempfindlichkeit besitzt. In der Nähe dieser Stelle ist nach *Bruns* der Tumor zu suchen. Kommt noch dazu, daß über dieser perkussionsempfindlichen Stelle tympanitischer Schall oder bruit de pot fêlée vorhanden ist, was auf Knochenverdünnung bezogen wird, dann muß man wohl die Geschwulst in erreichbarer Nähe dieser Stelle vermuten. Freilich geben auch Hydrozephalus und Meningitis typanitischen Schall, jedoch nicht so lokalisiert und von lokalem Schmerz begleitet. Neben der Qualität des Schalles kann auch die Schallhöhe eine differente sein. Ich konnte selbst Differenzen bis zu einer Terz herausperkutieren, um welche sich der Schall der kranken Seite von jener der gesunden unterschied. Es ist selbstverständlich, daß bei derartigen Untersuchungen möglichst gleiche Stellen der beiden Seiten zu perkutieren sind, da ja ganz geringfügige Differenzen der Haarbedeckungen, der Haut, des subkutanen Fettgewebes, der Muskulatur oder der pneumatischen Räume des Knochens genügen, um die Schallhöhe zu beeinflussen.

Die *subjektiven* Angaben über die Lokalisation des Kopfschmerzes sind zumeist zu vernachlässigen. Man kann bei Tumoren der hinteren Schädelgrube Schmerzen über der Stirn, und umgekehrt bei Tumoren der Stirnregion solche über dem Hinterhaupt finden. Auch die Seitenangabe enthält meist nichts Charakteristisches.

Aus alledem muß man schließen, daß der Kopfschmerz eines der häufigsten Begleitsymptome des Hirntumors ist. Seine Qualität enthält vielfach einen Hinweis auf die Lokalisation der Geschwulst, indem der klassische Tumorkopfschmerz meist einem großen Hydrozephalus entspricht, der migränoide Affektionen der Hypophyse und der hinteren Schädelgrube zukommt, der neuralgiforme solchen des Kleinhirnbrückenwinkels. Ist der Kopfschmerz lokalisiert, dann kann er, wenn in seinem Areale umschriebene Perkussionsempfindlichkeit besteht, der Perkussionsschall tympanitisch ist und sich eine deutliche Höhendifferenz des Perkussionsschalles gegenüber der anderen Seite erweisen läßt, auch zur lokalen Diagnose verwendet werden. Freilich muß auch hier größte Vorsicht walten, denn man kann, wie mir eigene Beobachtungen erweisen, trotz aller Kautelen diesbezügliche Fehldiagnosen erhalten.

b) Erbrechen. Das Erbrechen ist dadurch charakterisiert, daß es unabhängig von der Nahrungsaufnahme, ganz plötzlich, gußweise auftritt, und, wenn es nicht gar zu häufig sich findet, keinerlei Störungen des Appetits hervorruft. Ist das Erbrechen heftig, so werden meist gallige Massen zutage gefördert. In seltenen Fällen tritt *Hämatemesis* auf, die ich hier deshalb besonders erwähnen möchte, weil sie unter Umständen die Diagnose eines zerebralen Leidens verdunkeln kann. Das Erbrechen ist ein Symptom, das lokaldiagnostisch insofern von Bedeutung ist, als es jenen Tumoren am meisten zukommt, die die schwersten hydrozephalen Erscheinungen erzeugen, also jenen der hinteren Schädelgrube.

Etwa gleich häufig wie das Erbrechen ($^1/_4$ der Fälle) tritt
c) der Schwindel beim Hirntumor in Erscheinung. Frei-

lich darf nicht alles, was vom Patienten als Schwindel bezeichnet wird, als solcher angesehen werden. Nach meinen Erfahrungen werden die initialen Sehstörungen der Stauungspapille, die vorübergehenden Obskurationen, ebenso als Schwindel bezeichnet, wie das Schwanken eines schwer Ataktischen. Auch der eingenommene Kopf, die leichte Benommenheit gilt als Schwindel. Hier ist auch jene Form des Schwindels auszuschalten, welcher als vestibulärer bei den Affektionen der hinteren Schädelgrube eine Rolle spielt. Der Schwindel als Allgemeinsymptom repräsentiert sich als ein meist rasch vorübergehendes Gefühl des Gleichgewichtsverlustes oder des Gedrehtwerdens um die eigene Achse.

d) Die Stauungspapille. Seit *Türck* zum ersten Male Netzhautveränderungen bei Hirntumoren beschrieben, und *Graefe* den Zusammenhang der Stauungspapille mit Hirntumoren festgestellt hat, ist eine unendliche Literatur über diese Frage angewachsen, ohne daß es bis heute entschieden wäre, ob die Stauungspapille lediglich Ausdruck eines Ödems sei, oder ob eine Entzündung sie veranlasse. Da nun beim Hirntumor tatsächlich beides, Stauungspapille ohne Entzündung, sowie echte Neuritis optica vorkommen kann, so ist diese Frage hier nicht wesentlich. Ophthalmoskopisch repräsentiert sich die Stauungspapille als eine knopfförmige Vorwölbung des Sehnervenkopfes von mindestens zwei Dioptrien Schwellung, grauroter Verfärbung der Papille, verschwommenen Grenzen, Erweiterung der Venen, Verengerung der Arterien; die Gefäße sind stellenweise unsichtbar und am seitlichen Rande der Papille abgeknickt. Ist auch die Grenze der Papille verschwommen, so ist doch die Retina selbst meist intakt. Hämorrhagien in der Papille und weiße Herde in derselben finden sich gelegentlich. Retinalveränderungen, wie Blutungen, oder die bei der Retinitis albuminurica vorkommenden Veränderungen, werden zumeist vermißt. Die Bedeutung dieser Störung geht aus der *Häufigkeit* hervor, mit welcher sie bei den Tumoren gefunden wird. *Uhthoff* gibt 80 % bei Großhirntumoren, 90 % bei Tumoren des Kleinhirns an. *Oppenheim* hat änliche Zahlen. In meinen Fällen, die mehr als hundert durch Operation und Obduktion verifizierte Tumoren betragen, habe ich Stauungspapille nur dreimal vermißt; in allen drei Fällen bei Affektionen der motorischen Gegenden. In einem Falle ließ sich die *Cushing*sche Farbeneinschränkung nachweisen. Das Nichtauftreten der Stauungspapille jedoch kann sich, wie übereinstimmend beobachtet wird — freilich in den allerseltensten Fällen —, bei jeder Lokalisation des Tumors einmal finden. Der Umstand, daß dies relativ selten vorkommt, macht den ophthalmoskopischen Befund zu einem der wesentlichsten Symptome des Tumors. Die Sehnervenveränderung braucht *klinisch* keinesfalls in Erscheinung zu treten und kann bei normaler Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld lange Zeit bestehen bleiben. Gewöhnlich aber kommt es doch schon im Beginne zu periodisch auftretenden, ganz charakteristischen *Obskurationen.* Daß der Optikus aber auch noch vor dem Auftreten der Stauungspapille klinisch Schädigungen aufweisen kann, geht aus den Untersuchungen des Gesichtsfeldes durch *Bordley* und *Cushing* hervor, die noch vor dem Auftreten der Stauungspapille eine Einschränkung des Gesichtsfeldes für Farben fanden, und zwar für Rot und Blau, wobei das Gesichtsfeld für Blau kleiner ist als für Rot. Auch sonst hat man bei Beginn der Stauungspapille vielfach Einschränkungen des Gesichtsfeldes finden können, von denen besonders jene vom hemianopischen Charakter deshalb bedeutungsvoll sind, weil sie lokalisatorisch verwendbar erscheinen. Ein weiteres wichtiges Moment, das insbesonders für die Frage der Palliativtrepanation bedeutungsvoll erscheint, ist der Umstand, daß die *Sehschärfe* bei Stauungspapille lange Zeit gut erhalten bleiben kann, um eines Tages plötzlich und dann rapid abzunehmen. Ich habe mich in solchen Fällen überzeugt, daß hier die Trepanation kaum mehr einen Erfolg für das Sehen verbürgt, und daß die Sehschärfe auch nach der Trepanation abnimmt. Man wird sich also, wenn überhaupt, sogleich bei der geringsten Schädigung der Sehschärfe für den Eingriff entscheiden müssen.

Wie erwähnt, tritt die Stauungspapille am meisten bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube auf, also auch hier bei jenen Geschwülsten, die am meisten hirndrucksteigernd wirken. Demgemäß wird man sie bei den Tumoren der motorischen Region am ehesten vermissen, desgleichen bei jenen der Hypophyse. Hier erscheint die Stauungspapille — wie später noch erwähnt werden soll — eine weit geringere Rolle zu spielen als die Hemiopie und die einfache Atrophie. Es ist einleuchtend, daß, wenn die Stauungspapille eine Zeitlang bestanden hat, die Nervenfasern des Optikus einer Druckatrophie unterliegen, der Sehnerv also zugrunde geht.

Ein wesentlicher Umstand für die Bewertung der Stauungspapille ist die *Differenz, welche dieselbe mitunter an beiden Augen erkennen lässt.* „Te maximal intensity and age of the papilloedema or optic neuritis in cases of increased intracranial tension is of the highest value in clinical localisation of the lesion and ipsolateral with the maximal pressur effects of the latter“ ist die Schlußfolgerung, welche *Horsley* aus seinem Materiale aufstellt. Auch die *Uhthoff*sche Statistik *(Mohr)* spricht dafür, daß einseitige Stauungspapille oder Neuritis optica häufiger für gleichseitigen Sitz des Tumors spricht, und daß auch die einseitig stärkere Ausprägung der Stauung oder fortgeschrittene Atrophie einer Seite oder stärkere Netzhautbeteiligung dieser Seite mehr für Sitz des Tumors auf der stärker betroffenen Seite spricht.

Ich selbst habe ein anderes Moment hier herangezogen, um die stärkere Affektion des Optikus einer Seite lokalisatorisch verwendbar zu machen, nämlich den *Charakter des Tumors.* Man kann die Differenz in der Sehnervenveränderung bei kortikalen und bei Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren lokalisatorisch verwenden, wenn die Wahrscheinlichkeit für expansiv wachsende Geschwülste spricht. Kleinhirnaffektionen und solche des Hirnstammes, substituierend, und infiltrativ wachsende Tumoren lassen die Differenz im Verhalten des Optikus nicht berücksichtigenswert erscheinen.

e) Pulsverlangsamung. Mit dem zunehmenden Hirndruck tritt die *Bradykardie* in Erscheinung. An sich ist dieses Symptom nicht gerade bedenklich. Wenn es relativ früh auftritt, wird man nicht fehlgehen, einen Tumor im Vagusgebiete selbst anzunehmen. Was aber die Veränderung des Pulses besonders bedeutungsvoll macht, ist der Umstand, daß seine Labilität prognostisch maßgebend sein kann. Das überaus markante Symptom des *Pulswechsels bei Lagewechsel,* die beträchtlichen Änderungen der Pulszahl beim bloßen Aufsitzen und sich wieder Niederlegen, ist eines der gefahrdrohendsten

Symptome. Ich habe es mir zum Prinzipe gemacht, in solchen Fällen von der Operation abzuraten, da diese bisher immer letal verlief oder in kürzester Zeit nach der Operation der Tod eintrat. Auch ohne Operation gingen dann solche Patienten meist schon nach wenigen Tagen zugrunde. Es scheint, daß dieser auffallende Pulswechsel bei Lagewechsel Folge einer direkten Vagusschädigung ist. Die mit dieser Vagusschädigung gelegentlich verknüpfte Respirationsstörung oder auffälliges Gähnen oder gar Singultus werden das Gefahrdrohende des Zustandes noch leichter erkennen lassen.

Im Gegensatz zur Pulsverlangsamung wurde, insbesondere von *Oppenheim,* bei Tumoren in der Zentralregion *Pulsbeschleunigung* beschrieben.

f) Psychische Störungen. Sämtliche Autoren stimmen darin überein, daß die *Benommenheit* die häufigste Erscheinung der psychischen Störung ist. Sie charakterisiert sich durch eine Verlangsamung und Erschwerung der intellektuellen Leistungen, Gedächtnisstörungen, Apathie, Störung der Aufmerksamkeit *(Redlich).* Später wird der Kranke schlafsüchtig, schließlich kommt es zu komatösen und soporösen Zuständen.

Diesen mehr allgemeinen Störungen, welche wohl Folge des zunehmenden Hirndruckes sind, gesellen sich jedoch einzelne psychische Veränderungen hinzu, die besser charakterisiert erscheinen und deshalb zum Teil heute schon lokalisatorisch verwendbar sind. Hierher gehört in erster Linie die von *Jastrowitz* und *Oppenheim* beschriebene *Moria* bezw. *Witzelsucht,* die sich gelegentlich bei den Tumoren des Stirnhirnes findet, deren Bedeutung aber *E. Müller,* wie ich glaube, nicht mit Unrecht entgegentritt. Hierher gehört ferner jenes der *Korsakoff*schen Psychose ähnliche Krankheitsbild, das *Pfeifer* in nahezu 50 % der Fälle fand, was wohl ein wenig zu hoch gegriffen erscheint. Am häufigsten waren es Tumoren des Okzipitallappens, der Zentralganglien und solche des Stirnlappens, welche diese Störung aufwiesen. Auch ist bekannt, daß beim Zystizerkus die *Korsakoff*sche Psychose vorzukommen pflegt. Gedächtnis- und insbesondere Merkfähigkeitsstörungen, Erinnerungsfälschungen, Konfabulation charakterisieren diese Störung, die in meinen Fällen das Expansive der alkoholischen *Korsakoff*-Psychose vermissen ließ, während die Merkfähigkeitsstörungen im Vordergrunde standen. Doch kommen auch expansive Formen, wie *Redlich* betont, vor. *Pfeifer* vermißt hier die retrograde Amnesie. Hierher gehört auch die von *Redlich* hervorgehobene Störung der Orientierung, welche dadurch charakterisiert ist, daß den Kranken das Krankheitsbewußtsein fehlt. Sehr wichtig sind ferner jene Störungen des Gedächtnisses, die sich ev. mit Sprachstörungen und Intelligenzdefekten verbinden und so den *Eindruck der progressiven Paralyse* erwecken. In der Sammlung *Schusters* (775 Fälle) findet sich diese Störung 29 mal, hauptsächlich bei Stirnhirntumoren und multiplen Tumoren. Der Umstand, daß, wie *Oppenheim, ich selbst* u. A. zeigen konnten, auch beim Hirntumor die Wassermann-Reaktion positiv sein kann, macht diese psychische Veränderung noch bedeutungsvoller.

Während die eben geschilderten psychischen Veränderungen wohl direkt durch den Tumor bedingt sein können, sei es, daß sie der Ausdruck des gesteigerten Hirndruckes oder der direkten Veränderung der Hirnrinde sind, sind die beim Hirntumor beschriebenen anderen Psychosen wohl nur zufällige Kombinationen zweier Erkrankungen, worin *Bruns* völlig beizustimmen ist. Es können dabei selbstverständlich die verschiedensten Formen der psychischen Störung gefunden werden.

g) Krämpfe. Nach meiner Erfahrung sind Konvulsionen bei den operablen Hirntumoren eine große Seltenheit. Ich sehe dabei allerdings ab von den Jacksonanfällen, denen ja als Lokalsymptom eine große Bedeutung zukommt. Eine Ausnahme bilden nur die Anfälle echter Epilepsie, die gelegentlich einen Hirntumor maskieren und jahrelang anderen Symptomen vorauseilen können. Ich habe solche Tumorepilepsie hauptsächlich bei Stirnhirntumoren gesehen, ein Umstand, den auch die Beobachtungen *Oppenheims*, *Bruns* und besonders jene von *Krause* bestätigen. Bemerkenswert ist, daß die Krampfattaken beim Tumor gewöhnlich wesentlich länger dauern als jene der genuinen Epilepsie, während sie sonst in jeder Beziehung dieser selbst gleichen können.

h) Veränderungen am knöchernen Schädel, durch den Röntgenbefund nachweisbar.

Seitdem es *Oppenheim* gelungen ist, durch die Destruktion der Sella turcica und Erweiterung der Hypophysengrube am Röntgenbild seine Annahme eines Hypophysentumors zu stützen, sind zahlreiche Untersuchungen vorgenommen worden, die zunächst die Veränderungen festzustellen sich bemühten, welche durch den allgemeinen Hirndruck am Schädel hervorgerufen werden. *A. Schüller* hat diese destruktiven Veränderungen am eingehendsten beschrieben und findet neben den durch lokale Wirkung des Tumors hervorgebrachten Destruktionen eine über die ganze Innenfläche des Schädels verbreitete Usur. Die zarten Teile der Basis in der Umgebung der Sella turcica, ferner jene des Bodens der vorderen und mittleren Schädelgrube leiden zunächst. Die Knochenkanten werden zugeschärft, die Impressiones digitatae vertieft, die Juga cerebralia zugespitzt und kleine napfförmige Vertiefungen geschaffen. Ähnliches findet sich auch im Bereiche des Kraniums. Weiters findet *Schüller* Sichtbarwerden der Diploëvenen meist in der Nähe des Tumors. Ferner Verdünnung der Nahtstellen mit Diastase der Nahtzacken, letzteres insbesondere bei jugendlichen Personen; schließlich Verdickungen des Schädels infolge konzentrischer Hypertrophie der Schädelwand, umschrieben besonders bei Duraepitheliomen. Selten finden sich Vorwölbungen des Schädels über dem Tumor.

Mit diesen Erscheinungen wären die Allgemeinsymptome erschöpft. Es folgt die Besprechung der durch die Geschwulst herbeigeführten

Reiz- und Ausfallserscheinungen.

Diese Erscheinungen treten entweder infolge *lokaler* Läsionen auf — *Lokalsymptome* —, oder der Tumor wirkt auf die Zentren und Bahnen der *Nachbarschaft* — *Nachbarschaftssymptome*. Schließlich treten aber, zum Teil durch den begleitenden Hydrozephalus bedingt, zum Teil durch fortgeleiteten Druck, auch *Fernsymptome* aus weiter abgelegenen Gebieten auf. Inwieweit hier die von *v. Monakow* beschriebene Diaschisiswirkung in Frage kommt, läßt sich noch nicht entscheiden.

Es empfiehlt sich, die laterale Oberfläche des Gehirns, soweit sie für den chirurgischen Eingriff in Frage kommt, zu diagnostischen Zwecken etwa folgendermaßen einzuteilen: 1. Stirnhirn bis zum Sulcus praecentralis, 2. vordere Zentralwindung, 3. Parietallappen vom Sulcus Rolandicus bis zum Sulcus parieto-occipitalis, 4. Okzipitallappen, 5. Temporallappen. Dazu kommen noch die basalen Partien, die Hypophysengegend, der Kleinhirnbrückenwinkel und schließlich das Kleinhirn.

1. Affektionen des Stirnhirns. Um die Allgemeinsymptome der Stirnlappengeschwülste noch einmal kurz zu wiederholen, ist initialer Kopfschmerz selten, die Stauungspapille gleichfalls nicht beim ersten Beginn vorhanden. Wie ich aber mit *Bruns* übereinstimme, ist die lokale Klopfempfindlichkeit und Schalldifferenz nirgends besser ausgeprägt als gerade hier. Als besonders charakteristisch hat man bei Stirnhirntumoren die psychischen Störungen angeführt; mit Unrecht, wie dies neuerdings *E. Müller* zeigen konnte. Selbst das Symptom der Witzelsucht habe ich vielleicht nur ein einziges Mal etwas deutlicher ausgesprochen gesehen. Motorische Reizerscheinungen, soweit sie direkt durch den Stirnlappen bedingt sind, sind selten. Ich konnte die Deviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der Gegenseite des Tumors beobachten. Ferner sah ich isolierte Bauchmuskelkrämpfe bei einer in den Partien des oberen Stirnlappens sitzenden Geschwulst. *Oppenheim* beschreibt Rumpf- und Nackenmuskelkrämpfe. Auch isolierte Krämpfe im Fazialis sprechen eher für eine Affektion in den mittleren Stirnwindungen nahe der motorischen Region, als in der motorischen Region selbst. Interessant sind einige Beobachtungen von Anfällen passagerer motorischer Aphasie. Es ist bemerkenswert, daß gerade bei letzterer nicht nur der linke Stirnlappen sich affiziert erwies, sondern einmal auch der rechte, ein Faktum, das für die Aphasie schon von *Bernhard* bemerkt wurde. Es handelte sich in dem angezogenen Falle keineswegs um einen Linkshänder.

Als *Ausfalls*symptom des Stirnlappens ist in allererster Linie die *motorische Aphasie* zu nennen. Sie findet sich vorwiegend bei linksseitigen Affektionen, kann aber ausnahmsweise auch bei Sitz auf der rechten Seite vorkommen. Ich habe niemals komplette Aphasie gefunden, außer im Anfall. Die Aphasie ist meist inkomplett und zeigt gelegentlich sensorische Elemente.

Fast ebenso wichtig wie die Aphasie ist die *Bradyphasie*, für die *Nothnagel* annimmt, daß sie ein Produkt des Stupors sei. Ich fand sie jedoch bei völlig klarem Bewußtsein, und — was von Interesse war — auch noch eine Zeit nach der völligen Entfernung des Tumors, bis sie sich allmählich verlor. *Oppenheim* erwähnt eine Form der Sprachstörung, bei welcher nach anfänglicher Aphonie die Patienten allmählich lauter sprachen, um schließlich ihre normale Stimme zu gewinnen. Auch *Agraphie* verbindet sich mit diesen Störungen.

Als zweites Symptom, das für das Stirnhirn charakteristisch zu sein scheint, ist die von *Bruns* beschriebene Stirnhirn*ataxie* zu erwähnen. Sie findet sich vorwiegend bei der Lokomotion, hat viele Ähnlichkeit mit der zerebellaren Ataxie und ist in ihrem Wesen noch nicht erschlossen. Während einzelne der Autoren in ihr nichts sehen als eine Balancestörung, durch die Lähmung der langen Rückenmuskeln bewirkt, steht *Bruns* eher auf dem Standpunkt, daß sie einer der zerebellaren superponierte Ataxie sei, vielleicht durch die Läsion der frontopontinen Systeme bedingt. Läsionen in den dorsalen Stirnhirnpartien, die so sitzen, daß sie das kontralaterale Stirnhirn mit lädieren, geben dieses Symptom am besten.

Außer diesen Erscheinungen sind, nur mehr als Nachbarschaftssymptome, solche seitens der motorischen Region, ferner durch Druck auf den Olfaktorius entstehende Anosmie oder Hyposmie, oder, wie ich das sah, Geruchshalluzinationen, und schließlich durch Druck auf den Optikus Sehnervenatrophie zu erwähnen. Alle anderen bei Stirnhirntumoren gefundenen Erscheinungen sind für die Diagnose derselben bedeutungslos.

2. *Vordere Zentralwindung.* Bezüglich der Allgemeinsymptome gilt ein gleiches wie bei den Stirnhirntumoren. Es sei nochmals darauf aufmerksam gemacht, daß gerade bei den Tumoren der motorischen Region die Stauungspapille fehlen kann. Charakteristisch für die Diagnose dieser Tumoren sind die *lokalisierten Krämpfe und Lähmungen*, die hier eine besonders feine Lokalisation zulassen. Aber gerade für die chirurgische Diagnostik ist die Feinheit in der Distinktion der einzelnen Zentren nicht absolut vonnöten. Sie läßt sich auch nicht, wie dies von mancher Seite betont wird, geben, schon aus dem Grunde nicht, weil die Ausdehnung des ganzen motorischen Gebietes normaliter schwankt, und zwar in ziemlich weiten Grenzen schwankt. Auf meine Veranlassung vorgenommene Untersuchungen *Israelsohn*s im Wiener Neurologischen Institut konnten zeigen, daß die Grenze der motorischen Zone keineswegs immer in der Tiefe des Sulcus Rolandicus und des Sulcus präcentralis gelegen ist, sondern daß sie sich bald mehr, bald minder weit oral- oder kaudalwärts ausbreitet. Das gleiche wie für das gesamtmotorische Gebiet gilt für die einzelnen Zentren in ihm. Man wird am besten tun, sich für die allgemeine Orientierung die Zentralwindung in drei übereinander gelegene Abschnitte einzuteilen. Das untere Drittel repräsentiert die Zentren für die motorischen Hirnnerven, so zwar, daß der motorische Trigeminus und Vagus am weitesten ventral, der Hypoglossus, mehr aber noch der Fazialis, am weitesten dorsalwärts gelegen ist, letzterer, wie schon erwähnt, ein wenig auf den Fuß der zweiten Stirnwindung übergreift. Im mittleren Drittel liegen die Zentren für die Finger am weitesten nach unten, worauf dann Handgelenk, Ellbogengelenk, Schulter folgen. An diese schließt sich die Hüfte, der Ober- und Unterschenkel im oberen Drittel der Windung. Ungefähr in dem Hüftgebiete wurden von *Chyhlarz* und mir das Blasenzentrum bestimmt. Im Lobulus paracentralis, bereits jenseits der Mantelkante, liegen die Zentren für den Fuß. Wie schon erwähnt, finden sich in den angrenzenden Partien des Stirnlappens die Gebiete für die Muskulatur des Stammes (obere Stirnwindung), des Kopfes und der Augen (mittlere Stirnwindung), wobei für letztere nur assoziative Bewegungen gemeint sind. Zu berücksichtigen ist auch noch, daß, *je mehr ein Muskel der Willkür unterworfen ist, desto mehr sich sein Zentrum einseitig findet, je weniger dies der Fall, desto mehr besteht doppelseitige Vertretung.* Als Beispiel sei der Fazialis angeführt, dessen Mundast einseitig, dessen Stirn- und Augenast doppelseitig vertreten erscheint. Ein gleiches gilt für die Blasenmuskulatur.

Das klassische Bild eines Tumors der motorischen Region entwickelt sich mit einem lokalisierten *Krampf*, erst tonisch, dann klonisch. Dieser Krampf breitet sich allmählich aus, und zwar in gesetzmäßiger Weise, indem die benachbarten Zentren der Reihe nach ergriffen werden. Beginnt z. B. der Krampf in der Hand, so zucken nach den Fingern zuerst die ganzen Hände, der Vorderarm, der Oberarm, die Schulter. Es greift dann der Krampf auf das Bein über, wobei er in umgekehrter Richtung, von der Hüfte zum Fuße, abläuft. Auch die andere Seite folgt, jedoch ohne bestimmte Gesetzmäßigkeit. Bald zuckt das Bein, bald der Arm zuerst. Diese Jackson-Epilepsie als Initialsymptom galt lange Zeit als charakteristisch für die Lokalisation in der vorderen Zentralwindung. Es mehren sich aber die Beobachtungen, bei welchen auch von anderen Gebieten aus typische Jackson-Anfälle auftreten. Es sei nur an den klassischen Fall *Sorgos* erinnert, bei dem ein Pedunkulustumor typische Jackson-Epilepsieanfälle bot. Die Anfälle können, solange sie lokalisiert sind, ohne Bewußtseinsstörung einhergehen, sind aber generalisiert, meist von Bewußtlosigkeit begleitet. Ihre Dauer und ihre Häufigkeit schwankt ungemein. In meinen Fällen traten Anfälle z. B. in monatlichem Intervall auf, andere kehrten nach wenigen Tagen wieder. Ihre Dauer betrug Minuten. Als besonders wichtig erschien mir die Tatsache, daß ich knapp nach dem Anfall eine leichte *Parese der krampfenden Seite* nachweisen konnte, eine Parese, die sich bald verlor. Freilich ist dieses Symptom, seit *Redlich* solche Halbseitenerscheinungen auch für die genuine Epilepsie nachgewiesen hat, von geringerer Bedeutung geworden. Anders, wenn sich die Parese stabilisiert, wenn aus dem Reizungssymptom eine Ausfallserscheinung wird. *Die Monoplegie im Anschluß an Jackson-epileptische Anfälle gibt wohl die sichere Gewähr für Sitz in der motorischen Region.* Die Lähmungen, die anfänglich leicht sein können, werden schließlich zu schweren Paresen mit spastischer Kontraktur und gesteigerten Sehnenreflexen. Den genauen Sitz des Tumors gibt dann meist der primärkrampfende Körperabschnitt und die primär einsetzende Parese.

Ich habe in meinen, allerdings gerade in der motorischen Region nicht besonders zahlreichen Fällen, nie den epileptischen Anfall vermißt. Freilich liegt er, da bei diesen Tumoren anfänglich und wohl auch später schwere Allgemeinerscheinungen fehlen, oft Jahre zurück, und es bedarf oft genauer anamnestischer Erhebungen, um seinen Charakter festzustellen.

Als *Nachbarschaftssymptome* seien in allererster Linie jene des Stirnhirns erwähnt und solche der hinteren Zentralwindung, die gleich besprochen werden sollen. Gerade die Tumoren der vorderen Zentralwindung sind dagegen arm an Fernsymptomen und bereiten infolgedessen der Diagnose die geringsten Schwierigkeiten.

3. *Der Scheitellappen.* Ich beziehe in den Scheitellappen die gewöhnlich zur vorderen Zentralwindung hinzugenommene hintere Zentralwindung, weil sie zum größten Teil, neben den anderen Windungen des Parietalgebietes, die Zentren der Sensibilität enthält. Trotz aller Bemühungen, die auf den *Munk*schen Befunden beruhen, das Gebiet der beiden Zentralwindungen als ein gemeinsames Sensomotorium hinzustellen, müssen vorurteilslose Beobachter zugeben, daß schwerere Sensibilitätsstörungen nur vorkommen, wenn die hintere

Zentralwindung und der angrenzende Scheitellappen getroffen ist. Ich verweise hier nochmals auf die bereits erwähnten Untersuchungen von *Israelsohn*, aus denen hervorgeht, daß keineswegs der Sulcus Rolandicus die Grenze für die Tektonik der hinteren Zentralwindung ist. Dieser Rindentypus greift oft weit auf die vordere Zentralwindung über und umgekehrt, jener der vorderen auf die hintere. So wird es nicht wundernehmen, wenn *Bruns* einmal durch Reizung der hinteren Zentralwindung Muskelzuckungen hervorruft. Immerhin kann man auch bei Läsionen der hinteren Zentralwindung Reizerscheinungen erhalten, nur sind diese im sensiblen Gebiete — sensibler Jackson-Anfall — meist einfache Parästhesien, mitunter Gefühlsertaubung oder in seltenen Fällen Schmerzen. Trotz vieler darauf gerichteter Bemühungen konnte ich hier einen ähnlichen gesetzmäßigen Ablauf, wie ihn der motorische Jackson-Anfall zeigt — wie *Mills* dies behauptet —, nicht finden. Freilich ist das *isolierte* Betroffensein einer Extremität, der Mangel eines generalisierten Anfalls, hier häufiger als bei der vorderen Zentralwindung. Diese Reizerscheinungen können selbstverständlich von Ausfallserscheinungen gefolgt werden, ohne daß diese jedoch eine besondere Intensität zu erreichen pflegen. Wenn auch mitunter alle Qualitäten betroffen sind, so kommen doch auch dissoziierte Empfindungsstörungen vor.

Eine große Bedeutung scheint jener Störung der Sensibilität zuzukommen, welche aus einer Kombination der Tiefensensibilität mit einer solchen der kutanen resultiert, nämlich jener des *stereognostischen Sinnes.* Das Unvermögen, aus dem Betasten eines Gegenstandes diesen zu erkennen, die Tastlähmung *Wernickes,* findet sich hauptsächlich bei Affektionen, die die Basis der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Gyrus supramarginalis einnehmen. In einem meiner Fälle, in welchem diese schwere stereognostische Störung auftrat, befand sich der Tumor dort. In diesem Falle war der Drucksinn intakt.

Die „Seelenanästhesie“, ferner die *Nothnagel*sche „Seelenlähmung“ sind doch zu vage Begriffe, um heute noch in der Diagnostik Verwendung zu finden. Dagegen scheint an deren Stelle ein klinisches Symptom zu treten, das in seinem Wesen wohl heute noch nicht ganz erschlossen ist, aber dank der Bemühungen *Liepmanns, Picks, Hartmanns* u. v. A. unserem Verständnis immer mehr nähergerückt wird. Es ist dies die *Apraxie*, das Unvermögen, bei relativ erhaltener Beweglichkeit einfache oder verwickeltere Handlungen auszuführen. Ohne hier in eine Diskussion über diese noch recht schwierige Frage einzugehen, sei nur so viel bemerkt, daß für die Rindendiagnostik vielleicht nur zwei oder höchstens drei Formen in Frage kommen. Die eine, die motorische Apraxie, ist das Unvermögen, eine Zielvorstellung in Handlung umzusetzen, einfache Verrichtungen zu vollführen, wie den Rock abbürsten, eine Streichholzschachtel öffnen, Zündhölzchen anzünden. Die zweite Form, die ideatorische oder ideomotorische *Picks*, bedeutet eine Störung der intrapsychischen Strecke, eine Störung, die man sich zwischen Ausgangs- und Zielvorstellung lokalisiert denken muß. Hier werden hauptsächlich einzelne Komponenten einer komplizierten Handlung verwechselt und eine ähnliche statt der geforderten Handlung ausgeführt. Meist ist diese Form der Apraxie von motorischer begleitet. Schließlich ist für die Lokalisation der Umstand wichtig, daß bei Rechtsgelähmten ein großer Teil links *dys*-

praktisch ist. Diese linksseitige Dyspraxie basiert, wie *Hartmann* zeigen konnte, auf einer Läsion des Balkens. Für die Lokalisation der Apraxie selbst kommt nur die linke Hemisphäre in Frage. Hier ist es in allererster Linie nach *Liepmann* der Gyrus supramarginalis, ferner wahrscheinlich die vordere Zentralwindung und schließlich vielleicht ein Abschnitt der linken, mittleren oder oberen Stirnwindung. Wie man sieht, ist die Apraxie als solche nicht sehr geeignet, lokaldiagnostische Verwendung zu finden, zumal eine ganze Reihe diffuser Prozesse (Paralyse, Idiotie) nicht gerade selten ebenfalls zu Störungen des Handelns führen. Es scheint nicht unmöglich, daß die bei Parietallappen-Affektionen wiederholt beschriebene Ataxie zum Teil zur Apraxie zu rechnen ist. Zum Teil dürfte sie wohl auch durch den allgemeinen Hirndruck erklärt werden. Es gibt aber doch eine ganze Reihe von Fällen einwandfreier Beobachter, die über die parietale Ataxie berichten, so daß man nach *Oppenheim* dieses Symptom berücksichtigen muß. Ich habe sie nie gesehen. Dagegen finde ich die Ptosis und engere Pupille — nicht, wie vielfach berichtet wird, weitere Pupille — bei Affektionen im hinteren Abschnitte des Parietallappens, dem Gyrus angularis entsprechend. Es ist schwer, in diesem Falle an eine Fernwirkung zu glauben, und nicht unwahrscheinlich, eine Sympathikusaffektion, sympathische Ophtalmoplegie, anzunehmen. Allerdings scheinen auch echte Okulomotoriuslähmungen bei Affektionen des Gyrus angularis vorzukommen. So sah ich jüngst einen Fall, der neben allgemeinen Tumorerscheinungen eine rechtsseitige Okulomotoriusaffektion (äußerer Ast), linksseitige leichte Extremitätenparese bot, ferner links eine Affektion des 5., 6., 7. und 10. Hirnnerven zeigte, nebst zerebellaren Störungen. Ich schloß daraus einen basalen Tumor, riet von der Operation ab, nicht so sehr wegen seiner Ausdehnung nach vorne, als wegen der geradezu beängstigenden Labilität des Pulses. Der Exitus trat auch tatsächlich wenige Tage nach der Untersuchung ein, und es fand sich ein rechtsseitiger Abszeß im Parietallappen, der von einer dicken Membran umgeben war. Man wird also bezüglich der Okulomotoriuslähmung, da die Ptosis am häufigsten ist, eine sichere Entscheidung, ob Sympathikusschädigung und damit Angularisläsion, oder direkte Nervenschädigung und damit Fernwirkung, nicht immer treffen können. Trotzdem wird man in vielen Fällen aus dem Auftreten des sensiblen Jackson, aus den diesen begleitenden Sensibilitätsstörungen, insbesondere aus der Störung der Stereognose, aus dem Auftreten apraktischer Erscheinungen oder ataktischer, und schließlich aus der Beteiligung des Okulomotorius an diesen Symptomen die Diagnose auf die Scheitellappengeschwulst stellen können, wobei die Apraxie für das Befallensein der linken Seite spricht.

Von den *Nachbarschaftssymptomen* sind jene der motorischen Zone und des Okzipitallappens besonders zu erwähnen, dies hauptsächlich aus dem Umstande, weil gerade im Gebiete des Gyrus angularis, nicht weit unter der Rinde, jene Faserzüge streichen, welche die zum Okzipitallappen ziehenden Sehnervenfasern, ferner jene vom Okzipitallappen stammenden, diesen mit anderen Zentren in Verbindung setzenden Elemente führen. So kommt es gerade bei Läsionen des Gyrus angularis zu den gleich zu erwähnenden Störungen der Hemiopie, der Alexie und Agraphie.

4. *Hinterhauptlappen.* Während der Scheitellappen sich in Bezug auf die Allgemeinerscheinungen mehr der motorischen Region nähert, zeigt der Hinterhauptlappen diese meist besser ausgeprägt. Als die wesentlichste Erscheinung der lokalen Schädigung ist die *Hemianopsie* anzusehen. Freilich kommen auch hier nicht selten Reizerscheinungen vor, und es sei dabei an die Ausführungen *Spitzers* über Migräne erinnert, der das bei dieser Krankheit auftretende Flimmerskotom direkt auf Reizung des Hinterhauptlappens bezieht. Die Hemiopie ist eine bilateral homonyme, da bei rechtsseitiger Schädigung die linken, bei linksseitiger Schädigung die rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften ausfallen. Die Hemiopie charakterisiert sich ferner durch das Fehlen der hemiopischen Pupillenstarre, Freibleiben des Makulafeldes (überschüssigen Gesichtsfeldes), Verknüpfung mit Störungen des Raumsinnes und der Orientierung. Die Läsion der linken Seite ist mit Seelenblindheit verbunden, dem Unvermögen, Gegenstände mit Hilfe des Gesichtssinnes zu erkennen. Bezieht sich dies nur auf den sprachlichen Ausdruck, d. h. kann man Gegenstände mit Hilfe des Gesichtssinnes wohl erkennen, aber nicht benennen, so spricht man von *optischer Aphasie,* ist das Buchstabenlesen gestört, von *Alexie.* Alle diese Schädigungen werden bei Okzipitallappenaffektionen beschrieben und finden sich, wie erwähnt, auch bei den Tumoren des Gyrus angularis. Selbstverständlich gilt das nur für die Tumoren der linken Seite (Seelenblindheit, optische Aphasie und Alexie). Die bei Okzipitallappentumoren auftretende Ataxie zeigt so deutlich den zerebellaren Typus, daß man sie sofort als Nachbarschaftssymptom auffaßt. Nicht selten finden sich hier Nachbarschaftssymptome seitens des Schläfenlappens und der Nerven der Basis.

5. *Der Schläfenlappen.* Die Untersuchungen besonders der *Flechsig*-Schule haben mit Sicherheit erwiesen, daß die Hörzentren in den beiden Gyri transversi oder profundi der ersten Temporalwindung sich finden, vielleicht noch in dem anschließenden Teil, d. h. ungefähr der Mitte dieser Windung selbst. Da aber das Gehör beiderseits gleich vertreten erscheint, so wird man durch einseitige Affektion keine auffallende Schädigung des Hörens nachweisen können. Reizerscheinungen im Akustikusgebiet wurden wohl des öfteren beschrieben, ja man hat gerade die Kombination von sensiblem oder motorischem Jackson, der sich durch solche Reizerscheinungen einleitet, benützt, um eine Affektion des oberen Schläfenlappenabschnittes zu diagnostizieren. Freilich, wenn die linke Seite betroffen ist, wird die sensorische Aphasie deutlich genug für eine solche Affektion sprechen. Sie ist, wie dies für die motorische Aphasie bereits ausgeführt wurde, meist gleichfalls keine komplette, zeichnet sich durch Intensitätsschwankungen aus und wird demzufolge im Zustandsbilde mitunter vermißt, in der Anamnese dagegen erwähnt. Bei Linkshändern kann die Affektion des rechten Schläfenlappens zu Aphasie führen. Sensorisch-aphatische Anfälle habe ich bei einem Tumor beobachtet, der an der Grenze zwischen Parietal- und Okzipitallappen lag, so daß er gegen die darunter befindliche Rindenpartie des Schläfenlappens drückte und diese durch Oedem schädigte.

Der rechte Schläfenlappen galt lange als stumme Region. Man konnte seine Läsion nur aus Nachbarschaftssymptomen erschließen. In neuerer Zeit hat *Knapp* eine Kombination von Okulomotoriuslähmung mit Ataxie als charakteristisch für diese Partie angegeben. Ptosis und Mydriasis sind meistens das Symptom seitens des Okulomotorius. Die Ataxie trägt nach meiner eigenen Erfahrung so sehr den Stempel der zerebellaren an sich, daß man nicht fehlgehen wird, sie als ein Nachbarschaftssymptom aufzufassen. In der Tat mußte ich auf Grund der gesamten Erscheinungen, in denen die Ataxie vorwaltete, einmal einen Kleinhirntumor annehmen, die Obduktion aber ergab einen solchen des rechten Temporallappens.

Viel wesentlicher als die grobe Ataxie erscheint mir der Befund eines gröberen *Tremors,* auf den mich *C. v. Economo* bei einem Falle aufmerksam machte, und den ich in einem weiteren eigenen Falle gleichfalls sah. Beide Tumoren waren ziemlich groß, und es ist nicht ausgeschlossen, daß man es auch hier mit einem Fernsymptom der Regio subthalamica zu tun hat. Sitzt der Tumor im Schläfenlappen mehr basal, dann zeigen sich statt der akustischen Störungen Geruchshalluzinationen und Anosmie. Hier tritt dann eine Mitbeteiligung der Augenmuskelnerven noch deutlicher hervor. In einem Falle dieser Art fand sich der kontralaterale Trigeminus affiziert. Der Tumor hatte den Pons so verdrängt, daß der Trigeminus der Gegenseite gezerrt wurde.

6. Hypophysentumoren. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben trotz einzelner gegenteiliger Befunde die *Beziehung der Hypophyse zu Wachstumsstörungen* unwiderleglich dargetan.*) Gerade bei der Hypophyse aber sind es weniger die Störungen der Drüse selbst als die Nachbarschaftssymptome, welche vielfach initial auftreten oder überhaupt bewirken, daß ärztliche Hilfe beansprucht wird. Denn die Allgemeinerscheinungen bei diesen Tumoren können ungemein leichte sein. Der Kopfschmerz, der, wie ich mich wiederholt überzeugte, fast fehlt oder nur als ein leichter Druck meist in den vorderen Partien angegeben wird, erreicht nur dann eine größere Intensität, wenn der Tumor an der Basis weiterwächst und große Dimensionen annimmt. Schwindel, Erbrechen treten gleichfalls zurück. Selbst die Stauungspapille gehört zu den relativen Seltenheiten, da sie nur in 10—15 % der Fälle überhaupt zur Beobachtung kommt, während anderweitige Sehstörungen fast nie vermißt werden. Im Gegensatz dazu ist der *Röntgenbefund*, sowohl was seine Häufigkeit anlangt, als wegen seiner ziemlichen Eindeutigkeit, hier von größter Bedeutung. Er stellt eigentlich kein Allgemeinsymptom mehr dar, sondern ein Lokalsymptom, und findet sich nach *A. Schüller* in folgenden charakteristischen Formen:

a) „Intrasellar entstandene Hypophysentumoren erweitern und vertiefen die Sella derart, daß ihr Boden verdünnt und dem Boden der mittleren Schädelgrube genähert wird, daß ferner die Sattellehne verdünnt, reponiert, rekliniert und verkleinert erscheint. Der Übergang des Konturs der Sattellehne in das Planum sphenoidale bildet einen spitzwinkeligen Vorsprung. Der Processus clinoideus anterior erscheint normal oder emporgedrückt und an seiner Unterfläche gehöhlt oder auffallend plump. Im übrigen Schädel finden sich häufig akromegale Veränderungen (Verdickung der Wand des Schädels, Knochenleisten, Vergrößerung der pneumatischen Räume)."

---

*) Vergl. Januarheft der Jahreskurse 1912.

b) „Extrasellar entstandene Hypophysentumoren bewirken eine flachschüsselförmige Erweiterung der Sella, wobei die Sattellehne verdünnt und verkürzt, der Processus clinoideus anterior zugespitzt und verkürzt, das Tuberculum sellae usuriert wird, so daß der Sellaboden, der zwar verdünnt, aber dem Boden der mittleren Schädelgrube nur wenig genähert erscheint, mit stumpfem Winkel in das Planum sphenoidale übergeht. Im übrigen Schädel findet man keine akromegalen Veränderungen, eher Verdünnung der Wand infolge von Hirndrucksteigerung." Diese Veränderungen verwischen sich, wenn die Tumoren sehr groß werden und das Keilbein total destruieren. Auch die anderen intrakraniellen Erkrankungen, die zu chronischer Hirndrucksteigerung führen, bringen kaum so schwere Veränderungen hervor, als die eben geschilderten, so daß die von *Oppenheim* zuerst angeregte Röntgenuntersuchung dieser Tumoren in der Tat diagnostisch meist entscheidend ist.

Die Hypophysis selbst läßt sich in drei Abschnitte zerlegen, deren jeder seine selbständige Funktion zu besitzen scheint. Der *Vorderlappen* bewirkt durch seine abnormen Funktionen die charakteristischen *Wachstumsstörungen.* Als solche sind in erster Linie die akromegalen aufzufassen. Die Vergrößerung des Kopfskeletts und jene der Extremitätenenden, die Verdickung des Unterhautzellgewebes und der Haut selbst, die Vergrößerung der Lippen und der Zunge sind zu bekannt, um hier besonders hervorgehoben zu werden. Als ein Frühsymptom der akromegalen Veränderung am Schädel wird von *Graves* die Diastase der Zähne des Unterkiefers angeführt, welche die Vergrößerung des Unterkiefers anzeigen.

Die zweite Störung, die auf den Vorderlappen zu beziehen ist, ist die *Adipositas universalis.* Gerade diese fand sich bei den Hypophysentumoren, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, weit häufiger als die erstgenannte Störung. Sie steht der *Marie*schen Akromegalie gleichwertig zur Seite, und es ist ein großes Verdienst *Fröhlichs* gewesen, die Beziehung der Adipositas auf die Hypophyse durchgeführt zu haben. Es sei hier bemerkt, daß diese Adipositas bei jüngeren Individuen mehr in Erscheinung tritt als bei älteren, selbstverständlich bei diesen aber auch nicht vermißt wird. Aus dem Umstande, daß eine dieser beiden Veränderungen oder beide fehlen, kann keineswegs auf das Fehlen einer Hypophysenaffektion geschlossen werden. Denn, wie erwähnt, ist insbesondere bei älteren Individuen die Adipositas wenig ausgesprochen.

Es ist hier nicht der Platz, auf die Genese dieser Störungen näher einzugehen, doch möchte ich meiner Meinung dahin Ausdruck verleihen, daß die akromegalen Störungen einer Hyper-, die adiposen einer Hypofunktion ihr Entstehen verdanken. Bei den ersteren findet sich demgemäß zumeist die erste von *Schüller* beschriebene Schädelveränderung, bei den letzteren die zweite. Es sind nicht selten Hypophysengangtumoren, welche durch Druck die Drüse vernichten.

Fehlen, wie erwähnt, also mitunter auch die Wachstumsstörungen, so fehlt doch zumeist nicht ein diese nahezu ständig begleitendes Symptom, die *Genitalatrophie.* Auftreten von Menstruationsanomalien und Menopause; Verlust der Libido und Potenz sind klassische Symptome der Hypophysentumoren. Ich darf hier auf meine eigenen

Untersuchungen verweisen, die gezeigt haben, daß keinesfalls die Genitalveränderungen das Primäre und die Adipositas das Sekundäre ist, sondern daß diese offenbar von der Hypophysenveränderung abhängig ist.

Eine große Reihe von Erscheinungen, vorwiegend sympathischer Natur, scheinen auf Läsionen des *Zwischenstückes* der Hypophyse bezogen werden zu können. Die Polydypsie, die Glykosurie, die Störungen der Vasomotoren, welche sich in einem allgemeinen Kältegefühl der Haut dokumentieren, die mangelhafte Schweißsekretion, sind häufig anzutreffende Symptome. Inwieweit die ausgesprochene Schlafsucht dieser Kranken, die — wie insbesonders *v. Frankl-Hochwart* geschildert hat — bei solchen Kranken bestehende Ruhe und Ausgeglichenheit des Wesens, hierher zu rechnen ist, kann schwer entschieden werden.

Der dritte Abschnitt, der *nervöse Anteil* der Hypophyse, macht als solcher keine Symptome, wie ich im Gegensatz zu *Fischer* auch hier wieder betonen möchte.

Hat man durch diese Symptomengruppen schon genügende Anhaltspunkte für die Diagnose, so kommt noch dazu der *Befund am Sehnerven.* Trotz der Meinung Einzelner, die auch diese Erscheinungen durch ein Hypophysentoxin erklären wollen, ist wohl an deren mechanischer Genese festzuhalten. Die klassische Störung ist die temporale Hemiopie, die besonders häufig in den Fällen von Akromegalie auftritt, weniger bei der Adipositas. Gleich danach folgt die Atrophie des Sehnervs und, wie erwähnt, ziemlich selten die Stauungspapille, die mit der Neuritis optica äquipariert. Meine diesbezüglichen Erfahrungen lassen die Kombination von einseitiger Optikusatrophie und andersseitiger temporaler Hemiopie als eine ziemlich häufige Koinzidenz erscheinen. Die Atrophie betrifft zumeist die linke Seite. Findet man also bei einem Patienten eine typische Sehstörung, verbunden mit Erscheinungen seitens des Genitalapparates, und ist der Röntgenbefund gleichfalls ein positiver, dann wird man über den Mangel von Wachstumsstörungen hinwegsehen und die Diagnose eines Hypophysentumors machen können. Auf diese letztgeschilderte Form der Hypophysentumoren hat besonders *Hirsch* das Augenmerk gelenkt. Andere Nachbarschaftssymptome als jene des Optikus weisen bereits auf eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung des Tumors hin. Die Affektion des Riechnerven, der Exophthalmus, einzelne Symptome seitens des Stirnhirnes sprechen für seine Ausbreitung nach vorne. Solche seitens der Augenmuskeln, insbesondere des Okulomotorius, gelegentlich mit hemiplegischen Störungen verknüpft, oder Affektionen des Abduzens und des Trigeminus für eine Ausdehnung nach kaudalen und lateralen Partien.

7. *Die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels.* In dem Gebiete, wo Pons und Medulla aneinanderstoßen, ein Gebiet, das dorsal vom Kleinhirn überdacht wird, daher Kleinhirnbrückenwinkel genannt, finden sich nicht selten Geschwülste, deren Diagnose im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten bereitet und deren Entfernung durch operative Eingriffe die fortschreitende Technik immer aussichtsreicher gestaltet. Die Allgemeinsymptome dieser Tumoren sind, trotzdem sie sich in der hinteren Schädelgrube befinden, keineswegs so ausgesprochen, wie z. B. bei den benachbarten Tumoren des

Kleinhirns. Die Kopfschmerzen werden fast kaum vermißt und zeigen hier oft, wie ich das eingangs erwähnte, den neuralgiformen Typus. Der Schwindel ist ein Lokalsymptom und wird nur in äußerst seltenen Fällen vermißt werden, ähnlich dem Erbrechen. Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen treten mitunter, wie insbesondere *Ziehen* gezeigt hat, anfallsweise auf. Ein sehr wichtiges Symptom kann man gelegentlich durch die Röntgenuntersuchung erweisen. Die Sattellehne wird bei diesen Tumoren verdünnt und nach vorne geneigt *(Schüller)*. In einzelnen Beobachtungen meiner eigenen Kasuistik findet sich dieses Symptom. Das gleiche kann ich jedoch nicht von der durch *Henschen* beschriebenen Erweiterung des Meatus auditorius internus sagen, die ich trotz vielfach darauf gerichteter Bemühungen in meinen Fällen nie finden konnte. Schließlich sei noch erwähnt, daß gerade bei diesen Tumoren die Stauungspapille relativ früh auftritt und fast immer auf der Seite des Tumors besser entwickelt ist und früher zu Sehstörungen führt.

Im Mittelpunkt der Erscheinungen bei diesen Tumoren stehen solche vom Kochlearis und Vestibularis. Die ersteren leiten sich nicht selten durch subjektive Ohrgeräusche, in allerseltensten Fällen durch akustische Halluzinationen ein. Bald kommt es zur Herabsetzung des Hörvermögens, wobei die Einschränkung für die Stimmgabelreihe nach beiden Seiten hin eine ziemlich gleiche ist. Schließlich kommt es zur völligen Taubheit. Die subjektiven Symptome von seiten des Vestibularis sind insbesondere Schwindelempfindungen, und zwar echter Drehschwindel, gelegentlich auch abnorme Kopfhaltung. Die modernen Untersuchungen des Vestibularapparates, insbesondere das Ausspritzen mit kaltem und warmem Wasser, die Untersuchungen des Nystagmus, ermöglichen, mit absoluter Sicherheit die Vernichtung des Vestibularnerven festzustellen. Der Nystagmus, den ich nur bei einem der untersuchten Akustikustumoren vermißte, ist ein horizontaler, rhythmischer, d. h. aus einer schnellen und langsamen Komponente bestehender. Die schnelle Komponente schlägt nach der Tumorseite. Wenn durch Ausspritzen des Ohres mit kaltem und warmem Wasser oder durch Drehen kein Nystagmus mehr zu erzielen ist, und damit der Beweis für die Vernichtung des Vestibularis geliefert ist, dann kann man bei bestehendem Spontannystagmus diesen nur auf eine zentrale Läsion beziehen *(Deiters*scher Kern, *Neumann)*. Neben dem Nystagmus ist es das Taumeln und Schwanken beim Stehen und Gehen, welches die Vestibularaffektion anzeigt. Wenn dasselbe auch meist mit der Neigung, nach einer Seite zu fallen, verknüpft ist, so kann man daraus jedoch keineswegs weitgehende lokalisatorische Schlüsse ziehen. Gelegentlich trifft jedoch das Fallen nach der Seite mit der Seite des Tumors zusammen. In allerseltensten Fällen kann auch einmal bei einem Akustikustumor die Hörstörung und die Störung seitens des Vestibularis ausbleiben, wie ich das selbst gesehen habe. Es wurde mit allen modernen Methoden untersucht und der negative Befund führte zu einer falschen Diagnose. Die Obduktion zeigte ein am Akustikus pendelndes Fibrom.

Neben den Erscheinungen seitens des 8. Hirnnerven habe ich solche des 5. nie vermißt; insbesondere die Hyperalgesie oder Neuralgie im ersten Trigeminusast findet sich vielfach initial. Bekannt ist, welche große Bedeutung *Oppenheim* dem Fehlen des Kornealreflexes gerade bei diesen Tumoren beimißt, eine Beobachtung, die ich vollinhaltlich bestätigen kann. Auch der 6. Hirnnerv ist nicht selten betroffen, mitunter hat es sogar den Anschein, als ob Blicklähmung bestünde. Ausgesprochen sah ich sie jedoch nie. In einem Falle, den ich zufällig bei der Obduktion sah, und wo in vivo ausgesprochene Blicklähmung bestanden haben soll, war die eine Ponshälfte ganz von Blutungen durchsetzt.

Weniger als der Abduzens war in meinen Fällen der Fazialis betroffen; noch seltener die Glosso-pharyngeus-Vagusgruppe und der Hypoglossus. Gerade bei diesen Fällen scheint mir die Affektion des Vagus deshalb bemerkenswert, weil die auffällige Labilität des Pulses den operativen Eingriff zu kontraindizieren scheint.

Die seltenen Störungen der anderen Hirnnerven kommen hier kaum in Betracht, da sie für die Diagnose nichts Charakteristisches enthalten. Nur eines sei bemerkt, daß ich selbst — und auch andere Autoren berichten davon — Störungen im Olfaktorius beobachten konnte, die ev. irreführend für die Lokaldiagnose wirken können.

Erscheinungen seitens der Motilität und Sensibilität des Körpers werden in der Regel vermißt, so daß ich seinerzeit den Satz aussprach, daß das Auftreten von Strangsymptomen — id est die genannten Erscheinungen — die Diagnose eines Akustikustumors unwahrscheinlich macht. Fälle von *Oppenheim, v. Economo, Schilder* zeigten jedoch solche Erscheinungen, die also gelegentlich in Betracht zu ziehen sind.

Von seiten des Zerebellum pflegt als Ausfallssymptom eine leichte homolaterale Ataxie aufzutreten. Es ist mir besonders aufgefallen, daß diese Ataxie in der Regel nur die obere Extremität betrifft und nie höhere Grade erreicht. Gelegentlich findet sich auch die *Babinski*sche Adiadochokinesis, die gleich genauer besprochen werden soll. Man sieht aus diesem Ensemble der Erscheinungen, daß die Diagnose von Tumoren dieser Gegend gewöhnlich keinen Schwierigkeiten begegnen wird.

8. *Zerebellum.* Es gilt als eine unumstößliche Tatsache, daß bei den Zerebellargeschwülsten die Allgemeinsymptome die größte Intensität erreichen. So findet man, wie erwähnt, die *Stauungspapille* in 90 % der Fälle. Man findet hier am häufigsten *Kopfschmerz,* das heftigste morgendliche *Erbrechen* und *Schwindel,* von dem es aber nicht immer feststeht, ob er ein Allgemein- oder — was mir wahrscheinlicher ist — ein Nachbarschaftssymptom darstellt. Das geht besonders daraus hervor, daß dieser Schwindel häufig als Drehschwindel bezeichnet wird und bei Lageveränderungen häufiger in Erscheinung tritt. Darauf beruht wohl auch die von *R. Schmidt* hervorgehobene Tatsache, daß bei Drehen des Kopfes nach der Tumorseite Erbrechen auftritt. Der *Röntgenbefund* wird hier meist positive Ergebnisse aufweisen.

Im Vordergrund der Erscheinungen bei Kleinhirnaffektionen steht die *Ataxie.* Sie ist in erster Linie eine lokomotorische und charakterisiert sich durch die von den Franzosen als Démarche de l'ivresse bezeichnete Gangart. Der Gang wird gleich dem eines Trunkenen, torkelnd, taumelnd. Die Beine überkreuzen sich beim Gehen, was insbesondere bei dem Versuche, auf einem Strich zu gehen, zum Ausdruck kommt. Wenn man auch dieses Symptom in den seltensten

Fällen vermißt, so gibt es doch, wovon ich mich jüngst wieder durch die Obduktion überzeugen konnte, Fälle von Kleinhirntumoren, die nahe am Wurm sitzen, keine infantilen Schädel betreffen und ohne jedes Lokalsymptom verlaufen können. Auch die feinere Untersuchungsmethodik der jüngsten Zeit ließ den angezogenen Fall refraktär erscheinen. Man hat sich vielfach bemüht, das Wesen dieser Ataxie zu ergründen, und man ist heute mehr denn je der Anschauung *Munks,* daß es sich bei der Ataxie um eine mangelnde Synergie der Wirbelsäule und der Extremitäten handelt, wodurch das Erhalten des Gleichgewichtes unmöglich gemacht wird. *Babinski* hat die klinischen Ausdrucksformen dieser Asynergie erschlossen und gezeigt, daß beim Gang des Kleinhirnkranken es charakteristisch sei, daß der Oberkörper nach rückwärts geneigt wird, während die Beine nach vorwärts streben, oder die Beine steif bleiben, wenn man den Oberkörper nach rückwärts neigt. Im Liegen prüft man diese Asynergie durch einfaches Aufrichten aus der horizontalen Lage, wobei die Beine gleich dem Oberkörper weit von der Unterlage abgehoben werden. Die Asynergie der Einzelabschnitte der unteren Extremität zeigt sich am besten dann, wenn man den Versuch macht, auf einen Gegenstand mit dem Bein zu treffen.

Im Gegensatz zu dieser Asynergie beim Gehen kann bei den unteren Extremitäten jede *statische* Ataxie fehlen, ja es tritt, im Gegensatz zur tabischen Ataxie, beim Versuch, die Beine, die im Hüft- und Kniegelenk gebeugt sind, frei in der Luft zu erhalten (im Liegen geprüft), kein Schwanken auf (katatone Haltung). Es ist ersichtlich, daß diese ataktischen Störungen vorwiegend in Erscheinung treten, wenn sie sich doppelseitig finden, und man hat sie in ihrer größten Intensität bei Tumoren des Wurms in den mehr kaudalen Abschnitten beobachtet. Diese feinere Lokalisation jedoch ist mit Vorsicht zu verwerten, da ja gerade bei expansiv wachsenden Tumoren die Umgebung mehr geschädigt sein kann als die Stelle des Tumors selbst.

Auch die Ataxie der oberen Extremitäten habe ich bei Kleinhirnfällen, gleich den anderen Autoren, vielfach zu beobachten Gelegenheit gehabt. Sie spielt aber keineswegs die Rolle der Gangstörung. Ob die von *Babinski* beschriebene *Adiadochokinesis* der Ataxie gleichzusetzen sei, wie dies *Mingazzini* annimmt, möchte ich nicht entscheiden. Ich fand sie jedenfalls auch ohne Ataxie. Ihre Prüfung ist eine ungemein leichte. Einfaches Öffnen und Schließen der Hand oder die aufeinanderfolgende Pro- und Supination der Hand läßt durch ihre Verlangsamung leicht erkennen, daß die Aufeinanderfolge der Bewegungen gehemmt oder erschwert ist. Ich habe diese Adiadochokinesis bei den Akustikustumoren gefunden, möchte sie darum lokalisatorisch am ehesten für die Seitenlappenaffektion in Betracht ziehen. Dem steht nicht entgegen, daß sie von einer Reihe von Autoren auch bei anderen Läsionen an der Basis in der Nähe der Brücke gefunden wurde. Auch die seinerzeit, besonders von *Pineles* beschriebene homolaterale Parese wird auf Läsion des Seitenlappens bezogen. Ich habe sie selbst deutlich gesehen und sie ist in erster Linie das, was man als *Asthenie* zu bezeichnen pflegt, eine Herabsetzung der groben Muskelkraft. Ich habe jedoch daneben noch eine homolaterale Parese gesehen, die sicherlich einer kontralateralen Pyramidenschädigung ihr Entstehen verdankt, da sie mit Steigerung der Sehnenreflexe und Herabsetzung des Bauchhautreflexes verknüpft war; auch dieses bei Tumoren des Seitenlappens, so daß man folgern kann, daß die Herabsetzung der groben Muskelkraft — Asthenie — homolateral, gleich der homolateralen echten zerebralen Parese, auf Läsionen des Seitenlappens zu beziehen sind. Auch die *Atonie* wird hier anzuschließen sein, die gleichfalls bei mehr lateralem Sitz in Erscheinung zu treten pflegt.

Der Asthenie nahestehend sind gewisse *Tremorformen,* ferner choreiforme und athetoide Bewegungsstörungen, die seit *Bonnhöfer* und *Pineles* auf das rote Kernsystem bezogen werden, bei Kleinhirnläsionen demgemäß in erster Linie bei Affektionen des Seitenlappens in der Gegend des Nucleus dentatus vorkommen werden.

Neben diesen Erscheinungen, die auf das Kleinhirn selbst zu beziehen sein dürften, finden sich noch komplizierende Affektionen benachbarter Hirnnerven. Insbesondere ist es der 8., der hervortritt, und zwar hauptsächlich dessen vestibularer Anteil. Es erscheint mir allerdings wahrscheinlicher, daß es nur dessen Endausbreitungen im Deiterskerngebiet sind, die betroffen werden und den horizontalen Nystagmus nach der Seite des Tumors hin hervorrufen. Die Abduzenslähmung, seltener Affektionen des 5. und 7. Nerven, hier wieder das Fehlen des Kornealreflexes, seien hervorgehoben. Ob die Sprachstörung bei Kleinhirntumoren, die sich der skandierenden Sprache der multiplen Sklerose nähern kann, oder einfache Dysathrie zeigt, auf das Kleinhirn oder auf den Hypoglossus zu beziehen ist, kann augenblicklich noch nicht entschieden werden.

Seitens des Körpers treten Erscheinungen auf, die vielfach richtunggebend sind für die Diagnose. Die besonders von *Oppenheim* hervorgehobene *Nackensteifigkeit,* die bis zu krampfartigen Attacken sich steigernden Zuckungen der Nacken- und Körpermuskulatur — cerebellar fits von *Jackson* — sind wohl Ausdruck des schweren Hydrozephalus.

Hier sei ein Symptom angeschlossen, dessen Wertigkeit noch keinesfalls feststeht, das aber so leicht zu prüfen ist, daß man es in jedem Falle untersuchen sollte. Ich meine den *Zeigeversuch,* den *Báráninvestigation*

Zeigt sich Hemiataxie, was keinesfalls durch eine Wurmläsion, sondern eine Läsion der afferenten Kleinhirnbahnen bedingt ist, zeigen sich die homolaterale Parese, die Adiadochokinesis und die Hirnnervensymptome mehr einseitig, dann wird man am ehesten einen Tumor des Seitenlappens diagnostizieren können. Aber trotz Heranziehung aller angeführten Momente wird es Fälle geben, wo die differentielle Diagnose mit anderen operablen Geschwülsten unendliche Schwierigkeit bereitet. Wir kennen das Symptom der frontalen Ataxie von *Bruns*. *Oppenheim* macht auf deren Vorkommen bei Parietallappenaffektionen aufmerksam. *Knapp* sieht in deren Auftreten mit Okulomotoriusläsion einen Hinweis auf die temporale Lokalisation des Tumors, und im Okzipitallappen ist die Ataxie direkt Nachbarschaftssymptom. Man weiß schließlich, daß auch die Balkentumoren eine eigenartige Ataxie erzeugen, und man wird daran gehen müssen, dieses vieldeutige Symptom in seinem Wesen zu fassen, um es lokalisatorisch verwenden zu können. Für das Kleinhirn ist dies, dank *Munks* Untersuchungen, bereits geschehen.

Wie in der Diagnostik der anderen Organe, so muß man auch bei den Hirntumoren das allgemeine Grundgesetz zur Geltung bringen, nicht aus einem einzigen Symptom, sei es auch noch so prägnant, die Diagnose machen zu wollen. Wir kennen keine überwertigen Symptome, oder, wie *Redlich* das ausdrückte, unsere Symptome sind keine chemische Reaktion. Nur ihre Summe, oder noch besser, die Art, wie sie sich aneinanderfügen und wie sie mit anderen Erscheinungen der Nachbarschaft sich kombinieren, die ganze Art der Entwicklung des Prozesses mit den Allgemeinsymptomen und jenen, die mehr lokalisierten Charakter besitzen, muß herangezogen werden, um zu einer sicheren Diagnose gelangen zu können. Nur dann, wenn man all' dies berücksichtigt, wird man mit ruhigem Gewissen den Kranken dem Chirurgen anvertrauen können. Aber selbst dann wird man vor Mißerfolgen nicht sicher sein, Mißerfolge, die nur dadurch verringert werden können, daß eine große Reihe von Erfahrungen gesammelt wird. Wenn man die hirnchirurgischen Mißerfolge von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, dann wird man in ihnen keine Verluste erblicken, sondern Gewinn für die weiteren Eingriffe.

Literatur.

Babinski, Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. Revue mensuelle de Médecine interne et thérapeutique, Mai 1909. — *Bárányi*, Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären des Menschen. Wiener klin. Woch. 1912, 52. — *Bernhardt*, Beiträge zur Symptomatologie u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — *Bonhöffer*, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1897. — *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin, Karger 1908. — *Cushing*, Some aspects of the pathological physiology of intracranial tumours. Boston med. and surg. Journ. Juli 1909. — *v. Czyhlarz-Marburg*, Über zerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f.

Psych. 1901, XX. Bd. — *Fischer*, Die Beziehungen des Hypophysistumors zur Akromegalie u. Fettsucht. Frankf. Ztschr. f. Pathol. V, 1910, S. 351 u. 587. — *v. Frankl-Hochwart*, Die Diagnostik der Hypophysentumoren ohne Akromegalie. XVI. Intern. Med. Kongr. Pest 1909. — *Fröhlich*, Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Wien. klin. Rundschau 1901, No. 47 u. 48. — *Hartmann*, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschrift f. Psychol. u. Neurol. 1907, Bd. XXI. — *Henschen Folke*, Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbes. des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena, Fischer 1910. — *Hirsch*, *O.*, Die operative Behandlung von Hypophysistumoren nach endonasalen Methoden. Arch. f. Laryng. Bd. XXVI, H. III. — *Horsley*, *V.*, Optic neuritis, „Choced disk On Papilloedema". Brit. med. journ. 1910, p. 553. — *Israelsohn*, Die individuellen Differenzen in der Ausdehnung des motorischen Rindengebietes. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1913, XX. — *Jackson* u. *Russel*, Arch. de Neurol. 1894, p. 487 u. Brit. med. journ. Febr. 1894. — *Jastrowitz*, Beiträge zur Lokalisation im Großhirn und deren prakt. Verwertung. Leipzig 1888. — *Knapp*, Die Geschwülste des rechten u. linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905. — *Krause*, Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg 1911. — *Liepmann*, Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. — *Marburg*, Zur Kenntnis der normalen u. patholog. Anatomie der Zirbeldrüse. Die Adipositas cerebralis. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. Bd. XVII, 1909, S. 217. — *Derselbe*, Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentr. 1910, No. 11. — *Derselbe*, Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. I. Mitteilg. Wiener med. Woch. 1911, No. 40. II. Mitteilg. ibidem 1912, No. 23 u. 24. — *Mills*, Philadelphia med. Journ. April 1901. — *Mingazzini*, Pathogenese u. Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. I, S. 89. Fischer 1912. — *Müller*, *E.*, Krit. Beitrag zur Frage nach den Bezieh. des Stirnhirns zu Psychosen. Ztschr. f. Psych. 1902, Bd. 52, S. 830. — *Derselbe*, Über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, S. 192. — *v. Monakow*, Gehirnpathologie II. Aufl. Nothnagels Handb. — *Derselbe*, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebn. d. Phys. 1904, Bd. III, 2. — *Munk*, *H.*, Über die Funktionen des Kleinhirns. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1906. — *Neumann*, *H.*, Der otitische Kleinhirnabszeß. Wien-Leipzig, Deuticke 1907. — *Nothnagel*, Topische Diagnostik der Gehirnkrankh. 1879. — *Oppenheim*, Die Geschwülste des Gehirns. II. Aufl. Wien, Hölder 1902. — *Derselbe*, Lehrbuch der Nervenkrankh. V. Aufl. Berlin, Karger 1908. — *Derselbe*, Beiträge zur Diagnostik u. Therapie der Geschwülste im Bereiche des zentralen Nervensystems. Berlin, Karger 1907. — *Derselbe*, Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurolog. Zentralblatt 1910, Bd. XXIX. — *Pfeifer*, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. 1910, Bd. 47 u. 48. — *Pick*, Studien über motorische Apraxie. Leipzig-Wien, Deuticke 1905. — *Pineles*, Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. VI, S. 341. — *Redlich*, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Handb. d. Psych. Leipzig-Wien, Deuticke 1912. — *Derselbe*, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1909, Bd. 36. — *Schilder*, Zur Frage herdgleichseitiger Hemiparesen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. — *Schüller*, *A.*, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Nothnagels Handb. Suppl. Wien, Hölder 1912. — *Schuster*, Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1902. Arch. f. Psych. Bd. 47. — *Sorgo*, Über subkortikale Entstehung isolierter Muskelkrämpfe. Neurol. Zentralbl. 1902. — *Spitzer*, Die Migräne. Jena, Fischer 1902. — *Uhthoff*, Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns. Gräfe-Sämisch Handbuch II. Aufl., II, XI, 1911. — *Wernicke*, Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psychol. Bd. XX, H. 1. Arb. a. d. Breslauer psych. Klinik 1895. — *Wilbrandt-Sänger*, Neurologie des Auges IV. Bd., II, Hälfte. Wiesbaden, Bergmann, 1912.

Die psychotherapeutischen Methoden der Gegenwart.

I.

Rationelle Psychotherapie.

Von Professor P. Dubois, Bern.

„Sublata causa tollitur effectus“ ist ein Satz, den der Arzt nie vergessen darf. Wer ihn nicht befolgt, handelt wie einer, der, wenn Wasser durch die Decke in sein Zimmer tropfen würde, sich damit begnügte, es immer wieder aufzuwischen, anstatt das Loch zu verstopfen.

Leider gibt es viele Krankheiten, deren Ursache noch unbekannt ist, und bei denen wir weder die aktuellen Erscheinungen beseitigen noch prophylaktisch durch Bekämpfung der Grundursache wirken können. Es bleibt uns hier nur übrig, eine empirische Therapie zu versuchen, oder, wie es noch häufiger geschieht, zu Palliativmitteln zu greifen. Es ist leicht einzusehen, daß dies nicht genügt, und daß es unsere Aufgabe ist, die Ätiologie der Krankheiten zu erforschen, damit wir „sublata causa“ eine bleibende Heilung zu erzielen vermögen.

Man hat versucht, einen scharfen Unterschied zwischen *organischen* und *funktionellen* Krankheiten aufzustellen. Vergeblich, denn die *Funktionsstörung ist das, was wir Krankheit nennen,* und jede Störung der Funktionen setzt organische, physikalische und chemische Veränderungen voraus. Höchstens könnte man als „funktionell“ die vorübergehenden, prognostisch günstigeren Störungen ansehen, während die bleibenden als organisch zu betrachten wären; es wäre dies jedoch mehr eine Frage der Prognose als der Ätiologie.

Man hat sich bestrebt, zwischen *psychischen* und *somatischen* Erscheinungen zu unterscheiden, und gewiß mit Recht, denn es ist doch etwas ganz anderes, „gereizt“, „launisch“ oder „traurig“ zu sein, als „Bauchgrimmen“, „Kopfschmerzen“ oder „Herzklopfen“ zu haben. Für die Therapie ist diese Unterscheidung aber nicht maßgebend, da eine somatische Krankheit physische und psychische Symptome hervorrufen und ein Affekt auch körperliche Beschwerden verursachen kann.

Eine Frage interessiert den Arzt vor allem, namentlich heutzutage, wo der Wert einer Psychotherapie mehr als je anerkannt wird; sie lautet: Sind die Funktionsstörungen *psychogen,* d. h. infolge von *Vorstellungen* und daraus entspringenden *Affekten* entstanden, oder sind sie *somatogen,* d. h. durch eine primäre Erkrankung eines oder mehrerer Organe bedingt? Von der Lösung dieser Frage hängt die Wahl der Therapie ab.

In meinem Buche „Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung“ habe ich den Satz ausgesprochen: à mal psychique, traitement psychique. Im großen und ganzen halte ich diese Forderung immer noch aufrecht, doch möchte ich mich noch klarer ausdrücken und sagen: Einer durch „materielle Einwirkung“ entstandenen Funktionsstörung kommt auch eine materielle Therapie zu; eine „psychogen“ bedingte Krankheit dagegen verlangt eine psychische Behandlung. Nur im Lichte dieses Satzes genügen wir dem Prinzipe „sublata causa tollitur effectus“.

Es ist hier nicht der Platz, die Frage zu berühren, welche Bedeutung das Wort „psychisch“ erhält, je nachdem man sich auf den spiritualistischen, dualistischen oder auf den monistischen, materialistischen Standpunkt stellt. Diese an sich interessante Frage kann beiseite gelassen werden, denn ein jeder wird begreifen, daß es etwas anderes ist, Herzklopfen infolge einer Gemütsbewegung zu bekommen, als diese Funktionsstörung auf Grund einer Endokarditis zu haben. Im ersteren Falle wird man den Patienten beruhigen, ihn trösten; dem Herzkranken hingegen werden wir Digitalis verschreiben. Diese Überlegungen sind so einfach, so selbstverständlich, daß wohl kein Arzt ihnen seine Zustimmung verweigern kann. Dagegen fehlt noch den meisten Ärzten die Einsicht in die Macht der Vorstellungen und der dadurch bedingten Affekte; sie wissen auch nicht genug, wie sehr die auf eine somatisch entstandene Funktionsstörung gerichtete ängstliche Aufmerksamkeit des Kranken seine Beschwerden *fixiert,* sie *steigert,* so daß krankhafte Erscheinungen jahrelang die auslösende, physische oder seelische, Ursache überdauern können. Die Mehrzahl der Ärzte hat auch noch keine rechte Ahnung von den Erfolgen einer geduldigen, rationellen Psychotherapie.

Will der Arzt in seiner Therapie einigermaßen sicher vorgehen, so muß er diese Begriffe „somatogen“ und „psychogen“ genau erfassen.

Somatogen sind alle Funktionsstörungen, welche ihre Entstehung Ursachen verdanken, die dem „psychischen Ich“ außerwesentlich sind, also Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Traumata, Ausbruch konstitutioneller Anlagen, Ernährungsstörungen usw.

Psychogen dagegen sind alle die Erscheinungen — mögen sie an sich körperlich oder seelisch sein —, bei deren Zustandekommen *Vorstellungen* und *Affekte* (Gefühle) die ätiologische Rolle spielen.

Selbstverständlich können *beide* ätiologische Momente miteinander einwirken, so daß gewisse Erscheinungen einer Krankheit somatogen, die anderen psychogen sind. Sehr oft wirken die beiden Faktoren gegenseitig aufeinander, indem körperliche Leiden psychische Erscheinungen züchten und umgekehrt Gemütszustände auf ein körperliches Leiden verschlimmernd oder auch verbessernd einwirken. Diese Wechselwirkung ist so häufig, daß man sagen kann, es gebe kaum eine somatische Erkrankung, welche nicht von psychischen Erscheinungen begleitet werde, folglich auch kein Kranksein, bei dem der Arzt nicht ein bißchen Psychotherapie treiben könnte.

Welches sind nun die Erscheinungen, die das Prädikat „psychogen“ verdienen? Sie sind Legion, denn alle Organe sind mit dem Gehirn verbunden, und es können deshalb alle möglichen Funktionsstörungen infolge einer affektbetonten Vorstellung auftreten. Die schwierigste Aufgabe des Arztes liegt darin, in jedem einzelnen Fall die Ätiologie aufzudecken und die Symptome auf ihre wahre Ursache zurückzuführen. Der Arzt, welchem die psychologische Bildung fehlt, ist geneigt, alle objektiv nachweisbaren Störungen auf somatische Ursachen zurückzuführen. Er denkt bloß anatomisch und physiologisch. Er wird zwar wohl einsehen, daß gewisse Gemütszustände durch eine Vorstellung geweckt wurden, z. B. ein Angstgefühl angesichts einer vermeintlichen Gefahr; doch interessiert ihn das wenig, als hätte der Arzt nicht auch in das Gebiet der Seele einzudringen. Er wird meist weiter nach somatischen Ursachen fahnden und Anämie, Schwäche, Zirkulationsstörungen und dergleichen für die Gemütszustände verantwortlich machen.

Durch welchen *Mechanismus* nun können affektbetonte Vorstellungen in allen Organen Funktionsstörungen hervorrufen und Krankheitszustände heraufbeschwören, welche jahrelang, ja das ganze Leben andauern können? Darüber sind die Meinungen noch geteilt und die Verhältnisse auch noch nicht ganz durchsichtig. Die Ausübung der Psychotherapie während über 30 Jahren hat mich zu folgenden Überlegungen gebracht:

Die meisten Störungen, die man bei den Psychoneurosen und bei den Psychosen beobachtet, sind als *emotionell* zu betrachten. Der *Affekt* wirkt direkt funktionsstörend auf die meisten Tätigkeiten des Organismus. Man kennt ja ziemlich genau den Einfluß einer Gemütsbewegung auf das Herz, auf die Blutgefäße, auf die Atmung. Ebenso weiß man, daß eine Emotion den Schlaf stört, den Appetit vermindert, Erbrechen und Diarrhoe verursachen kann. Man denkt schon weniger an die Wirkung der Emotion auf die Blase, auf die Geschlechtsorgane, auf die großen Drüsen des Abdomens und auf die inneren Sekretionen; auf diesem Gebiete bleibt den Forschern noch viele Arbeit. Man denkt auch nicht genug daran, daß geringe postemotionelle Funktionsstörungen, welche dem normalen Menschen entgehen, von zaghaften Personen, infolge ihrer ängstlichen Aufmerksamkeit, wahrgenommen und gesteigert werden. So sieht man furchtsame Neurastheniker, welche imstande sind, den Rhythmus ihres Herzens, auch bei ruhiger Herzaktion, genau wahrzunehmen. Diese „expectant attention“, wie die Engländer sagen, ist ein wahres Vergrößerungsglas, welches Vorgänge beobachten läßt, die den meisten Menschen völlig unbekannt bleiben würden.

Andere Beschwerden verdanken ihre Entstehung ebenfalls einer Emotion. Sie sind aber nicht der *direkte* Ausdruck der Gemütsbewegung, sondern treten wahrscheinlich indirekt infolge der *Ermüdung* auf, welche die stürmische Tätigkeit der Nervenzentren nach sich zieht. Es ist oft schwer, diese Analyse vorzunehmen. Bei gewissen Kranken entstehen Kopfschmerzen hie und da so plötzlich auf Grund einer Vorstellung, z. B. von Blumen, welche eine Patientin wegen ihres Geruches scheut, daß man diese Kephalalgie fast als einen mimischen Ausdruck der Furcht ansehen muß, ungefähr wie das Erröten infolge der Befangenheit. Bei anderen machen sich Kopfschmerzen nur nach und nach geltend durch die Wirkung andauernder Gemütsbewegungen, so daß man sie als *Ermüdungs-*

erscheinungen auffassen kann. Dasselbe gilt von den häufigen Rachialgien vieler Neurastheniker. Bei dieser Auffassung macht mich jedoch eins stutzig, nämlich die Tatsache, daß Schmerzen, die jahrelang angehalten haben, manchmal psychotherapeutisch in einer Sitzung beseitigt werden können.

Im Grunde genommen sind sämtliche Erscheinungen der Psychoneurosen auf *Gemütsbewegungen* zurückzuführen, welche bald akut, bald schleichend wirken. In manchen Fällen kann wohl eine primäre somatische Störung die Furcht ausgelöst haben, während in anderen ein Affekt die körperlichen Störungen hervorrief. In beiden Fällen aber tritt der Patient in die „*verhängnisvolle Spirale*“, indem die Gemütsbewegungen Funktionsstörungen erzeugen und letztere wieder das Gemüt beeinflussen, gleichgültig, ob der erste Schritt in die Spirale mit einer somatisch bedingten Störung oder mit einem primären Affekt begonnen hat.

Welchem Umstande verdanken die Psychoneurotiker ihre oft betonte gesteigerte *Affektivität?* Viele Forscher scheinen geneigt, diese Eigentümlichkeit einer krankhaften *Reizbarkeit des Nervensystems* zuzuschreiben. Eine solche Annahme wäre trostlos, denn wir kennen kein Mittel, welches imstande ist, diese physiologische Überempfindlichkeit zu mildern, es sei denn, daß man dem Brom, dem Baldrian, den lauwarmen Bädern und ähnlichen Prozeduren eine große Wirkung zuerkennt. Ich suche die Gründe für diese Affektivität viel höher, in der Kortikalschicht des Frontalhirns, ja noch höher, in der *Seele,* d. h. in den psychologischen *Gehirnfunktionen,* die man als *Bewußtseinserscheinungen* bezeichnet, und welche für den Psychologen ein Rätsel geblieben sind. Die erhöhte Affektivität beruht, meiner Ansicht nach, auf einem unrichtigen *Werturteil,* welches den Menschen dazu bringt, Gefahren, im weitesten Sinne des Wortes, da zu erblicken, wo die Anderen keine sehen oder sie nicht so hoch einschätzen. Die Psychoneurotiker sind durchweg Pessimisten, welche das Unangenehme im Leben „überwerten“, während sie das Gute meist „unterwerten“. Der geistreiche *Alphonse Karr* hat gesagt: „Es gibt Menschen, welche stets Rosen unter den Dornen finden; andere finden nur Dornen unter den Rosen.“ Unsere großen und kleinen Psychopathen gehören wohl zu den letzteren.

Erst nach und nach ist es mir klar geworden, daß alle meine Patienten, wenigstens auf gewissen Gebieten, *psychasthenische* sind, deren *Werturteil mangelhaft* ist. Lange bevor ich zu dieser „intellektualistischen Theorie“ gekommen bin, habe ich praktisch eine rationelle Psychotherapie angewendet. Die Machtlosigkeit einer physischen Therapie fiel mir schon im Beginn meiner ärztlichen Tätigkeit auf, und bei all diesen Kranken stieß ich auf Vorurteile, Aberglauben, verkehrte Ansichten; ihre Logik war entschieden mangelhaft, und allen gebrach es an einer gesunden Lebensphilosophie.

Die Erfolge ließen nicht auf sich warten und überstiegen bald meine Erwartungen. Immer mehr erkannte ich die Macht einer vernünftigen Psychotherapie, welche darin gipfelt, den Patienten zu einer „*Umwertung falscher Werte*“ zu bringen. Der Weg dazu ist eine auf Geist und Gemüt wirkende *Dialektik,* die man als eine „sokratische“ bezeichnen dürfte. Das Gebiet dieser belehrenden und moralisierenden Psychotherapie ist so groß, daß es unmöglich ist, in einem kurzen Aufsatz ein Bild davon zu entwerfen; ich muß mich darauf beschränken, einige Andeutungen über ihre Anwendung bei den verschiedenen psychopathischen Zuständen zu machen.

Der sog. *Neurastheniker* ist häufig konstitutionell oder infolge von Krankheiten körperlich schwach, asthenisch; er ist auch oft geistig wenig begabt. Solche Minderwertigkeiten, welche ja häufig vorkommen und für das Leben ein großes Hindernis bilden, stempeln den Menschen aber noch nicht zu einem Neurastheniker. Was denselben charakterisiert, ist seine *Denk- und Fühlanlage,* die er der Erblichkeit, der Erziehung, allen Einflüssen, die auf ihn eingewirkt haben, verdankt. Unter genauer Berücksichtigung auch allfälliger somatogener Beschwerden muß man sich vor allem bemühen, diese „seelischen“ Minderwertigkeiten so weit als möglich zu heben. Der Neurastheniker ist meist *egozentrisch* und, infolgedessen, *kleinmütig, unentschlossen, empfindlich, reizbar;* er neigt zur *Entmutigung,* zur *Depression;* er ist oft ein halber *Melancholiker* und ein kleiner *Hypochonder.* Will man ihn heilen, so genügt es keineswegs, ihn eine Liegekur durchmachen zu lassen, ihn zu mästen oder mit allerlei physikalischen Maßregeln zu traktieren. Auch wenn es dadurch gelingt, ihn körperlich zu stärken, bleibt er dennoch „neurasthenisch“ in seiner *Gemüts*stimmung. Erst durch eine wirkliche *Erziehung,* welche seine Charakterfehler bekämpft, gelingt es, den Armen den Krallen der Neurasthenie zu entreißen und, in den meisten Fällen, ein nützliches Glied der Gesellschaft aus ihm zu machen. Diese „Umstimmung“ kann nur „dialektisch“, durch die „Vox viva“ oder durch die Schrift, geschehen, und die Psychotherapie muß *ermunternd, belehrend* und namentlich *moralisierend* sein. Die Aufgabe ist manchmal schwierig und die Behandlung kann Monate und Jahre in Anspruch nehmen. In vielen Fällen aber ist der Erfolg so leicht zu erreichen, daß man sofort einsieht, wie der Mangel an „Werturteil“ die Vorstellungen, die Gefühle und die daraus entspringenden Handlungen gefälscht hat; die seelische Natur dieser Schwäche fällt dann ganz besonders auf.

Bei den *Hysterischen* findet man ganz ähnliche Eigenschaften. Auch sie sind *egozentrisch, empfindlich, reizbar, suggestibel* und namentlich *autosuggestibel.* Vor allem jedoch sind sie *sinnlich,* im weiten Sinne des Wortes. Die ersten Funktionsstörungen sind *postemotionell;* sie entstehen meist auf Grund einer *akuten Emotion,* und ohne so weit zu gehen wie die Freudianer, muß man doch zugeben, daß die *Sexualität* dabei eine große Rolle spielt.

Als *hysterisch* bezeichne ich mannigfaltige funktionelle Störungen, welche unter dem Einflusse wirklicher oder suggerierter Gemütsbewegungen auftreten und welche persistieren und sich erneuern, selbst wenn die ursächlichen Momente nicht mehr gegenwärtig sind.

Ich schreibe diese für die Hysterie charakteristische *Fixation der postemotionellen somatischen Störungen* der Fähigkeit zu, den aus den Affekten entspringenden Empfindungen den Stempel der Realität aufzudrücken, was ich unter dem Namen *Sinnlichkeit* oder *sinnliche Impressionabilität* zusammenfasse.

Die Hysterie ist somit eng gebunden an die Mentalität des Individuums, an die Eigentümlichkeiten seines Charakters, und die Ereignisse seines Lebens wirken bloß als Gelegenheitsursachen, als

„Agents provocateurs“, wie *Charcot* sich ausdrückte. Damit ist gesagt, daß es nicht genügt, diese Gelegenheitsursachen zu beseitigen, oder durch Suggestion oder Persuasion die bestehenden Symptome zum Verschwinden zu bringen; es muß eine rationelle psychotherapeutische Behandlung eingreifen, die darauf hinzielt, die seelischen Minderwertigkeiten, die *Psychasthenie,* die *Affektivität,* die *Suggestibilität*, den *Egozentrismus* und vor allem die genannte *Sinnlichkeit* so weit als möglich zu heben, da letztere nur dann eine gute Eigenschaft für Künstlernaturen ist, wenn sie der Kontrolle der Vernunft unterstellt wird.

Die Patienten müssen rückhaltlos, aber nicht rücksichtslos, auf die rein seelische Natur der hysterischen Erscheinungen aufmerksam gemacht werden. Zahlreiche Symptome der Hysterie lassen sich rasch beseitigen, wenn es gelingt, den Patienten zu demonstrieren, daß ihre Beschwerden nichts sind als die natürliche Folge einer Gemütsbewegung. Ich habe oft hysterische „Krisen“, die jahrelang gedauert hatten, durch die Erklärung „koupiert“: Ihre konvulsivischen Bewegungen sind nicht die Zeichen einer Krankheit des Nervensystems; es sind nur die „Gesten“ Ihres Gemütszustandes und haben im Grunde nicht mehr Bedeutung als das Strampeln eines zornig gewordenen Kindes. — Jede *somatische* Behandlung hysterischer Erscheinungen ist irrationell und erschwert die „seelische Umstimmung“, auch wenn sich gewisse Erfolge zeigen würden. Eine Hysterika *behandelt* man nicht, man *erzieht* sie, die Erfolge sind oft verblüffend rasch und dauernd, wenn man es versteht, mit den Patienten umzugehen.

Als *Psychasthnie* bezeichnet man heutzutage, nach Janet, Zustände, bei welchen die Patienten an Phobien, Zwangsgedanken aller Art leiden und infolge der dadurch bedingten Gemütsbewegungen in ihrem Handeln gehemmt sind. Sie leiden an den verschiedensten Phobien, von der banalen Agoraphobie bis zu den tollsten Befürchtungen von paranoischem Charakter. Andere werden durch religiöse Skrupeln oder ethische Konflikte geplagt; die Zweifelsucht gehört ebenfalls zu diesen Störungen. Solche Patienten sind sehr oft neurasthenisch; was aber bei ihnen vor allem auffällt, das ist gerade ihre *Urteilsschwäche*. Man merkt ihren Mangel an Logik nicht nur im engeren Gebiete ihrer Phobie, sondern in allen Gesprächen, welche ein folgerichtiges Denken verlangen. Sie stehen in dieser Beziehung in scharfem Gegensatz zu vielen Melancholikern, bei welchen der Verstand, außerhalb allfälliger Wahnideen, intakt ist.

Gerade beim Psychastheniker feiert die rationelle Psychotherapie ihre größten Triumphe. Es gibt allerdings unheilbare Fälle, welche man zur Paranoia rechnen muß; andere sind höchst hartnäckig; ich kenne welche, bei denen zeitweilige Behandlungen im Verlaufe von zehn Jahren wohl große Besserungen, aber keine Heilung brachten. Das sind auch die Fälle, bei welchen die Zeichen des Schwachsinnes und auch die ethische Minderwertigkeit am meisten ausgesprochen sind.

Sobald ein Psychastheniker, durch sein mangelhaftes Werturteil, zu einer bestimmten Phobie gekommen ist, entwickelt sich auch sofort die *Phobophobie,* wodurch die Logik noch mehr beeinträchtigt wird; dauert die Sache an, so kommt die *Pathophobie* noch dazu, namentlich die Furcht, geisteskrank zu werden. Die Furcht vor der Furcht und die Angst für die Zukunft kommen oft so in den Vordergrund, daß der Patient die erste wahrgenommene Gefahr nahezu vergißt.

Solche Kranke sind oft sehr leicht heilbar, auch wenn das Übel seit Jahrzehnten allen anderen Behandlungen getrotzt hat. Es ist geradezu albern, diese Zustände durch materielle Kuren behandeln zu wollen. Die einzige Waffe des Arztes ist hier die *Dialektik*. Allerdings ist die Aufgabe nicht leicht, denn es handelt sich nicht darum, ein paar Male dem Patienten die Unrichtigkeit seiner Vorstellungen, die Nichtigkeit seiner Befürchtungen und die Unzweckmäßigkeit seiner Abwehrmaßregeln zu demonstrieren. Man muß sogar, in gewissen Fällen, eine Zeitlang die Besprechung der Phobie unterlassen, da schon das Berühren des Themas den Patienten in eine die Vernunft verwirrende Aufregung versetzt. Wenn der Patient Tränen in den Augen hat, zittert, Herzklopfen oder Schweißausbrüche bekommt, so muß die Dialektik andere Wege einschlagen. Wochenlang müssen dem Patienten die im Grunde gleichbleibenden Argumente in anderer Form, mit anderen, seiner momentanen Denk- und Fühllage angepaßten Bildern, vorgelegt werden. Er muß eine ganze Schule der Logik durchmachen. In diesem Gebiete wie in keinem anderen gilt hier der Satz: „Si duo faciunt idem, non est idem.“ — Man wird aber bald gewahr, daß es nicht so schwer ist, in dieser Dialektik Lorbeeren zu ernten. Nur muß man nicht vergessen, daß man mit Psychasthenischen zu tun hat, welchen man auch selbstverständliche Wahrheiten sagen und immer wiederholen muß. Oft werden die Patienten durch einen einfachen Syllogismus derart gepackt, daß sie ausrufen: „Warum hat man mir das nie gesagt?“ — Es gibt im Leben viele Gelegenheiten, zum Wohl der Menschen, Binsenwahrheiten zu sagen; allerdings muß man dazu sie selbst verstanden haben.

Während ich vor etwa 15 Jahren mit einem gewissen Widerwillen an die Behandlung Psychasthenischer ging, nehme ich jetzt mit Vorliebe solche Patienten auf. Die Behandlung verlangt von seiten des Arztes großes Mitgefühl für diese armen Patienten, eine unerschütterliche Geduld, einen konstanten therapeutischen Optimismus und endlich eine so scharfe, wenn auch wohlwollende Dialektik, daß der Patient frohmütig sich besiegt erklären muß. —

Die Dialektik spielt auch eine große Rolle in der Behandlung der *Melancholie*, gleichgültig, ob sie als einfache, einmalige Melancholie aufgefaßt oder dem Bilde des manisch-depressiven Irreseins zugerechnet wird. Bei diesen Kranken fehlt, wenn nicht Verblödungsprozesse mitspielen, jeder Intelligenzdefekt. Im Gebiete der Wahnideen herrscht wohl auch eine Schwäche des Urteils, indem die Patienten traurige Erlebnisse stark überwerten, wodurch ihre Vorstellungen mit übertriebenen Unlustgefühlen betont werden. Daneben ist der Verstand jedoch erhalten, und wenn es gelingt, den Patienten zum Denken anzuregen, was natürlich bei schweren Fällen nicht immer möglich ist, so erreicht man durch psychotherapeutische Gespräche täglich Besserungen, welche durch Summation den Verlauf des Leidens wesentlich abkürzen. Eine logische Überredung macht, wenn sie häufig wiederholt wird, einen großen Eindruck auf diese Patienten. Sie beginnt damit, daß man zuerst den Patienten auf die Erhaltung seines Verstandes aufmerksam macht. Dann erwähnt man seine krankhaften Behauptungen, daß er verloren sei, seine heiligsten Pflichten vernachlässigt habe, daß er unheilbar sei usw., und billigt sie sogar als natürlichen Ausfluß eines krankhaften Gemütszustandes, den er nicht von heute auf morgen ändern könne. Danach betont aber der Arzt, daß er mit diesen betrübenden Vorstellungen nicht einverstanden sein könne, und, da er nicht krank sei, habe seine Anschauung wohl einen größeren Wert. Dann wird den Patienten folgender Syllogismus vorgelegt: Sie sind zu mir gekommen, weil Sie mir Zutrauen schenken. Damit erkennen Sie, daß ich in der Beurteilung solcher Krankheiten, ihrer Prognose, eine gewisse Kompetenz habe; Sie nehmen also an, daß *ich mich nicht täusche.* Außerdem glauben Sie an meine Aufrichtigkeit und werden wohl annehmen, daß *ich Sie nicht täusche.* Nun, wenn man von einem Menschen sagt: er täuscht *sich* nicht und: er täuscht *mich* nicht, so heißt das wohl: er hat vollkommen recht. Überlegen Sie sich diese Wahrheiten, legen Sie sie in die rechte Wagschale Ihres Geistes, sie werden bald mehr wiegen als das ganze Gewicht der melancholischen Affekten, welche die linke Wagschale belasten. — Solche Gespräche, in geschickter Weise vorgelegt, wirken besser als Narkotika, als beruhigende Bäder. Einzig das Opium, in den Fällen, wo die Präkordialangst vorherrscht, kann manchmal ähnliche Erfolge zeitigen.

Schwere *Hypochondrien,* namentlich wenn sie durch verschiedene Erkrankungen, wie Karzinome des Abdomens, Herz- und Gefäßerkrankungen, Gehirnkrankheiten usw. unterhalten werden, sind sehr hartnäckig gegen jede Psychotherapie; in leichteren Fällen aber erzielt man doch zeitweise auch bleibende Erfolge.

Auch einzelne *Paranoiker,* mit Verfolgungs- und Querulantenwahn, können wenigstens vorübergehend günstig beeinflußt werden. Die Frage, ob eine frühzeitige Psychotherapie wirkliche Heilung bringen kann, harrt noch der Lösung.

Einen schweren Stand hat der Psychotherapeut bei der Bekämpfung vieler ethischer Minderwertigkeiten, für welche die Liebhaber der Klassifikation noch keinen Sammelnamen gefunden haben. Ich meine die *moralisch Defekten,* die Leute, denen jede Lebenslust auch im jugendlichen Alter fehlt, die Grübler, die Lügner, die Onanisten, Sadisten, Masochisten und Homosexuellen, die zahllosen Fanatiker aller Methoden der sog. Naturheilkunde usw. Da muß sich die Psychotherapie auf viele Mißerfolge gefaßt machen; man kann die Menschen doch nicht umgießen. Man muß jedoch auch da die Flinte nicht ins Korn werfen. Mit Liebe und Geduld kann der Arzt viel erreichen, unglücklichen Familien Hilfe bringen und ihnen auch in trostlosen Situationen ein guter Berater sein.

Jedem klar denkenden Arzte muß es einleuchten, daß die physikalische Therapie bei all diesen Zuständen Nebensache ist. Nur eine auf tiefe Ethik bauende Psychotherapie kann hier wirkliche Erfolge zeitigen. Möchten die Ärzte, denen es an beruflicher Aufopferung nicht gebricht, diese Wahrheiten zum Wohl ihrer Patienten endlich einsehen.

II.

Freud's psychoanalytische Behandlungsmethode.

Von Dr. Eduard Hitschmann, Wien.

Die erste und wichtigste Voraussetzung für das Verständnis und die Anwendung der *Freud*schen pa.[*]) Methode ist die *Kenntnis der Neurosenlehre Freuds.*[**]) Wir sind hier gezwungen, die Kenntnis der *Freud*schen Schriften vorauszusetzen, und erklären dieses Vorwissen für jeden unumgänglich, der die pa. Therapie mit Erfolg ausüben will. Die Technik der Analyse selbst ist schwierig zu erlernen und dürfte, wie andere ärztliche Techniken, am besten durch persönliche Überlieferung von dem, der sie beherrscht, erlernbar sein.

Die pa. Behandlungsmethode bietet für den Arzt ganz neue Gesichtspunkte und stellt an denselben *schwierige Anforderungen.* Indem er den Patienten in die pa. Behandlung übernimmt, unterzieht er sich der Aufgabe, mit demselben durch Monate, oft länger, in dauerndem Kontakt zu bleiben und ihn fast täglich für eine Stunde bei sich zu sehen. Er hat sich nicht nur mit den Symptomen und dem Leiden des Kranken zu beschäftigen, sondern mit dessen Charakter und ganzer Persönlichkeit, und hat deren Entwicklungsgeschichte bis in die früheste Kindheit zu verfolgen. Darunter ist besonders auch zu verstehen das *unbewußte Seelenleben* des Patienten, das — trotz seiner Undurchsichtigkeit und tendenziösen Entstellung — durch die Psychoanalyse zugänglich und verständlich wird, und in welchem die Wurzeln der Neurose aufzudecken und zu beeinflussen sind. Vollkommen neu ist auch die Verwendung des *Traumes* und dessen wissenschaftlicher Auslegung als Zugang ins Unbewußte des Kranken. Volle Unbefangenheit im Gespräch über sexuelle Themen ist gleichfalls Voraussetzung, ebenso ein ausreichendes Wissen über die infantile Sexualität, die Perversionen und Sexualphantasien (Psychosexualität), welche bei der Entstehung und im Inhalte der Neurosen eine große Rolle spielen.

Mag schon das Eingehen auf sexuelle Momente, das unumgänglich ist, Ärzte, die nicht ohne Vorurteil sind, abschrecken, so muß auch sonst zugegeben werden, daß die Methode ernste Arbeit und langwierig erworbene Erfahrungen voraussetzt, mühsam ist und die Geduld beider Teile in Anspruch nimmt. Sie ist daher nicht jedermanns Sache, und es muß vor ihrer Ausübung durch Ungeschulte („wilde Psychoanalyse") gewarnt werden. Die Psychoanalyse ist weder eine Panazee noch in jedem Falle anwendbar; sie ist nicht die einzig mögliche Psychoneurosen-Behandlung, sie ist aber die eindringlichste, eine wirklich ätiologische und spezifische. Auch verdanken wir ihr so unerwartet reiche Aufklärungen über die Theorie der Neurosen, daß sie als die einzig *wissenschaftlich* wertvolle Behandlungsmethode anzusehen ist.

---

[*]) pa. = psychoanalytisch.

[**]) Vergl. außer *Freuds* Schriften (Verlag F. Deuticke, Wien und Leipzig und S. Karger, Berlin) seine Artikel im „Jahrbuch f. pa. u. psychopathol. Forschg.", hsg. von Bleuler und Freud, redig. von C. G. Jung (Bd. I—IV), im „Zentralbl. f. Pa.", redig. von Stekel, und in der „Internat. Ztschr. f. ärztl. Pa.", hsg. von Freud, redig. von Ferenczi und Rank. — Eine zusammenfassende Darstellung bietet *Hitschmann*, „Freuds Neurosenlehre", zweite, ergänzte Auflage 1913 (F. Deuticke).

Die Natur unserer Methode schafft *Indikationen und Gegenindikationen,* sowohl von seiten der zu behandelnden Personen, als auch mit Rücksicht auf das Krankheitsbild. Am günstigsten für die Psychoanalyse sind die chronischen Fälle von Psychoneurosen mit wenig stürmischen oder gefahrdrohenden Symptomen, also zunächst alle Arten der Zwangsneurose, Zwangsdenken oder Zwangshandeln, sowie der Hysterie, insbesondere Fälle, in denen Phobien und Abulien die Hauptrolle spielen; Angstzustände, psychogene Verstimmungen, psychische Impotenz; weiterhin aber auch alle somatischen Ausprägungen der Hysterie, insofern nicht, wie bei der Anorexie, *rasche* Beseitigung der Symptome zur Hauptaufgabe des Arztes wird. Bei akuten Fällen von Hysterie wird man den Eintritt eines ruhigeren Stadiums abzuwarten haben.

An die Person, die man mit Erfolg der Psychoanalyse unterziehen soll, sind mehrfache Forderungen zu stellen. Sie muß eines psychischen Normalzustandes fähig sein, von dem aus sich das pathologische Material bewältigen läßt; in Zeiten der Verworrenheit oder melancholischer Depression ist nichts auszurichten. Man darf ferner ein gewisses Maß natürlicher Intelligenz und ethischer Entwicklung fordern; bei wertlosen Personen kann den Arzt bald das Interesse im Stiche lassen, welches ihn zur Vertiefung in das Seelenleben des Kranken befähigt. Ausgeprägte Charakterverbildungen, Züge von wirklich degenerativer Konstitution äußern sich bei der Kur als Quelle von kaum zu überwindenden Widerständen. Insoweit setzt überhaupt die Konstitution eine Grenze für die Heilbarkeit durch Psychotherapie. Auch eine Altersstufe in der Nähe des fünften Dezenniums schafft ungünstige Bedingungen für die Pa. Die Masse des psychischen Materials ist dann nicht mehr zu bewältigen, die zur Herstellung erforderliche Zeit wird zu lange und die Fähigkeit, psychische Vorgänge rückgängig zu machen, beginnt zu erlahmen. — Trotz dieser Einschränkungen ist die Anzahl der für die Pa. geeigneten Personen eine außerordentlich große und die Erweiterung unseres therapeutischen Könnens durch dieses Verfahren eine sehr beträchtliche. Allerdings beansprucht es meist längere Zeiträume, Monate, ein halbes Jahr, selbst 1—3 Jahre, für eine wirksame Behandlung. Es muß aber erwähnt werden, daß bisher vorwiegend schwere und lang bestehende Fälle in Behandlung kamen, so daß es möglich sein wird, die Behandlungsdauer zu verkürzen, wenn die Kranken frühzeitig in Behandlung kommen.

Was die eigentliche *Technik der Analyse* betrifft, so sei zunächst der äußerliche Verlauf einer Behandlungsstunde geschildert. Der Kranke wird dazu verhalten, abgewendet vom Arzt auf einem Ruhebette bequeme Rückenlage einzunehmen, damit er möglichst unbeeinflußt von Muskelanstrengung und ablenkenden Sinneseindrücken seine Aufmerksamkeit auf die eigene seelische Tätigkeit konzentrieren kann. Die einzelne Sitzung erfolgt im übrigen wie ein Gespräch zwischen zwei gleich wachen

Personen. Das wichtigste ist, daß die Patienten in entspannter und harmloser Weise *alles mitteilen, was ihnen eben durch den Kopf geht, auch wenn sie meinen, es sei unwichtig oder es gehöre nicht dazu oder es sei unsinnig. Mit besonderem Nachdruck aber wird von ihnen verlangt, daß sie keinen Gedanken oder Einfall darum von der Mitteilung ausschließen, weil ihnen diese Mitteilung beschämend oder peinlich wäre.* Diese kritiklose Hingabe des Patienten an seine frei steigenden Einfälle ist die wichtigste Voraussetzung, der aber manche Patienten durch zu großen „Widerstand" (vergl. später) anfangs nicht entsprechen. Die Analyse des Kranken hat nicht die Tendenz, auf ein bestimmtes Thema loszugehen, und nimmt auch nicht ein einzelnes Symptom zum Ausgangspunkt. Im Gegenteil, die psychische Oberfläche des Patienten schlägt das jeweilige Thema an. Dabei ist es gleichgültig, von welchem Thema der Patient ausgeht; seine Äußerungen bleiben ja immer individuell, und es ist selbstverständlich, daß er, unter seiner Krankheit leidend und zur Behandlung beim Arzt erschienen, unwillkürlich bald Dinge vorbringen wird, die mit der Krankheit in irgendeinem Zusammenhang stehen. Eine Zeitlang fließen die Einfälle oft ungehemmt zu, und manche Lebensperiode des Kranken tritt dem Arzt nun klar vor Augen. Doch stellen sich Lücken der Erinnerung heraus, und gerade diese Amnesien sind charakteristisch für die neurotischen Krankengeschichten. Im Laufe der Behandlung aber werden die Lücken, und zwar oft unter deutlichem Unbehagen oder starkem Affekt ausgefüllt. Der Arzt verhält sich im allgemeinen passiv, hört dem Kranken mit gleichschwebender Aufmerksamkeit, die nichts voreilig werten oder erklären will, zu. Er hat dem Kranken nur gelegentlich gewisse Grundregeln mitzuteilen und einzelne Erwartungsvorstellungen anzudeuten, z. B. die Bedeutung des Unbewußten, des Infantilen und ähnliches klarzulegen.

Trotzdem der Arzt sich objektiv und zurückhaltend zu benehmen hat, geht von seiner Person doch eine bedeutsame Wirkung aus. Das Zusammensein durch viele Stunden zwischen dem Hilfe Suchenden und dem, der sie seiner Autorität nach zu geben berufen ist, der übrigens auch dem Kranken durch das vorausgesetzte Wissen und die Entscheidungsfähigkeit so vielfach überlegen ist, kann auf den Patienten nicht ohne Einfluß bleiben. Unwillkürlich wird der Arzt mit anderen autoritativen Personen, von denen der Kranke früher oder später einmal abhängig war, identifiziert; er wird wie jene geliebt, verehrt, gefürchtet, vielleicht auch gehaßt und verspottet. Diese Einstellung des Analysanden zum Arzt nennen wir *Übertragung,* was so gemeint ist, daß die seelische Abhängigkeit, die Gefühle der Zu- oder Abneigung, nicht nur durch die Persönlichkeit des Arztes hervorgerufen sind, sondern auch Neuauflagen früherer Gefühlserlebnisse darstellen, vor allem jener, welche in der Kur ausführlich zur Sprache kommen und erfahrungsgemäß Familien- und erotische Erlebnisse sind. Im günstigen Falle überwiegt die liebevolle Einstellung des Patienten, der Arzt gewinnt suggestive Kraft, der Patient ist hingebungsvoll, aufrichtig, die Einfälle fließen reichlich. Der ungünstigste Fall ist der, daß die Person des Arztes von vornherein abstößt und die Kur gar nicht zustande kommt. In den anderen Fällen tritt nur zuzeiten die „negative Übertragung" in Erscheinung: Der Patient ist vorübergehend trotzig, ungläubig, spöttisch oder verängstigt. Es hält sich einige Zeit ein eigentümlicher Spannungszustand, Patient schweigt oder zeigt sich zerstreut, behauptet, es falle ihm nichts mehr ein. In diesem Falle, aber auch im Falle von übertriebener Zuneigung, deren Geständnis unterdrückt wird, ist der *Patient regelmäßig über diese, auf Übertragung beruhende Einstellung aufzuklären.* Diese kann sich auf Zu- und Abneigung gegen den Arzt, auf grob sexuelle Erinnerungen, die verheimlicht werden sollen, beziehen, aber auch auf Dauer oder Kosten der Kur und ähnliches berufen. Trotz, Unglaube, Angst und ähnliche Einstellungen sind dann hinter der negativen Übertragung zu finden. Diese Hauptwiderstände gegen den günstigen Ablauf der Kur werden durch eben diese Aufklärung und Bewußtmachung der Übertragung regelmäßig hinweggeräumt, wodurch der Fluß der Einfälle wieder weiter läuft. Der geübte Psychoanalytiker muß diese *Widerstände*, bereits wenn sie sich anzukündigen beginnen, erkennen und abzuwenden wissen. Die Beseitigung dieser Widerstände durch ihre Aufdeckung ist die Hauptaufgabe der Technik; sie ist auch die Hauptschwierigkeit der Technik, die nur mit Hilfe der Übertragung und deren endlicher Auflösung überwunden werden kann. Scheint die Übertragung in ihren Auswüchsen so die Haupthemmung der Behandlung zu sein, so wird sie eben durch die Auflösung, die man dem Kranken gibt, das beste Mittel zur Förderung des unbewußten Materials.

Das Material, das die Einfälle bringen, ist jedoch vielfach nur als Rohmaterial anzusehen, in dem oft erst das Wissen des Arztes das tiefste Unbewußte angedeutet erkennt. Hier zeigt sich am besten, wieviel pa. Wissen der Arzt bereits mitbringen muß, um das vielfach entstellte Material, wie es der Patient vorbringt, auch wirklich verstehen und verwerten zu können. Es muß jedoch als Grundregel erwähnt werden, daß es wertlos, ja schädlich ist, dem Kranken *vorzeitig* mit der Deutung und Mitteilung durchschauter Zusammenhänge imponieren zu wollen. Das letzte Unbewußte ist ihm erst mitzuteilen, wenn er durch Vorbereitung schon selbst in die Nähe des Verdrängten gelangt ist, und nur zu einer Zeit, wo ihm das intensive Attachement an den Arzt das Peinliche dieser Aufdeckung mildert und weniger beschämend macht.

Manche Anforderungen an vorhergegangene Übung stellt die Handhabung der *Traumdeutung,* die noch besser gestattet, ins Unbewußte und Infantile des Kranken einzudringen. Voraussetzung ist Kenntnis der, sich immer noch vervollkommnenden, Wissenschaft vom Traum, die gründliche Durcharbeitung von *Freuds* Werk „*Die Traumdeutung*“. Eine komplizierte Technik, die die Anknüpfung an Erlebnisse der jüngsten Tage, einen *manifesten Trauminhalt*, dahinterliegende *latente Traumgedanken* und eine „sekundäre Bearbeitung“ des Traummaterials zu unterscheiden gestattet, deutet den Traum nicht nur vermöge der zu jedem einzelnen Traumelement gelieferten *freien Einfälle*, sondern diese Technik bedient sich außerdem der zum Teil schon den Alten bekannten, aber erst durch die wissenschaftliche Arbeit der letzten Jahre auf exakte Beweise aufgebauten *Symbolik.* Die Sprache des Traumes ist aus Gründen einer Art von Widerstand (Traum-Zensur) zu Entstellungen genötigt und drückt gerade die peinlichen, sexuellen Dinge, von denen die meisten Träume der Neurotiker noch mehr erfüllt sind, als die der andern erwachsenen Menschen, in einer dem Bewußtsein zunächst unverständlichen, aber sich einer allgemein-menschlichen Chiffrensprache bedienenden Bildlichkeit aus. — Der Reichtum des Traumlebens ist beim Einzelnen verschieden. Zumeist aber bringt der günstig eingestellte Kranke reiches Traummaterial. Oft ist es dann in der Kur nicht möglich, den (vielleicht aus Widerstand) *allzu* reich fließenden Träumen gerecht zu werden; es ist aber auch unnötig, jeden Traum zu deuten, und auch die Kompliziertheit des einen oder andern verhindert dies manchmal.

Ist die Deutung von Träumen auch die „via regia" in das tiefste Unbewußte des zu Untersuchenden, so kommt man doch oft rascher durch Fortsetzung der Analyse der Einfälle vorwärts. Außer den Einfällen und Träumen hat der Analytiker verschiedenen, sonst als harmlos ignorierten, unwillkürlichen Handlungen, Äußerungen und Unterlassungen des Patienten, den *Fehlleistungen* (Versprechen, Vergessen, Verlieren usw.), seiner Mimik, der Physiognomie seines ganzen Wesens, größte Aufmerksamkeit zu schenken. Alle diese Äußerungen sind oft indirekte Geständnisse, geben unbewußten Gedanken und Impulsen Ausdruck. Namentlich erste Äußerungen und die ersten Träume in der Behandlung erweisen sich als bedeutsam.

Das „Nein", das man oft vom Patienten zu hören bekommt, wenn man seiner bewußten Wahrnehmung den vermuteten verdrängten Gedanken vorlegt, ist nicht selten nur als Konstatierung der Verdrängung aufzufassen, und seine Entschiedenheit mißt gleichsam die Stärke derselben. Dies, wie auch die folgenden Beobachtungen sind Beispiele empirisch gewonnener Regeln: Ein innerer, aber noch verborgener Zusammenhang zweier Gedankengänge kann sich durch die zeitliche Nachbarschaft der Einfälle verraten. Bei zweifelnder Darstellung kann man von der darin liegenden Urteilsäußerung des Erzählers völlig absehen und den Bericht in positivem Sinne auffassen. Bei zwischen zwei Gestaltungen schwankender Darstellung halte man eher die erst geäußerte für richtig, die zweite für ein Produkt der Verdrängung. — Einige Psychoanalytiker bedienen sich beim Ausbleiben der Einfälle des sog. *Assoziationsversuches,* der darin besteht, daß man dem Analysanden Reizworte zuruft und die Art wie den Inhalt seiner unmittelbar darauf geäußerten Reaktionen gleichfalls als vom Unbewußten beeinflußt wertet.

Was den *Verlauf der Kur* anbelangt, so ist wichtig zu wissen, daß das Befinden des Kranken während der Kur kein Maßstab für die Sicherheit oder die Nähe des endlichen Erfolges ist. Das Befinden des Kranken ist sogar gelegentlich während der Kur, da doch alte Konflikte wieder aufgeregt, Kompromisse, die im Symptom ihre Lösung gefunden hatten, wieder aufgehoben werden, eine Zeitlang ein verschlechtertes, was die Angehörigen oder den Patienten im mangelnden Verständnis der Arbeitsweise der Kur unzufrieden machen kann. Der Arzt aber muß in seinen, auf praktischer Erfahrung und theoretischen Überzeugungen fußenden Grundsätzen fest bleiben und sein Ziel trotz ev. passagerer Wiederkehr von Symptomen im Auge behalten. Zwangskranke z. B. erfordern besondere Geduld, da bei ihnen die Übertragung wechselvoll ist und bei ihrer ambivalenten Gefühlseinstellung durch Trotz und Unglaube ungünstig beeinflußt wird. Aber Stillstand oder gelegentliche Verschlimmerung beweisen nichts gegen den inneren Fortschritt bis zur Heilung. Man darf auch nicht vergessen, daß es *Leidenwollende* gibt, und daß der

Patient sich durch *sekundäre Krankheitsmotive* im Verkehr mit seiner Umgebung oft gewiß Vorteile gesichert hat, die er nicht leicht aufgibt (egoistische und ehrgeizige Motive). Dieser wichtige Gesichtspunkt muß dem Arzt immer gegenwärtig sein, und er hat außer dem Gedanken: „Wieso wurde der Patient krank?", auch der Frage: „Was erhält den Patienten krank?" seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Endlich kann der Arzt die äußeren Schicksale und Verhältnisse des Patienten nicht immer beeinflussen; günstige oder ungünstige Wendungen seines Lebens wirken aber oft nachdrücklich mit.

Die *Aufgabe der Kur* läßt sich in verschiedenen Formeln ausdrücken. Man könnte sagen, es seien alle Verdrängungen rückgängig zu machen, alle Erinnerungslücken müßten ausgefüllt, alle rätselhaften Effekte des psychischen Lebens geklärt sein. Weittragender ist eine andere Fassung: Es handle sich darum, das Unbewußte dem Bewußten zugänglich zu machen, was durch Überwindung der Verdrängungswiderstände geschieht. Auch als eine Nacherziehung zur Überwindung von Kindheitsresten könnte man die pa. Behandlung auffassen. Tatsächlich aber ist keine dieser idealen Forderungen zu stellen, sondern man wird sich nichts anderes zum Ziele der Behandlung setzen, als die praktische Genesung des Kranken, die Herstellung seiner Leistungs- und Liebesfähigkeit. Bei unvollkommener Kur oder unvollkommenem Erfolg derselben erreicht man vor allem eine bedeutende Hebung des psychischen Allgemeinbefindens, während mitunter ein oder das andere Symptom, aber mit geminderter Bedeutung für den Kranken, eine Zeitlang noch fortbestehen kann.

Die durch die Analyse *befreiten Triebregungen* sind selbstredend nicht zu maßlosem Ausleben bestimmt, wie mißverstehende Kritiker uns vorgeworfen haben. Wie die Vertreter der sexuellen Aufklärung des Kindes implicite voraussetzen, daß das gewonnene Wissen durch ethische Vorstellungen beherrscht und nicht mißbraucht werde, so lernt der Kranke unter dem Einfluß des Arztes seine perversen Regungen nunmehr bewußterweise beherrschen, und an die Stelle der früheren unwillkürlichen Verdrängung tritt jetzt die *bewußte Verurteilung.* Die befreiten Regungen sind, soweit dies angängig ist, der *Sublimierung* zuzuführen, und der Arzt wird oft Gelegenheit haben, dem Kranken zu altruistischen, gemeinnützigen oder künstlerischen Betätigungen Wege zu weisen. Allzu hoch gesteckte Ziele des Arztes bleiben freilich manchmal unerfüllt. Man darf nicht vergessen, wieviel an der Neurose konstitutionellen Ursprungs ist, und wie selten uns jugendliches und noch bildsames Krankenmaterial zugeführt wird.

Es ist kein Zweifel, daß die pa. Behandlungsmethode noch im Detail für die einzelnen Erkrankungen gesondert ausgearbeitet und dargestellt werden muß. So wird sie die Basis für eine vielleicht verkürzte und speziellere Behandlung abgeben. Wenn erst in weiteren ärztlichen Kreisen die Richtigkeit von *Freuds* Anschauungen über die Pathogenese der Neurosen allgemeine Geltung haben wird, die wichtigsten Tatsachen der Neurosenlehre in das allgemeine Wissen übergegangen sind, wird sich unter Mitwirkung von Eltern, Erziehern und Kinderärzten aus den analytisch gewonnenen Erkenntnissen heraus eine wirksame *Prophylaxe* der Neurosen ableiten lassen.

III.

Individualpsychologische Behandlung der Neurosen.

Von Dr. **Alfred Adler**, Wien.

Einleitung.

Das umfangreiche Gebiet der Psychotherapie in gedrängter Form zu behandeln, wo noch so viel prinzipieller Streit ihre Wertschätzung bedroht, erscheint mir als kein geringes Wagnis. Und ich möchte es nicht unterlassen, auf die Grundlagen meiner Anschauungen zu verweisen, auf das Material meiner Erfahrungen, die seit dem Jahre 1907 der Öffentlichkeit zur Prüfung vorliegen. Im Jahre 1907 habe ich in einer „*Studie über Minderwertigkeit von Organen*“ (Urban u. Schwarzenberg, Wien-Berlin) den Nachweis erbracht, daß die angeborenen Konstitutionsanomalien nicht nur als Erscheinungen der Degeneration aufzufassen seien, sondern daß sie auch oft den Anlaß geben zu *kompensatorischen* Leistungen und Überleistungen sowie zu bedeutungsvollen Erscheinungen der Korrelation, zu denen die verstärkte psychische Leistung wesentlich beiträgt. Diese kompensatorische, seelische Anstrengung geht oft, um die Anspannungen im Leben bewältigen zu können, auf anderen, neuen Wegen, zeigt sich für den Betrachter ausgiebig geschult, und erfüllt so den Zweck, ein gefühltes Defizit zu decken, in der wundervollsten Weise. Die weitverbreitetste Form, in der sich das in der Kindheit einbrechende *Gefühl der Minderwertigkeit* einer Entlarvung zu entziehen sucht, besteht in der Aufführung eines kompensatorischen seelischen Überbaus, der mit fertigen trainierten Bereitschaften und Sicherungen den Halt, die Überlegenheit im Leben wieder zu gewinnen sucht, im *nervösen modus vivendi*. — Was jetzt von der Norm etwa abweicht, erklärt sich aus dem größeren Ehrgeiz und aus der stärkeren Vorsicht; alle die Kunstgriffe aber und Arrangements, nervöse Charakterzüge sowie die nervösen Symptome beziehen ihre Geltung aus Vorversuchen, Erlebnissen und Imitationen, wie sie dem Leben des gesunden Menschen nicht ganz fremd sind, und sie führen eine Sprache, die, richtig verstanden, immer erkennen läßt, daß hier ein Mensch um seine Geltung ringt, sie zu erzwingen versucht, der aus der Sphäre der Unsicherheit und des Minderwertigkeitsgefühls unaufhörlich nach einer gottähnlichen Herrschaft über seine Umgebung zu gelangen trachtet.

Läßt man diese Wurzel des neurotischen Gebarens beiseite, so findet man dieses zusammengesetzt aus einer bunten Fülle von Erregungen und Erregbarkeiten, die nicht die Krankheit der Neurose *verursachen,* sondern eine *Folge* derselben darstellen. In einer kurzen Abhandlung: „*Der Aggressionstrieb im Leben und in der Neurose*“ (Fortschritte der Medizin, Leipzig 1908) versuchte ich, diese oft gesteigerte „Affektivität“ darzustellen und zu zeigen, wie sie, damit ein Zweck erreicht oder eine Gefahr umgangen werde, oft in eine scheinbare Aggressionshemmung umschlägt. Was man „Disposition zur Neurose“ zu nennen pflegt (*Neurotische Disposition,* Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopatholog. Forschg. 1909), ist bereits Neurose, und nur bei aktuellen Anlässen, wenn innere Not zu verstärkten Kunstgriffen treibt, kommen die geeigneteren neurotischen Symptome mit größerer Deutlichkeit und als Krankheitsbeweis zum Vorschein. Insbesondere sind dieser Krankheitsbeweis und alle zugehörigen Arrangements nötig, um 1. als *Vorwände* zu dienen, wenn das Leben die ersehnten Triumphe verweigert, 2. damit alle *Entscheidungen hinausgeschoben* werden können, 3. um etwaige erreichte Ziele in stärkerem Lichte erglänzen zu lassen, da sie *trotz des Leidens* erreicht wurden. Diese und andere Kunstgriffe zeigen mit Klarheit das Streben des Nervösen *nach dem Schein.*

Es ergibt sich in jedem Falle mit Leichtigkeit, daß der Nervöse, um sein von einem fiktiven Ziel aus gelenktes Handeln zu sichern, für ihn typische Richtungslinien innehält, die er prinzipiell, geradezu wörtlich verfolgt. Die nervöse Persönlichkeit bekommt auf diese Weise durch bestimmte Charakterzüge und passende, erprobte Affektbereitschaften, durch den einheitlichen Ausbau der Symptome und durch die neurotische Perspektive auf Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft ihre feste Form. Der Zwang zur Sicherung der Überlegenheit wirkt dermaßen stark, daß jedes seelische Phänomen bei vergleichender psychologischer Analyse neben der Oberfläche seiner Erscheinung noch den gleichen Zug in sich trägt: von einem Gefühl der Schwäche loszukommen, um die Höhe zu erreichen, sich von „unten“ nach „oben“ zu erheben, durch Anwendung oft schwer verfolgbarer Kunstgriffe allen überlegen zu werden. Um im Vorbauen, Denken und Erfassen der Welt pedantische Ordnung und damit Sicherungen zu schaffen, greift der Nervöse zu allerlei Regeln und Hilfsformeln, deren wichtigste dem primitiven antithetischen Schema entspricht. So läßt er nur Empfindungswerte gelten, die einem Oben und Unten entsprechen, und sucht diese — soweit ich mich überzeugen konnte — regelmäßig auf einen ihm real erscheinenden Gegensatz von „Männlich — Weiblich“ zu beziehen. Durch diese Verfälschung bewußter und unbewußter Urteile ist, wie durch einen seelischen Akkumulator, der Anlaß zu *Affektstörungen* gegeben, die wieder jedesmal zur persönlichen Lebenslinie des Patienten passen. Den als „weiblich“ empfundenen Zügen in seiner Seele — jedes passive Verhalten, Gehorsam, Weichheit, Feigheit, Erinnerungen an Niederlagen, Unkenntnis, Unvermögen — versucht er eine übertriebene Richtung ins „Männliche“ zu geben, und er entwickelt Haß, Trotz, Grausamkeit, Egoismus und sucht Triumphe in jeder menschlichen Beziehung. Oder seine Schwächlichkeit wird von ihm auffallend unterstrichen, was dann immer andere Personen mit der Aufgabe belastet, sich in seinen Dienst zu stellen, regelmäßig auch die Vorsicht und das Voraussehen des Patienten unermeßlich steigert und zu planvollen Ausweichungen vor drohenden Entscheidungen führt. Wo der Patient den Beweis „männlicher Vorzüge“ im Leben erbringen zu müssen glaubt, in Kämpfen jeder Art, im Beruf, in der Liebe, wo er, was auch für das männliche Geschlecht gilt, eine „Verweiblichung“ durch ein Unterliegen befürchtet, wird er von weitem schon im Bogen um das Problem herumzukommen suchen. Man wird dann immer eine Lebenslinie finden, die vom geraden Wege abweicht, und, in der ewigen Furcht vor Fehlern und Niederlagen, sicherere Umwege einzuschlagen sucht. Damit ist immer auch eine Verfälschung der Geschlechtsrolle gegeben, so daß der Nervöse einen Zug zum „psychischen Hermaphroditismus“ aufzuweisen scheint, ihn auch meist zu haben glaubt. (Siehe „Der psychische Hermaphroditismus im Leben und in der Neurose“, Fortschr. d. Medizin, Leipzig 1910.) Von dieser Seite gesehen könnte die Neurose leicht einer sexuellen Ätiologie verdächtig erscheinen. In Wahrheit aber spielt sich auf dem Gebiete der Sexualität der gleiche Kampf ab wie im ganzen Seelenleben: das ursprüngliche Minderwertigkeitsgefühl drängt auf Umwege (im Sexuellen auf den Weg der Masturbation, der Homosexualität, des Fetischismus, der Algolagnie, der Überschätzung der Sexualität usw.), um seine Orientierung nach einem Ziel der Überlegenheit nicht zu verlieren. Als abstraktes und zugleich konkretisiertes Ziel des Nervösen dient dann die schematische Formel: „ich will ein voller Mann sein!“, ein kompensierender Ausgang für das zugrunde liegende Gefühl einer als weiblich gesetzten Minderwertigkeit. Das Schema, nach dem hier apperzipiert und vorgegangen wird, ist als durchaus antithetisch und in planmäßiger Fälschung *als in sich feindlich* gefaßt, und wir können als unbewußte Voraussetzungen der nervösen Zielstrebigkeit regelmäßig folgende zwei erkennen: 1. die menschliche Beziehung ist unter allen Umständen ein Kampf, 2. das weibliche Geschlecht ist minderwertig und dient in seinen Reaktionen als Maß der männlichen Kraft.

Diese beiden unbewußten Voraussetzungen, die sich in gleicher Weise bei männlichen und weiblichen Patienten entschleiern lassen, machen es aus, daß alle menschlichen Beziehungen entstellt und vergiftet werden, daß Affektverstärkungen und Affektstörungen zutage treten, und daß an Stelle einer wünschenswerten Unbefangenheit eine dauernde Unzufriedenheit tritt, die bloß gelegentlich, meist nach Verstärkung der Symptome und nach geglückter Darstellung eines Krankheitsbeweises, gemildert erscheint. *Das Symptom ersetzt sozusagen die nervöse, aufgepeitschte Gier nach Überlegenheit* und führt im Gefühlsleben des Patienten auch sicherer zu einem Scheinsieg über die Umgebung, als etwa ein geradliniger Kampf und ein Widerstehen. *Diese Symptomsprache zu verstehen ist für mich die Hauptaufgabe der psychotherapeutischen Kur geworden.*

Da die Neurose den Zweck hat, das Endziel der Überlegenheit erreichen zu helfen, wo doch im Gefühl der Minderwertigkeit eine *direkte* Aggression ausgeschlossen erscheint, sehen wir immer *Umwege* bevorzugt, die einen wenig aktiven, zuweilen masochistischen, immer selbstquälerischen Charakter tragen. Meist finden wir ein Gemisch von seelischen Regungen und Krankheitssymptomen, gleichzeitig in einer Krankheitsperiode auftauchend, oder einander ablösend, die, aus dem Zusammenhang des Krankheitsmechanismus herausgerissen, wie gegensätzlich erscheinen oder an eine Spaltung der Persönlichkeit denken lassen. Der Zusammenhang ergibt, daß der

Patient sich auch zweier in sich gegensätzlicher Linien bedienen kann, um in seine *ideale Situation fiktiver Überlegenheit* zu kommen, wie er ja auch zu dem gleichen Zwecke richtig und falsch argumentiert oder in voller Abhängigkeit von seinem Ziele, diesem entsprechend, wertet und empfindet. Man wird den Nervösen unter allen Umständen bei *solchen* Anschauungen, Empfindungen, Erinnerungen, Affekten, Charakterzügen und Symptomen antreffen und erwarten müssen, die kraft der bei ihm erkannten Lebenslinie vorauszusetzen sind.

So wird der Nervöse etwa, um auf der Linie des Gehorsams, der Unterwerfung, der „hysterischen Beeinflußbarkeit" zu siegen, andere durch seine Schwäche, Angst, durch seine Passivität, durch Zärtlichkeitsbedürfnis usw. zu fesseln, allerlei Memento, Furcht auslösende Schreckbilder, Affektbereitschaften, die passenden Gefühle und Charakterzüge bereit haben, ebenso wie etwa ein Zwangsneurotiker seine Prinzipien, Gesetze und Verbote, die scheinbar ihn selbst beschränken, in Wirklichkeit aber ihm eine der Gottheit ähnliche Macht verleihen. Immer sehen wir als Ziel eine ideelle „Rente", die, ebenso hartnäckig wie vom Unfallsneurotiker die materielle, mit jenen meist geeigneten Mitteln erkämpft wird, die der Erfahrung des Patienten nahe liegen. Ebenso dort, wo aktive Affekte, wie Wut, Zorn, Eifersucht, den Weg zur Höhe sichern sollen, und oft durch Schmerzanfälle, Ohnmachten oder durch epileptische Insulte vertreten werden. (Siehe „Trotz und Gehorsam" in „Monatshefte für Pädagogik", Wien 1910; ferner „Psychische Behandlung der Trigeminusneuralgie", Ztschr. f. Psychoanalyse 1911 u. die daselbst folgenden Arbeiten des Autors.) — Alle neurotischen Symptome haben die Aufgabe, das Persönlichkeitsgefühl des Patienten und damit auch die Lebenslinie, in die er hineingewachsen ist, zu sichern. Um sich dem Leben gewachsen zu erweisen, erwachsen dem Nervösen auch alle die nötigen Arrangements und nervösen Symptome, als ein Notbehelf, als ein übergroß geratener Sicherungskoeffizient gegenüber den Gefahren, die er in seinem Minderwertigkeitsgefühl beim Ausbau seiner Zukunftspläne erwartet und unaufhörlich zu verhüten trachtet.

Das Arrangement der Neurose.

Das aus realen Eindrücken erwachsene, später tendenziös festgehaltene und unterstrichene Gefühl der Minderwertigkeit drängt den Patienten schon in der Kindheit unaufhörlich zu einer Zielsetzung für sein Streben, die hoch über alles menschliche Maß hinausgeht, einer Vergöttlichung sich nähert und ein Wandeln auf haarscharfen Richtungslinien erzwingt. Zwischen diesen beiden Punkten spannt sich das neurotische System, *der Lebensplan des Nervösen.* Dieser kompensatorische, psychische Ausbau rechnet mit allen eigenen und fremden Erfahrungen, allerdings indem er sie tendenziös entstellt und ihren Wert verfälscht, sie aber auch, wenn sie der neurotischen Absicht sonst genügen, mit ihrem Wahrheitsgehalt in die Rechnung stellt.

Bei näherer Betrachtung ergibt sich als verständliche Erscheinung, daß alle diese Richtungslinien von verschiedenen Seiten mit Warnungstafeln und Ermunterungen, mit Mementos und Aufforderungen zur Tat versehen sind, so daß man von einem weitverzweigten Sicherungsnetz sprechen kann. Immer findet man das neurotische Seelenleben als Überbau über einer bedrohlichen kindlichen Situation, wenn auch im Laufe der Jahre äußerlich verwandelt und der Wirklichkeit mehr angepaßt, als die Entwicklung des Kindes es vermocht hätte. Kein Wunder deshalb, daß jedes seelische Phänomen des Nervösen von diesem starren System durchzogen und *wie ein Gleichnis* erscheint, aus dem die Richtungslinien immer wieder hervorstechen. So der nervöse Charakter, das nervöse Symptom, die Haltung, jeder Kunstgriff im Leben, die Ausweichungen und Umwege, sobald Entscheidungen das Gottgefühl des Nervösen bedrohen wollen, seine Weltanschauung und sein Verhalten zu Mann und Frau und seine Träume. Bezüglich der letzteren habe ich, in Übereinstimmung mit meiner Anschauung über die Neurosen, *ihre Hauptfunktion als vereinfachte Vorversuche, Warnungen und Ermunterungen im Sinne des neurotischen Lebensplans behufs Lösung eines bevorstehenden Problems bereits im Jahre 1911* („Zur Lehre vom Widerstand“ und „Syphilidophobie“, Ztschr. f. Psychoanalyse I. Bd.) und ausführlicher im „Nervösen Charakter“ (Wiesbaden 1912) zur Darstellung gebracht. Eingehendere Ausführungen sind in „Traum und Traumdeutung“ zu finden (Österr. Ärztezeitung, Wien, April 1913).

Wie kommt nun diese auffällige Gleichartigkeit der seelischen Erscheinungen, die alle wie von einem gleich gerichteten, nach aufwärts, zur Männlichkeit, zum Gefühl der Gottähnlichkeit strebenden Strom durchflossen sind, zustande, die bereits in meiner neurologischen, vom derzeitigen Standpunkt aus betrachtet, unvollständigen und falsch orientierten Arbeit („Über Zahlenanalysen und Zahlenphobie“, Neurolog.-psychiatr. Ztschr. 1905) hervorgehoben erscheint?

Die Antwort ist aus obiger Darstellung leicht zu entnehmen: das hypnotisierende *Ziel* des Nervösen zwingt sein ganzes Seelenleben zu dieser einheitlichen Einstellung, und man wird den Patienten immer, sobald man seine Lebenslinie erkannt hat, dort finden können, wo man ihn nach seinen Voraussetzungen und nach seiner Vorgeschichte erwarten muß. Der starke Zwang zur Vereinheitlichung oder zur ebenso starren Zweiteilung seiner Persönlichkeit ist aus der inneren Not geschaffen und durch die Sicherungstendenz zustande gekommen. Der Weg wird durch die ihm entsprechenden Schablonen der Charakterzüge, der Affektbereitschaften und der Symptome unabänderlich gesichert. Ich will an dieser Stelle einiges über „Affektstörungen“, über die neurotische „Affektivität“ nachtragen, um das unbewußte Arrangement desselben zwecks Einhaltung der Lebenslinie *als ein Mittel und als einen Kunstgriff* der Neurose nachzuweisen.*)

So wird z. B. ein Patient mit Platzangst, um auf kompliziertem Wege sein Ansehen im Hause zu heben und seine Umgebung in seinen Dienst zu zwingen, den Gedanken des Alleinseins, der fremden Menschen, des Einkaufs, des Aufsuchens von Theater, Gesellschaft usw. mit der Phantasie von einem Schlaganfall, einer Entbindung auf der Straße, mit Krankheitsinfektion durch Keime auf der Straße unbewußt und gefühlsmäßig in einem „Junktim“ *) vereinigen. Der übergroße *Sicherungskoeffizient gegenüber von Denkmöglichkeiten* ist klar zu sehen. Man merkt daraus die Absicht und verfolgt sie bis zu ihrem Endzweck, um die Lebenslinie zu erkennen. Ähnlich wird die neurotische Vorsicht eines Patienten mit Angstanfällen, der sich so einer Entscheidung durch eine Prüfung, in einer Liebesbeziehung, bei einem Unternehmen entziehen will, indem er den Krankheitsbeweis herstellt, dahin drängen, seine Situation mit der Vorstellung einer Hinrichtung, eines Gefängnisses, des uferlosen Meeres, des Lebendigbegrabenseins oder des Todes zu verbinden. Um der Entscheidung über den Erfolg einer Liebesbeziehung auszuweichen, kann die Verknüpfung der Vorstellungen: Mann und Mörder oder Einbrecher, Frau und Sphinx oder Dämon oder Vampyr als zweckdienlich vorgenommen werden. Jede mögliche Niederlage wird durch Verbindung mit dem Gedanken an den Tod oder der Schwangerschaft (auch bei männlichen Nervösen) drohender empfunden, und der so herübergeleitete Affekt zwingt den Patienten, einer Unternehmung auszuweichen. Die Mutter oder der Vater werden so häufig in der Phantasie zu Geliebten oder Ehegatten hinauflizitiert, bis das Band so fest ist, um die Ausbiegung vor dem Eheproblem zu sichern. Religiöse und ethische Schuldgefühle werden, wie so häufig bei der Zwangsneurose, konstruiert und ausgenützt, um zu einem gottähnlichen Machtgefühl zu gelangen (z. B. „wenn ich abends nicht bete, wird meine Mutter sterben“; wir müssen die Verwandlung ins Positive herstellen, um die Fiktion der Gottähnlichkeit zu verstehen: „wenn ich bete, wird sie nicht sterben“).

---

*) Siehe auch „Zur Rolle des Unbewußten“. Ztschr. f. Psychoanalyse 1913, Januar.

Neben diesen, das übertriebene Persönlichkeitsideal und den neurotischen Weg zu ihm sichernden „Befürchtungen“ findet man ebenso oft übertriebene „Erwartungen“, deren sicher eintreffende Enttäuschung zu den als nötig empfundenen verstärkten Affekten der Trauer, des Hasses, der Unzufriedenheit, der Eifersucht usw. hinüberleiten. Hier spielen prinzipielle Forderungen, Ideale, Träumereien, Luftschlösser usw. eine ungeheure Rolle, und der Neurotiker kann durch Verbindung derselben mit irgendeiner Person oder Situation alles entwerten und seine Überlegenheit an den Tag bringen. Die große Bedeutung der Liebe im menschlichen Leben und das Suchen des Nervösen nach übermenschlicher Wirkung und Geltung in der Liebe bringen es mit sich, daß das Arrangement der getäuschten Erwartung sich so häufig einstellt, damit Patient dem Sexualproblem ausweichen kann. Zwangsmasturbation, Impotenz, Perversion und Inversion sowie Fetischismus sind regelmäßig auf der Linie solcher Umwege gelegen.

Als ein drittes Mittel einer Konstruktion zur Verhütung einer Niederlage und eines schweren Minderwertigkeitsgefühls erwähne ich kurz die *Antezipation* von Empfindungen, Gefühlen und Wahrnehmungen, die in ihrer Beziehung zu bedrohlichen Situationen vorbereitende, warnende oder aufmunternde Bedeutung haben, im Traum, in der Hypochondrie, in der Melancholie, im Wahn der Psychosen überhaupt, in der Neurasthenie und in den Halluzinationen. Ein gutes Bild gibt etwa der häufige Traum von bettnässenden Kindern, die sich am Abtritt sehen, *damit* sie die meist rachsüchtige und trotzige enuretische Attitude *unbeeinflußt von ihrem Intellekt* entwickeln können. Ebenso können Bilder aus der Tabes, Paralyse, echten Epilepsie, aus der Paranoia, aus Herz- und Lungenkrankheiten usw. zur Darstellung von Befürchtungen und um sich zu sichern zur Verwendung kommen.

---

*) Junktim: tendenziöse Verbindung zweier Gedanken- und Gefühlskomplexe, die eigentlich wenig oder nichts miteinander zu tun haben, zwecks Affektverstärkung. Ähnlich der Metapher.

Um ein anschauliches, allerdings bloß schematisches Bild der eigenartigen Orientierung des Nervösen (und Psychotischen) in der Welt zu geben, schlage ich vor, die vulgäre Anschauung über die Nervosität in eine Formel zu fassen und sie mit einer anderen Formel zu vergleichen, die den obigen Anschauungen besser entspricht. Die erstere würde lauten:

Individuum + *Erlebnisse* + *Milieu* + *Anforderungen des Lebens* = *Neurose*,

wobei das Individuum durch Minderwertigkeit oder Heredität oder durch „sexuelle Konstitution“, durch Affektivität und durch seinen Charakter beeinträchtigt gedacht wäre, wo ferner die Erlebnisse, das Milieu und die äußeren Anforderungen wie eine Last auf den Patienten drückten, bis sie ihn zur „Flucht in die Krankheit“ drängten. Diese Anschauung ist offensichtlich falsch, kann auch nicht gehalten werden durch die Hilfshypothese: das Minus an Wunscherfüllungen in der Wirklichkeit werde in der Neurose wieder hereingebracht.

Eine zutreffendere Formel müßte etwa lauten:

Einschätzung (I + E + M) + *Arrangement* (Erlebnisse + Charakter + Affektivität + Symptome) = *Persönlichkeitsideal.*

Mit anderen Worten: *der einzig feststehende oder fixiert gedachte Punkt ist das Persönlichkeitsideal.* Dieser Gottähnlichkeit näher zu kommen, nimmt der Neurotiker eine tendenziöse Einschätzung seiner Individualität, seiner Erlebnisse und seines Milieus vor. Da dies aber lange nicht genügt, ihn auf seine Lebenslinie und damit näher an sein Ziel zu bringen, *provoziert er Erlebnisse,* die ihm seine zum voraus bestimmten Nutzanwendungen besser ermöglichen — sich zurückgesetzt, betrogen, als Dulder *(Aronsohn)* zu fühlen —, die ihm die vertraute und erwünschte Aggressionsbasis schaffen. Daß er aus den Realien und aus seinen Möglichkeiten soviel und solche Art von *Charakterzügen und Affektbereitschaften* aufbaut, daß sie zu seinem Persönlichkeitsideal stimmen, geht aus der obigen Darstellung hervor und wurde von mir ausführlich im „Nervösen Charakter“ geschildert. In gleicher Weise wächst der Patient in seine *Symptome* hinein, die sich ihm aus seiner ganzen Erfahrung derart formen, wie sie zur Erhöhung seines Persönlichkeitsgefühls nötig und brauchbar erscheinen. In diesem durch ein sich von selbst ergebendes Leitziel entworfenen und festgehaltenen modus vivendi ist von vorherbestimmender Teleologie keine Spur zu finden. Es wird der neurotische Lebensplan nur durch den Zwang zur Überlegenheit, durch vorsichtiges Ausweichen vor gefahrvoll erscheinenden Entscheidungen, durch das voraustastende Wandeln auf wenigen, haarscharfen Richtungslinien und durch das gegen die Norm ungeheuer vermehrte Netz von Sicherungen erhalten. Dementsprechend verliert auch die Frage nach irgendeiner Erhaltung oder nach dem Verlust der psychischen Energie jeden Sinn. Der Patient wird immer gerade soviel psychische Kraft hergestellt haben, um auf seiner Linie zur Überlegenheit, zum männlichen Protest, zur Gottähnlichkeit zu bleiben.

Psychische Behandlung der Neurosen.

Die Aufdeckung des neurotischen Systems oder Lebensplans ist der wichtigste Bestandteil der Therapie. Denn er kann in seiner Gänze nur erhalten bleiben, wenn es dem Patienten gelingt, ihn seiner eigenen Kritik zu entziehen. Der teilweise unbewußte Ablauf des neurotischen, der Wirklichkeit widersprechenden Mechanismus erklärt sich vor allem aus der unbeirrbaren Tendenz des Patienten, ans Ziel zu kommen.*) Der Widerspruch mit der Wirklichkeit in diesem System hängt mit den geringen Erfahrungen und mit den andersartigen Beziehungen zusammen, die zur Zeit der Errichtung des Lebensplanes — in der frühen Kindheit — wirksam waren. Die Einsicht und das Verständnis für diesen Plan erwirbt man am besten durch die künstlerische Versenkung, durch intuitive Einfühlung in das Wesen des Patienten. Man wird dabei an sich wahrnehmen, wie man unwillkürlich Vergleiche anstellt, zwischen sich und dem Patienten, zwischen verschiedenen Attituden desselben oder ähnlichen Haltungen verschiedener Patienten. Um eine Richtung in das wahrgenommene Material, in die Symptome, Erlebnisse, Lebensweise und Entwicklung des Patienten zu bringen, bediene ich mich zweier Vorurteile. Das eine rechnet mit der *Entstehung des Lebensplanes unter erschwerten Bedingungen* (Organminderwertigkeiten, Druck in der Familie, nervöse Familientradition) und lenkt meine Aufmerksamkeit auf gleiche oder ähnliche Reaktionsweisen in der Kindheit. Das zweite Vorurteil liegt in der *Annahme der obigen, empirisch gewonnenen, fiktiven Gleichung*, derzufolge ich ungefähr meine Wahrnehmungen eintrage. Ein Beispiel soll dies später erläutern.

Aus meinen Darstellungen geht ferner hervor, daß ich von dem Patienten die gleiche Haltung, — und immer wieder die gleiche Haltung erwarte, die er, seinem Lebensplan gemäß, zu den Personen seiner früheren Umgebung, noch früher seiner Familie gegenüber, eingenommen hat. Im Augenblick der Vorstellung beim Arzt, oft noch früher, besteht beim Patienten die gleiche Gefühlskonstellation wie sonst belangreichen Personen gegenüber. Daß die Übertragung solcher Gefühle oder der Widerstand später beginnt, kann nur auf einer Täuschung beruhen: der Arzt erkennt sie in diesen Fällen erst später. Oft zu spät, wenn unterdes der Patient, etwa im Genusse seiner heimlichen Überlegenheit, der Kur ein Ende macht oder etwa durch Verschlimmerung seiner Symptome einen unerträglichen Zustand schafft. Daß Verletzungen des Patienten ausgeschlossen sein müssen, brauche ich psychologisch geschulten Ärzten nicht zu sagen. Sie können aber ohne Wissen des Arztes erfolgen, oder harmlose Bemerkungen können tendenziös umgewertet werden, so lange der Arzt die Art seines Patienten nicht durchschaut. Deshalb ist besonders im Anfang Zurückhaltung geboten und die möglichst rasche Erfassung des neurotischen Systems erforderlich. In der Regel gelingt letzteres innerhalb der ersten drei Tage bei einiger Erfahrung.

---

*) „Zur Rolle des Unbewußten". Ztschr. f. Psychoanalyse, l. c. — „Geist" scheint vor dieser tendenziösen Verschleierung der Tatsächlichkeit nicht zu schützen. Die Gottähnlichkeit spielt auch dem Therapeuten zuweilen sonderbare Streiche.

Bedeutsamer noch ist die Notwendigkeit, *dem Patienten jeden sicheren Angriffspunkt zu entziehen.* Ich kann an dieser Stelle nur einige Winke geben, die verhüten sollen, *daß der Arzt nicht in die Behandlung des Patienten gerät.* So verspreche man auch in den sichersten Fällen *nie die Heilung,* sondern immer nur die Heilungs*möglichkeit.* Einer der wichtigsten Kunstgriffe der Psychotherapie erfordert die *Zuschiebung der Leistung und des Erfolges der Heilung auf den Patienten,* dem man sich in kameradschaftlicher Weise als Mitarbeiter zur Verfügung stelle. Die Verknüpfung von *Honorarbedingungen* mit dem *Erfolg* der Behandlung schafft ungeheure Erschwerungen für den Patienten. Man halte sich in jedem Punkte an die vorläufige Annahme, daß *der nach Überlegenheit lüsterne Patient jede Verpflichtung des Arztes, auch die über die Dauer der Kur, zu einer Niederlage des Arztes ausnützen wird.* So sollen denn auch die beiderseitigen Notwendigkeiten — Besuchszeit, offenes Entgegenkommen, Honorarfrage, Unentgeltlichkeit der Behandlung, Verschwiegenheit des Arztes usw. — sofort geregelt und — eingehalten werden. Unter allen Umständen ist es ein ungeheurer Vorteil, wenn der Patient den Arzt besucht. Und die *sichere Vorhersage von Schwierigkeiten* bei Fällen von Ohnmachtsanfällen, Schmerzen oder Platzangst enthebt einen für den Anfang eines großen Stückes Arbeit: die Anfälle bleiben in der Regel aus, — was unsere Anschauungen über den starken Negativismus des Nervösen bestätigt. *Sich eines Teilerfolges sichtlich zu freuen oder gar sich zu rühmen, wäre ein großer Fehler.* Die Verschlimmerung ließe nicht lange auf sich warten. Man kehre sein offensichtliches Interesse vielmehr den Schwierigkeiten zu, ohne Ungeduld und ohne Verstimmung, sondern in kaltblütig wissenschaftlicher Art.

In voller Übereinstimmung mit obigem steht der Grundsatz, sich von dem Patienten niemals ohne gründlichen Widerspruch und Aufklärung eine übergeordnete Rolle, etwa als Lehrer, Vater, Erlöser usw. zuweisen zu lassen. Solche Versuche stellen den Anfang einer Bewegung des Patienten dar, in einer von früher gewohnten Weise *übergeordnete Personen herabzuziehen und durch eine ihnen zugefügte Niederlage zu desavouieren.* Die Wahrung irgendeines Vorranges oder Vorrechtes ist nervösen Patienten gegenüber immer von Nachteil. Ebenso zeige man Offenheit, vermeide aber, durch den Hinweis auf das Bedenken eines Kunstfehlers, sich von ihm in Unternehmungen ziehen zu lassen. Noch bedenklicher wäre es, den Patienten in eigene Dienste stellen zu wollen, Ansinnen an ihn zu stellen, Erwartungen zu hegen usw.

Während diese und durch die gleiche Haltung diktierte ähnliche Maßnahmen zunächst die geeignete Beziehung einer Gleichberechtigung herstellen müssen, nimmt die *Aufdeckung des neurotischen Lebensplanes* ihren Fortgang in einem freundschaftlichen, ungezwungenen Gespräch, bei dem es durchwegs angezeigt ist, *sich der Führung des Patienten zu überlassen.* Ich fand es immer am bewährtesten, bloß die neurotische Operationslinie des Patienten in allen seinen Ausdrucksbewegungen und Gedankengängen aufzusuchen und zu demaskieren, zugleich auch ohne Aufdringlichkeit die Schulung des Patienten für die gleiche Arbeit durchzuführen. Die Überzeugtheit des Arztes von der *Einzigkeit und Ausschließlichkeit der neurotischen Richtungslinie* muß eine derart gefestigte sein, daß er den Wahrheitsgehalt dabei aufbringt, seinem Patienten stets seine störenden Arrangements und Konstruktionen vorherzusagen, sie immer aufzusuchen und zu erklären, bis der Patient, dadurch erschüttert, sie aufgibt, — um neue, meist verstecktere an ihre Stelle zu setzen. Wie oft sich dies abspielt, ist nie im vorhinein zu sagen. Endlich aber gibt der Patient nach, und dies um so leichter, je weniger ihm aus der Situation zum Arzte das Gefühl einer Niederlage erwachsen kann.

Ebenso wie diese Arrangements auf der Linie zum Gefühl irgendeiner Überlegenheit liegen, so auch bestimmte, subjektive Fehlerquellen, die eben aus dem Grunde ausgenützt und festgehalten werden, weil sie etwa das Minderwertigkeitsgefühl vertiefen und so Reize und einen Ansporn zum weiteren Vorbauen abgeben. Solche *Fehler samt ihrer Tendenz* müssen in die Blickrichtung des Patienten gerückt werden.

Das primitive Apperzeptionsschema des Patienten, das *alle Eindrücke als gegensätzlich* wertet und tendenziös gruppiert (oben — unten, Sieger — Besiegter, männlich — weiblich, nichts — alles usw.), ist stets nachzuweisen und als unreif, unhaltbar, aber als zur Tendenz: weiter zu kämpfen geeignet — zu entlarven. Dieses Schema macht es auch aus, daß man im Seelenleben des Nervösen ähnliche Züge findet wie in den Anfängen der Kultur, wo auch die Not zu solchen Sicherungen zwang. Es wäre phantastisch, in solchen Analogien mehr als Mimikry zu vermuten, etwa eine Wiederholung der Phylogenese. Was bei den Primitiven und noch beim Genie als kraftstrotzender Titanentrotz imponiert, sich aus dem Nichts zu einem Gott emporzuschrauben, aus Nichts ein weltbeherrschendes Heiligtum zu errichten, ist beim Nervösen sowie im Traum ein unschwer zu durchschauender Bluff, wenngleich viel Jammer dadurch geschaffen wird. Der fiktive Sieg, den sich der nervöse Patient durch seine Kunstgriffe leistet, besteht nur für seine Einbildung. Man muß ihm den Standpunkt des anderen entgegenstellen, der meist in gleicher Weise seine Überlegenheit als erwiesen betrachtet, wie am deutlichsten in der Liebesbeziehung des Nervösen oder in seiner Perversion zutage tritt. Gleichzeitig erfolgt Schritt für Schritt die *Aufdeckung des unerreichbar gesteckten Zieles der Überlegenheit* über alle, der *Hinweis auf die tendenziöse Verschleierung desselben,* auf seine alles beherrschende, richtunggebende Macht, auf die durch das Ziel bedingte Unfreiheit des Patienten. Ebenso einfach ergibt sich, sobald genügend Material vorliegt, der Beweis, daß alle nervösen Charakterzüge, die nervösen Affekte und Symptome als Mittel dienen, teils um den vorgeschriebenen Weg zu *gehen,* teils um ihn zu *sichern.* Wichtig ist das Verständnis für die Art der Affekt- und der Symptomherstellung, die, wie oben dargestellt wurde, einem oft unsinnigen „Junktim“, das gleichwohl planmäßig wirkt, ihre Promptheit verdanken. Das Junktim trägt einem der Patient oft harmlos entgegen, zumeist muß man es aus seinen analogisierenden Erklärungen, aus seiner Vorgeschichte oder aus seinen Träumen erschließen.

Die gleiche Tendenz der Lebenslinie verrät sich in der Welt- und Lebensanschauung des Patienten, sowie in seiner Betrachtung und Gruppierung aller seiner Erlebnisse. Fälschungen und willkürliche Eintragungen, tendenziöse Nutzanwendungen von stärkster Einseitigkeit, maßlose Befürchtungen und sichtlich unerfüllbare Erwartungen finden sich auf Schritt und Tritt, immer aber dienen sie dem geheimen Lebensplan des Patienten mit seinem gloriosen fünften Akt. Da gibt es viele Entgleisungen und Hemmungen aufzudecken, was aber nur mühsam mit fortschreitendem Verständnis für die einheitliche Tendenz gelingt.

Wie der Arzt dem neurotischen Streben des Patienten sich in den Weg stellt, so wird er wie eine Wegsperre oder ein Zaun empfunden, der die Erreichung des Größenideals zu verhindern scheint. *Deshalb wird jeder Patient versuchen, den Arzt zu entwerten,* ihn seines Einflusses zu berauben, ihm den wahren Sachverhalt zu verschleiern, und er wird immer neue Wendungen finden, die gegen den Psychotherapeuten gerichtet sind. Auf diese ist besonders zu achten, weil sie in einer gut geleiteten Kur am deutlichsten die Tendenz des Kranken, auch hier mittels der Neurose seine Überlegenheit zu behaupten, verraten. Besonders je weiter die Besserung fortschreitet, — bei Stillstand derselben herrscht meist herzliche Freundschaft und Frieden, nur die Anfälle dauern fort —, desto heftiger werden die Bemühungen des Patienten, durch Unpünktlichkeit, Zeitvertrödelung oder durch Fortbleiben aus der Behandlung den Erfolg in Frage zu stellen. Zuweilen stellt sich eine auffallende Feindseligkeit ein, die, wie alle diese von der gleichen Tendenz getragenen Widerstandserscheinungen, nur zu beheben sind, wenn der Patient immer wieder auf das Selbstverständliche seines Benehmens aufmerksam gemacht wird. *Die feindselige Beziehung der Angehörigen des Patienten zum Arzt fand ich stets von Vorteil und suche sie gelegentlich vorsichtig zu wecken.* Da meist die Tradition der ganzen Familie des Kranken eine gleichsinnig nervöse ist, kann man auch durch ihre Aufdeckung und Exemplifikation vielen Nutzen beim Patienten stiften. *Der Vollzug der Änderung im Wesen des Patienten kann einzig nur sein eigenes Werk sein.* Ich fand es am günstigsten, dabei ostentativ die Hände in den Schoß zu legen, in der festen Überzeugung, daß er, was immer ich zu diesem Punkte auch sagen könnte, sobald er seine Lebenslinie erkannt hat, nichts von mir erfahren könnte, was er als der Leidtragende nicht besser wüßte.

Anhang.

Im folgenden will ich auszugsweise, gemäß der oben angeführten Lebensgleichung des Nervösen, einige Eintragungen aus dem Seelenleben eines 22jährigen Patienten vornehmen, der wegen Zwangsmasturbation, Depressionserscheinungen, Arbeitsunlust und wegen schüchternen, verlegenen Benehmens in die Behandlung kam. Vorher will ich hervorheben, daß entsprechend dieser Gleichung der Patient um so mehr an Arrangements (bezüglich entsprechender Erlebnisse, Charakterzüge, Affekte und Symptome) leisten muß, je tiefer er die Einschätzung seiner Person — sei es willkürlich, sei es unter dem Drucke von Niederlagen im Leben — vornimmt. *Daraus ist nun sowohl der neurotische Anfall als auch die Neurosenwahl, sozusagen der chronische Anfall, zu erklären: beide müssen die Probe auf ihre Brauchbarkeit für den Lebens-*

plan des Patienten bestehen können. Auch differentialdiagnostisch ist die Einsicht in diesen Zusammenhang von größter Wichtigkeit, nur bedarf der Psychotherapeut einer genauen Kenntnis der organischen Nervenerkrankungen, sowie der gesamten Pathologie überhaupt, weil Mischformen recht häufig aufzufinden sind.*)

Ich nehme nun zur besseren Anschaulichkeit für den Leser, wie bei gewissen Problemen der Mathematik, die sich nur durch diesen Kunstgriff lösen lassen, meine Aufgabe vorläufig als gelöst an, und werde versuchen, soweit dies in einer Skizze möglich ist, die Richtigkeit der Lösung an dem Material der Tatsachen zu erweisen. Dementsprechend gehe ich von einer vorläufigen Voraussetzung aus: der Patient strebe mit seinem modus vivendi zu einem *Ziel der Vollkommenheit, der Überlegenheit, der Gottähnlichkeit.* In unseren zwanglosen Unterhaltungen liefert der Patient bald reichlich Anhaltspunkte für diese Annahme. Er schildert uns breit die besondere Vornehmheit seiner Familie, ihre Exklusivität, ihren Grundsatz des „Noblesse oblige“, und wie ein älterer Bruder den allgemeinen Tadel durch eine Heirat unter seinem Niveau hervorgerufen habe. Diese Hochhaltung der Familie ist begreiflich, stellt sich auch als notwendig ein, *da sein eigener Kurs dabei steigt.* Im übrigen sucht er alle Mitglieder der Familie in Güte oder kämpfend zu beherrschen. Eine äußerliche Attitude zeigt uns den gleichen Drang nach oben: er steigt mit Vorliebe auf das Dach des Familienhauses, geht bis an den äußersten Rand, duldet aber nicht, daß ein anderes Glied der Familie sich bis dorthin wage. Nur er! — Zeigte große Aufregung in der Kindheit, wenn er geschlagen wurde, widersetzte sich jedem Zwang und duldet keinerlei Beeinflussung. Tut meist *das Gegenteil von dem,* was andere, insbesondere seine Mutter, von ihm verlangen. Singt und brummt auf offener Straße, an öffentlichen Orten, um der Welt seine Verachtung zu beweisen (d. h. er *arrangiert* Gefühle der Überlegenheit). Gleich in den ersten Träumen kommt u. a. die Warnung zutage, sich von mir nicht unterkriegen zu lassen. Er hütet sich, auf den Schatten einer beliebigen Person zu treten, um (häufiger Aberglaube) deren Dummheit nicht zu erwerben (positiv gefaßt: ich bin klüger als alle!). Fremde Türschnallen kann er nur mit dem Ellbogen, nicht mit den Händen berühren. („Alle Leute sind schmutzig — d. h. nur ich bin rein.“ Dies auch das treibende Motiv des Waschzwanges, der Reinlichkeitssucht, der Infektionsfurcht, der Berührungsfurcht.) — Berufsphantasien: Luftschiffer zu werden, Milliardär, um alle Menschen zu beglücken. (Er — im Gegensatz zu allen andern.) — Flugträume. — Was aus diesem Ensemble zutage tritt, deutet auf eine hohe Selbsteinschätzung.

Geht man aber näher darauf ein, so gewinnt man aus den krampfhaften Anstrengungen und Sonderbarkeiten dieses Patienten bald den Eindruck einer großen Unzufriedenheit und Unsicherheit. Es ergibt sich, daß er immer auf seine schwächliche Konstitution zurückkommt, daß er ausführlich seine weibliche Konstitution schildert, auch hervorhebt, wie man ihm dies immer vorgehalten habe, und daß man ihn immer in der Kindheit mit dem Zweifel gequält habe, ob er ein voller Mann einmal sein werde. Auch Äußerungen, er wäre besser ein Mädchen geworden, hätten einen tiefen Eindruck auf ihn gemacht. Daß frühzeitig ein neurotisches System ausgebaut wurde, in dem auch die entsprechende Affektivität nicht fehlen durfte, beweisen die bald auftretenden Züge von Trotz, Jähzorn, Herrschsucht und Grausamkeit, die alle nach der männlichen Seite schielen, sich vor allem gegen Mutter und Schwester wandten, sich deutlich auch abhoben, wenn er z. B. bei der Zumutung, in kleinen Theaterstücken eine weibliche Rolle zu spielen, in Raserei geriet. Auf seine spät auftretende Körperbehaarung und auf eine Phimose (Organminderwertigkeit! Siehe „Das organische Substrat der Neurosen“, Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie 1912, 3./4. H. u. Österr. Ärzteztg. 1912) weist er intensiv und mit tendenziösen Befürchtungen. Der Zweifel an seiner tauglichen männlichen Geschlechtsrolle sitzt tief in ihm, drängte ihn zu Übertreibungen männlich gewerteter Art in mancherlei Richtung auch zum protestierenden Narzissismus, verschloß ihm aber den Ausbau seiner Lebenslinie in der Richtung auf Liebe und Ehe. So kam er zur Masturbatin uond — blieb bei ihr. Mag er noch so deutlich die Attitude der Überhebung zur Schau tragen, — wenn wir die Voraussetzung

---

*) Die regelmäßig den organischen Erkrankungen zugezählt werden. Ich verweise auf die jüngst erschienene wichtige Arbeit Professor *Obersteiners*: „Über pathologische Veranlagungen am Zentralnervensystem.“ Wiener klin. Wochenschrift, 3. April 1913.

seines Handelns prüfen, so stoßen wir unbedingt auf ein vertieftes und leicht zu vertiefendes Minderwertigkeitsgefühl. Um aber Sicherheit zu gewinnen, war er gezwungen, seine Lebenslinie derart auszubauen, daß sie in weitem Bogen um das Problem der Heterosexualität verlief, — und *er hatte die sexuelle Richtung, die zu seinem System passte*, die masturbatorische. Diese mußte er als Zwang stabilisieren, als Sicherung gegen jede drohende Annäherung an eine Frau ausüben, durch Kopfschmerz im Falle seines Widerstandes erzwingen, durch Schlaftrunkenheit erleichtern. Um seine Furcht vor der Frau zu vertiefen, sammelte er alle Fälle aus seiner Erfahrung, die für die verderbenbringende Rolle der Frau sprachen. Die anderen Fälle ließ er unbeachtet. Was an Möglichkeiten einer Liebe oder Ehe noch übrig blieb, schaltete er durch Prinzipien aus wie etwa: nur nach „Gotha“ zu heiraten, oder durch die Aufstellung eines Ideals, das ihm selbst unerreichbar vorkam.

Außer der Masturbation im Halbschlafe versuchte er mehrere andere Kunstgriffe, deren sozial störendster sein Hang zum Berufswechsel und seine völlige Arbeitsunlust waren. Der Sinn beider ließ sich leicht entziffern: die *„zögernde Attitude“* war auch als brauchbar festgehalten, um nicht an das Eheproblem gehen zu müssen. Die Konstruktion ethischer und ästhetischer Schablonen hatte ihn selbstverständlich vor der Prostitution und vor „freier Liebe“ gesichert, Vorteile, die uns nicht blind machen dürfen gegen die neurotische Tendenz in ihnen.

Zugleich ermöglichte ihm dieses Arrangement der „zögernden Attitude“ mit seiner Unsumme von fatalen, sich von selbst ergebenden Erlebnissen (infolge von Verspätungen, von Faulheit, Verschiebungen usw.) eine zweite sichernde Konstruktion, des intensivsten Familiensinnes, zu verstärken, da es ihn immer wieder in die stärkste Beziehung zu seiner rechthaberischen, herrschsüchtigen Mutter brachte. Gerade die Schwierigkeiten seines Lebens waren es ja, die seine Mutter zwangen, ihre ganze Aufmerksamkeit ihm zuzuwenden, so daß es doch eine weibliche Person gab, bei der er unumschränkt herrschte. Er verstand es meisterhaft, mit Schilderungen seiner Depressionen, mit selbstgezeichneten Schmuckleisten seiner Briefe, die Revolver darstellten, sie an sich zu fesseln, und feindselige Angriffe sowohl wie gelegentliche Zärtlichkeiten machten sie immer wieder gefügig. Beides waren seine Waffen, seine Kunstgriffe, um die Mutter zu beherrschen, und *da in ihrem Falle das Sexualproblem ausgeschaltet* war, bot sich in seiner Beziehung zur Mutter abermals ein Gleichnis seiner Lebenslinie, wie er zur Herrschaft zu gelangen suchte. Um anderen Frauen ausweichen zu können, schloß er sich an seine Mutter, und so kann in ähnlichen Fällen eine Karikatur einer inzestuösen Beziehung zutage treten, oder als „Inzestgleichnis“ („Nervöser Charakter“ l. c.) die Lebenslinie des Patienten wiederspiegeln, ein Bluff der nervösen Psyche, die den Arzt nicht täuschen darf.

Die psychotherapeutische Behandlung ist demnach darauf zu richten, dem Patienten aus seinen Vorbereitungen im Wachen und gelegentlich im Traume zu zeigen, wie er gewohnheitsmäßig immer wieder in die ideale Situation seiner Leitlinie einzurücken versucht, bis er, anfangs aus Negativismus, später infolge von freier Bestimmung, den Lebensplan und damit sein System ändern kann.

IV.

Über Psychotherapie und psychotherapeutische Methoden.

Von Privatdozent Dr. M. Isserlin, München.

Die Psychotherapie der Gegenwart, eine junge und die Merkmale jugendlicher Entwicklung nach vielen Seiten hin noch zeigende Disziplin, ist vor allem ausgezeichnet durch das schroffe Gegenüberstehen gegensätzlicher Lehrsysteme, von welchen jedes allein die völlige Wahrheit der Theorie und die einzig wirklich wirksame therapeutische Praxis zu besitzen meint und für die anderen nur Verurteilung, im besten Fall ein mitleidiges Rückblicken als auf überwundene Stadien, übrig hat.

Es wird darum, bei dieser Verschiedenheit der Anschauungen, auch für eine ganz knappe wertende Übersicht über die einzelnen Lehren und Praktiken unumgänglich sein, ihre letzten Stützen in der Auffassung der abnormen seelischen Geschehnisse, gegen welche die mannigfachen „Psychotherapien“ zu arbeiten suchen, etwas genauer zu prüfen.

Vorerst aber wird es zweckmäßig sein, die einzelnen Verfahren und Theorien ihrer Entwicklung gemäß — denn schon diese Entwicklung gibt Handhaben für die Wertung — referierend darzustellen.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst den Begriff der Psychotherapie als *einer planmäßigen seelischen Beeinflussung zur Beseitigung abnormer oder krankhafter seelischer Erscheinungen,* so haben wir die Arten solcher Beeinflussung in *zwei prinzipiell verschiedene Systeme* zu sondern: in *rationale,* an die Mitarbeit und dauernde Kontrolle vernünftiger Überlegung appellierende, und in *irrationale,* welche Wirksamkeiten benutzen, die solcher Überlegung und Einsicht zunächst nicht unterstellt sind.

Obwohl ein System *rationaler* Verfahrungsweisen für entsprechend abgeänderte Anwendungsweise in der Medizin von der *Pädagogik* her bereit lag, hat die planmäßig arbeitende medizinische Psychotherapie nicht rational begonnen: ihr Ursprung ist vielmehr in der Erkenntnis und Anwendung „dunkler“ Verfahren, nämlich suggestivtherapeutischer Methoden, vor allem der *hypnotischen Suggestion,* zu finden.

In diesen irrationalen Wirksamkeiten, welche verstanden wurden als Zuständlichkeiten des Wegfalls der „Kontrolle“, der „Kritik“, des „Oberbewußtseins“, der „apperzeptiv-synthetischen“ Funktionen und als dadurch geschaffene „*inadäquate Bedingungen*“, unter denen eingegebene Vorstellungen (Suggestionen) Effekte hervorrufen, — in diesen unter- oder dunkelbewußt arbeitenden Kräften schien das passende Gegenmittel gegen ebenso unbewußt wirkende gesundheits*feindliche* Tendenzen im Individuum gewonnen. Die Suggestivtherapie verzichtete dementsprechend in ihren Anfängen im wesentlichen auf das Licht der Vernunft; sie „gab ein“, „befahl“, „dressierte“ und suchte so lebensfeindliche Suggestionen durch heilsame zurückzudrängen.

Man vergegenwärtige sich hierbei: die Zeiten des Beginns der planmäßig bearbeiteten medizinischen Psychotherapie sind nicht nur die Zeiten der Hypnotismusdebatten, sondern auch die der Grundlegung des Verständnisses der *Hysterie.* Das hysterische Symptom als *Produkt der Autosuggestion,* als durch Vorstellungen bedingte, „psychogene“, letzten Endes im Unbewußten verankerte Tatsache, wird einfach durch das hypnotische Kommando zum Verschwinden gebracht. Mit dieser groben Beeinflussung des Unbewußten erscheint zunächst genug getan, wie sich auch die Lehre von der Hysterie zunächst mit der einfachen Betonung des suggestiven Moments zufrieden gab.

Allein schon in jenen ersten Zeiten der Hypnotismus- und Hysterieerörterungen werden Erkenntnisse gewonnen, welche mehr Verwertungsmöglichkeiten zu haben schienen, als sie selbst zunächst beanspruchten. Die *traumatische Hysterie Charcots* deckte nicht nur einen suggestiven Zusammenhang mit Beeinflussung des Unbewußten auf: sie zeigte bisweilen auch, warum *gerade dieses oder jenes* psychogene Symptom *logischerweise* kommen mußte oder doch konnte.

Hier lag die Handhabe, welche *Breuer* und *Freud* zur Förderung des Studiums der Hysterie ergriffen. Sie glaubten eine Brücke schlagen zu können von der traumatischen Hysterie her zum Verständnis der gemeinen Hysterie. *Breuers Lehre vom „eingeklemmten Affekt“* sucht diese Verbindung herzustellen. Überall sind es nicht erledigte, nicht „abreagierte“ Erlebnisse, welche die Hysterie machen. Diese Erlebnisse stecken wie Fremdkörper im Unbewußten, klingen an und machen die Symptome. Wie bei der traumatischen Hysterie, besteht auch hier nicht mehr ein bloß irrationaler Zusammenhang. Wenn wir die Verbindungen aufdecken, sehen wir vielmehr *sinnvoll verständliche Verknüpfungen.* Nur steckt der Sinn zum Teil im Unbewußten. Demgemäß ist auch das von *Breuer* und *Freud* angewendete Verfahren ein von der vorhergehenden hypnotischen Therapie nicht unwesentlich abweichendes. Der Therapeut *drängt nicht* einfach durch seine Suggestion *zurück* — wie besonders späterhin im Kampf um die aus dem kathartischen Verfahren hervorgegangene „Psychoanalyse“ betont wurde —, sondern *er deckt auf.* Krank machende, unbewußt gewordene Erlebnisse werden der bewußten Überschau wieder zugänglich gemacht.

Dabei tritt in diesem Verfahren der „Reinigung“ das rationale Moment deutlich hervor. *Das Aufdecken ermöglicht ein Erkennen,* ein Erkennen der krankmachenden Ursachen und ihrer Verknüpfungen: *so* verwandelt sich „hysterisches Elend“ in „gemeines Unglück“.

In einer ganz anderen Weise benutzt und betont das rationale Moment eine Psychotherapie, welche in bewußtem Gegensatz als „*vernünftige*“ gegen die unvernünftige oder sogar vernunftwidrige der Suggestivtherapie ausgearbeitet worden ist. Der *Persuasions-* oder *Überzeugungsbehandlung* von *Dubois* und *Déjérine* ist es keine Rechtfertigung irrationaler Behandlungsmethoden, daß Krankheitszeichen auf irrationale Weisen entstehen. Gerade darum müßten sie rational behandelt werden. Dabei wird nicht übersehen, daß Unbewußtes eine Rolle spielt; allein *unbewußt* ist für diese Autoren letzten Endes — *nicht genügend erkannt.* Die Sonne der Vernunft hat die Kraft, überall hineinzuleuchten, vor ihr entfliehen am endgültigsten die Schatten des Krankhaften. Und das im Unbewußten wirkende Krankmachende *kann* nur deshalb so wirken, weil die Erkenntnis es nicht genügend aufgehellt hat. Psychisch, zum mindesten psychoneurotisch krank sein, ist eigentlich *nichts anderes als fehlerhaft denken,* und die Aufgabe des Psychotherapeuten ist es, vor allem *richtig denken zu lehren.* Dabei wird die Bedeutung der *Gefühls*prozesse in der Psychopathologie nicht einfach übersehen; aber es wird angenommen, daß das wahre Erkennen die Gefühle meistert, und daß das krankhafte Fühlen immer von fehlerhaftem Denken abhängt. Nur als Hilfsmittel für die Herbeiführung richtigen Denkens gebraucht diese Therapie — ihrer Meinung und Absicht nach — die Loslösung aus der bisherigen Umgebung und *„Isolierung“.*

Alle Suggestion aber soll völlig aus der Behandlung verbannt sein. Ihre Erfolge sind Scheinerfolge, auf Schleichwegen gewonnen. Sie vertreibt den Teufel durch Beelzebub, kann wohl ein suggestiv erzeugtes Symptom durch die therapeutische Suggestion verdrängen, läßt aber den letzten Grund der Symptome, die *krankhafte Suggestibilität nicht nur bestehen, sondern steigert diese sogar* und ruft eine sklavische Abhängigkeit des Kranken, dessen selbständiges Denken unterjocht wird, vom Arzte hervor. *Nicht suggerieren, sondern erziehen* muß also nach dieser Lehre die Losung sein, und zwar erziehen im Sinne des Belehrens.

Erziehung in einem wesentlich anderen, weniger einseitigen Sinne ist das Ziel jener Bestrebungen, welche unter dem Titel der *Beschäftigungs-,* besser *Arbeitstherapie* psychische Behandlung zu treiben suchen. Kaum allerdings irgendwo wurde die Arbeitsbehandlung prinzipiell als ausschließliches Heilverfahren propagiert, sondern im allgemeinen ist sie ein *Hilfsmittel,* das in *Verbindung mit anderen* wirken soll. Dabei wird erstrebt, durch erfreuliche und nützliche Ablenkung unbewußte und bewußte krank machende seelische Agentien zurücktreten zu lassen, ihnen gewissermaßen auf solche Weise die Kraft zu entziehen und sie atrophisch werden zu lassen. Erziehung ist aber die Arbeitsbehandlung auch noch in einem anderen, *positiven* Sinne. Sie nützt die lebensfördernden Wirkungen der Arbeit aus, erweckt das Gefühl der Betätigungsmöglichkeit, der Selbstgewißheit, bahnt zweckmäßige Willensabläufe und übt die Willenskraft im Überwinden von Widerständen. Ist die Arbeitstherapie somit ein wesentlich rationales pädagogisches Verfahren, so unterscheidet sie sich von der Persuasion durch Vermeidung eines rein intellektualistischen Standpunktes. *Arbeitsbehandlung ist planmäßig vernünftige Gefühls- und Willensübung, keine bloß dialektische Demonstration.*

Eine sehr eigenartige Verschmelzung der hier angedeuteten Tendenzen versucht die aus dem „kathartischen“ Verfahren hervorgegangene *Psychoanalyse Freuds.* Sie ist in ihrem Wesen *ein außerordentlich kühner Versuch der Rationalisierung des Irrationalen;* sie zeigt als solcher gewisse Berührungen mit der Persuasion, hat aber einen durchaus anderen Aufbau des Lehrsystems nach Eigenart und Umfang.

Schon bei der Erwähnung des kathartischen Verfahrens sahen wir, daß es sich in ihm um den Versuch handelte, die Krankheitssymptome aus sinnvollen Verknüpfungen im Unbewußten herzuleiten und durch Aufdeckung zu heilen. Dieser Grundgedanke ist auch in der Psychoanalyse beibehalten worden, hat allerdings in ihrer allmählichen Entwicklung eine recht gewandelte und viel kompliziertere Ausgestaltung erhalten.

Zunächst einmal ist *der Begriff des Unbewußten* selbst in einer eigenartigen Weise festgelegt worden. Das Unbewußte ist nach *Freud* das, was nicht bewußt werden *darf,* das *Abgewehrte, Verbotene, „Verdrängte“.* Es ist aber deshalb abgewehrt und verboten, weil es aus Tatsachen besteht, die dem Bewußtsein unerträglich sind. Eine ganze Entwicklung voll bestimmter Handlungen, die Entwicklung der *infantilen Sexualität* und alles, was sich später an sie ansetzt, sind die Tatsachen, die das Unbewußte eines *jeden* Menschen ausmachen. Diese Entwicklung führt unweigerlich von der „*polymorphen Perversität*“ des Säuglings zu den „*Inzesthandlungen*“ der „*primitiven Objektwahl*“ des kleinen Kindes, ist also voll von Geschehnissen, die dem späteren Bewußtsein unerträglich werden und, nach ihrer Ausschaltung durch verschiedenartige, hier nicht weiter zu schildernde Mechanismen, auch bleiben. Sie haben aber den Affekt, der ihnen infolge ihres Ursprungs anhaftet, nicht verloren. Nur können sie selbst nicht als Träger von Gefühlswirkungen vor dem Bewußtsein erscheinen, entfalten aber solche fortdauernd dadurch, daß mit ihnen verwandte Vorstellungsmassen diesen Affekt übernehmen. So ist das *Unbewußte Freuds ein Bereich höchster seelischer Energie;* es ist nicht vergessen, verfällt nie der „Usur“, darf *selbst* nicht in das Bewußtsein, schickt aber dauernd Ausläufer hinein, die es vertreten und den ihm zukommenden Affekt tragen.

Damit kommt die Rationalisierung des Unbewußten zu ihrer höchsten Entfaltung. Die Lehre von der *Symbolik* bezeichnet diesen Gipfelpunkt. In dem kathartischen Verfahren höchstens angedeutet, macht sie nunmehr den *Kern der Psychoanalyse* aus. Bestimmte Erscheinungen jedes bewußten Lebens, vor allem aber *die psychoneurotischen Symptome sind Symbole, Maskierungen von unbewußten Vorgängen.* Traum, Neurose und Psychose enthalten nicht *zufällige* Aneinanderfügungen von Vorstellungen, sondern sind *Offenbarungen höchsten, vitalsten Sinnes.* Es sind die bedeutungsvollsten Triebregungen und Wünsche, vor allem die letzten Endes mit dem „Oedipuskomplex“ des infantilen Inzestes zusammenhängenden, welche in solcher Maskierung erscheinen. Man kann sie aber entlarven, wenn man den Schlüssel zu diesen symbolischen Geheimsprachen, die alle nach *Freud* die Zeichen höchster Denkleistungen an sich tragen, findet. Die *Psychoanalyse* ist imstande, diese Dechiffrierungsarbeit zu leisten; sie verfolgt die unbewußten Gedankengänge und weist auf, wie die Neurose von der verdrängten Sexualität des Kranken redet. So bezeichnet die *Deutungsarbeit* der Analyse die höchste Leistung rationalen Verstehens scheinbar irrationaler Vorgänge.

Der Wert der rationalen Leistung wird aber noch gesteigert durch den *Heileffekt,* der der Analyse zugeschrieben wird. Dieser Heilerfolg soll einzig und allein durch die *Erkenntnisarbeit des Durchschauens* erreicht werden. Sind alle Maskierungen entfernt, alle verschlungenen Verknüpfungen durchschaut, vom Kranken selbst durchschaut und anerkannt, so ist, ebenso wie bei dem alten kathartischen Verfahren, die „Reinigung“ erreicht und die Symptome sind geschwunden. Das ist der „sokratische Zug“ der Methode, der unbedingte Glaube — wie bei *Dubois* —, daß die *Erkenntnis unfehlbar die Affekte zu bändigen imstande ist.* Bei *Freud* wird dem analytischen Durchschauen sogar die Aufhebung von Verdrängungsprozessen zugeschrieben, welche zum Teil als organisch-chemische Vorgänge gedacht sind.

Einen Versuch der Rationalisierung des Unbewußten stellt endlich auch die Lehre *Alfred Adlers* dar. An die Stelle der infantilen Sexualität tritt in dieser psychoanalytischen Theorie das *Gefühl der Minderwertigkeit,* welches unbewußte Arrangements hervorruft zur Kompensation und Überkompensation, zur Erreichung von Herrschaft und „Gottähnlichkeit“. Diese Veranstaltungen lassen auch nach *Adler* Neurose und Psychose als ein zusammenhängendes und durchgehends *sinnvoll* zusammenhängendes Geschehen erstehen. Der „nervöse Charakter“ ist nicht nur die irrationale Größe der bestenfalls in *kausaler* Verknüpfung zueinander in Beziehung zu setzenden Gegebenheiten einer Konstitution. Sondern er erwächst aus einer einheitlichen Wurzel — dem Minderwertigkeitsbewußtsein — als ein sinnvoll zu erfassendes und zu erfühlendes *zielstrebiges System* überall in den Symptomen, auch den körperlichen — dem „Organdialekt“ —, von dem Willen zur Geltung und Herrschaft zeugend.

Die Behandlung wirkt aber auch bei dieser Art der Psychoanalyse als sokratische Demonstration der Selbsterfassung. Die Neurose schwindet, sobald der Kranke Art und Sinn ihrer Arrangements durchschauen lernt.

Versuchen wir es, die einzelnen „Psychotherapien“ in ihren Ansprüchen und Leistungen zu *würdigen,* so ist die Stellungnahme zur *extremen hypnotischen Kommando-* und „*Dressur*“*methode* nicht schwierig. Die meisten erkrankten Individualitäten sind viel zu kompliziert, und die Erscheinungsformen der zu behandelnden Krankheiten zu mannigfaltig, als daß ein so grobes Verfahren, *allein* angewendet, Erfolg versprechen könnte. In so krasser Form, ohne jedes andere therapeutische Beiwerk, ist die hypnotische Suggestion übrigens kaum je von ärztlichen Therapeuten als allgemeines Verfahren angewendet worden. In vereinzelten Fällen, gegenüber *besonderen Symptomen,* besteht aber das hypnotische Kommandieren auch heute zu Recht.

Ob dagegen der Vorwurf, daß alle Suggestivmethoden den Kranken seiner Kritik berauben, seine krankhafte Suggestibilität steigern, ihn zu einem abhängigen Wesen machen, aufrecht erhalten werden kann, ebenso wie die Behauptung, daß alle nervösen Erscheinungen *nur* mit „Dialektik“ behandelt werden dürfen und durch sie beseitigt werden können, — diese Fragen erfordern zugleich eine *Stellungnahme zur Persuasion.*

Die Persuasion als ausschließliche therapeutische Methode steht und fällt mit der Behauptung, daß alle psychoneurotischen Symptome intellektuell bedingt, letzten Endes „Denkfehler“ seien. Eine oberflächliche Prüfung sollte genügen, um zu zeigen, daß diese Anschauung nicht zutreffen kann. Zweifellos sind auf dem hier erörterten Gebiet die *unabhängigen Gefühls- und Willensstörungen sehr viel zahlreicher,* als die auf irgendeine „Intelligenzstörung“ gegründeten. Die Kranken haben oft die allereindringlichste Einsicht in ihr Leiden (von dem Unbewußten im Sinne *Freuds* sehen wir vorerst ab), sie kommen sich selbst vor wie die Besessenen (z. B. die Zwangsvorstellungskranken), gerade weil ihnen alles Wissen nichts nützt. Ihnen könnte also auch Persuasion als bloßes Belehren kaum etwas Nutzbares bringen. Wenn *Dubois* und *Déjérine* trotzdem Heilerfolge haben, so liegt das daran, daß die Praxis anders aussieht, als die Theorie es will, daß die Persuasion nicht nur belehrt, sondern zugleich eine unmittelbare Einwirkung auf das Gefühls- und Willensleben hat, daß der behandelnde Arzt nicht nur „demonstriert“, sondern vor allem zugleich „beruhigt“, „ermuntert“, „anfeuert“, „belebt“ usw. — und auch in nicht geringem Maße ungewollt suggeriert.

Damit ist freilich das Verdienst der Persuasion um den Ausbau der Psychotherapie nicht geschmälert. Vielmehr ist ihr Anteil an der Rationalisierung der gesamten Psychotherapie, an der Gestaltung dieser zu einer der Pädagogik ähnlichen Disziplin ein sehr erheblicher.

Andererseits kann die Bedeutung der *Suggestivtherapie* nicht durch Vorhaltungen, wie sie ihr von der Persuasion gemacht wurden, herabgesetzt werden. Die Behandlung von Kranken, welche sich selbst trotz guter Einsicht von „unvernünftigen“ Mächten unterjocht fühlen, darf wohl die Kräfte des „blinden Vertrauens“ und der „kritiklosen Unterwerfung“ ausnutzen, um jene krankhaften Störungen zu beseitigen. Daß (bei kunstgerechtem Verfahren) dadurch eine dauernde Abhängigkeit vom Arzt hervorgerufen wird, ist unrichtig. Gerade weil die Suggestion nur zu dem bestimmten Heilzweck und unverkappt erteilt wird, ist die Gefahr nicht größer, sondern geringer als bei anderen therapeutischen Methoden und kann leicht vermieden werden.

Was die *Psychoanalyse* anlangt, so sind ihr — oder vielmehr den verschiedenen Verfahren, die unter diesem Namen gehen — eine Reihe von Bedenken sowohl nach der praktischen wie nach der theoretischen Seite entgegenzuhalten. Mehr als bei den anderen Lehren ist wegen ihres verwickelten Aufbaus bei den psychoanalytischen Systemen eine eindringliche Prüfung notwendig, wenn aus den oft sehr bestechend vorgetragenen Anschauungen das Verwertbare von dem Haltlosen und Falschen gesondert werden soll. Eine solche eingehende Untersuchung kann ich an dieser Stelle nicht geben und beschränke mich daher, unter Verweisung auf frühere Ausführungen,*) auf die Heraushebung folgender Punkte.

Nach der Seite der *Begründung* der Lehren ist bemerkenswert:

1. Schon das alte kathartische Verfahren — ein ähnliches übt heute noch *Frank* — gründete sich auf einen Schluß. Es hielt einen aufgedeckten Tatbestand dann für ätiologisch, wenn auf die Aufdeckung hin ein Symptom verschwand. Ein solcher Schluß aber hat wechselnde Wahrscheinlichkeiten für sich; der therapeutische Effekt *allein* kann nichts beweisen, da er auch auf anderen Gründen (Suggestion, Erleichterung durch „Beichte" usw.) beruhen kann. Die Wahrscheinlichkeit, daß Ätiologisches getroffen wurde, ist um so größer, je *klarer* die inhaltlichen Beziehungen zwischen aufgedecktem Komplex und Symptom sind. Die Wahrscheinlichkeit wird um so geringer, je mehr solche Beziehungen „*erdeutet*" werden müssen. Die neuere Psychoanalyse beruht aber vorwiegend auf Deutung.

2. Bei der eigentlichen Psychoanalyse im Sinne *Freuds* kommen zu der eben angezeigten Schwierigkeit eine große Anzahl weiterer Unwahrscheinlichkeiten in der Beweisführung hinzu. Das Ätiologische, das aufgedeckt wird, soll durchweg ein *Verdrängtes* sein. Die Tatsache der Verdrängung kann aber von *Freud* in keiner anderen Weise begründet werden, als durch den Hinweis, daß Lückenbildungen im fortlaufenden Assoziieren in der Analyse auftreten. Diese Lückenbildungen und Stockungen werden von *Freud* als „Widerstände" gedeutet. Solche Reproduktionsstörungen können aber, wie einwandfrei nachgewiesen ist, auch auf zahlreichen anderen Gründen beruhen. Selbst wenn es also eine Verdrängung gibt — daß es eine solche, im Gebiet des Krankhaften wenigstens, gibt, ist aus Gründen, die nicht *Freud* vorgebracht hat, ziemlich sicher —, so kann sie im einzelnen Falle der Lückenbildung nur mit sehr geringer Wahrscheinlichkeit als Grund der Reproduktionsstörung herangezogen werden. Es ist ferner — wie gezeigt worden ist — nicht nachgewiesen, daß das analytische Verfahren mit Sicherheit das ätiologische verdrängte Material — wenn es solches gibt — aufdecken und als solches kenntlich machen kann. Die Aufdeckung, welche die Psychoanalyse treibt, verfährt somit durchaus nach einem Gutdünken, welches sich der Voraussetzungen, unter denen es arbeitet, nicht bewußt ist.

3. *Symbolik* und *Deutung* im Sinne der Psychoanalyse sind völlig unbewiesen und von außerordentlicher Unwahrscheinlichkeit. Die Behauptung, daß Traum, Neurose usw. durchweg sinnvoll aus dem Unbewußten her determiniert sind, ist nicht nur nicht begründet worden, sondern widerspricht in hervorragendem Maße zahlreichen gesicherten Tatsachen und trägt eine Reihe von sehr gewagten Hilfskonstruktionen in sich. Der ganze Versuch, Neurose usw. als zielstrebig, sinnvoll hinzustellen, ist mißlungen und stellt einen Rückfall in vorwissenschaftliche Auffassungsstufen dar. Der Einwand, den die Anhänger der Psychoanalyse anderen Anschauungen machen, daß diese die Symptome als „zufällig" ansähen, beruht auf einer *Verwechslung der Verständnisprinzipien nach Grund und Sinn.* Alle psychopathologischen Erscheinungen müssen kausal begründet, sie brauchen aber keineswegs sinnvoll determiniert zu sein.

---

*) Die psychoanalytische Methode *Freuds.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1, S. 52 ff., 1910; Bewegungen und Fortschritte in der Psychotherapie. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie I, S. 1—88. Jena 1911.

Diese letzteren Vorhaltungen treffen auch die Lehren *Adlers.* Das Prinzip der Kompensation der „Minderwertigkeit“ sowie das Streben nach Geltung können wohl manchen neurotischen Zug verständlich machen. Es ist aber durch nichts bewiesen und von *Adler* nur in sehr gekünstelten Einfühlungen und unwahrscheinlichen Darlegungen behauptet, daß diese Mechanismen den nervösen Charakter als ein zielstrebiges System erstehen lassen, das nervöse Arrangement wirklich Grundprinzip alles neurotischen Geschehens sei.

4. Die *Lehre von der infantilen Sexualität* und der Pansexualismus in der Neurosen- und Psychosenlehre sind in den wesentlichsten Zügen Produkte einer phantastischen Kombination. Die Behauptungen gründen sich durchweg auf jene, als sehr mangelhaft gekennzeichneten Unterlagen. Das allermeiste ist nicht beobachtet, sondern erdeutet.

Nach der *praktischen Seite* ist zur Frage der psychoanalytischen Behandlung folgendes zu sagen:

1. Es wäre an sich wohl möglich, daß die psychoanalytischen Verfahrungsweisen zurzeit mehr Erfolge aufzuweisen hätten, als andere. Dann wären diese Erfolge nicht nur auf die Neuartigkeit der Methoden und das hierdurch hervorgerufene Interesse bezw. Vertrauen zurückzuführen, sondern auch auf die starke Beschäftigung von Arzt und Kranken, auf das weitgehende Eindringen in die Persönlichkeit, auf die Begeisterung, ja einen gewissen Fanatismus, mit dem gearbeitet wird, und der eine starke suggestive Kraft in sich trägt. Gleichwohl scheinen, nach den Angaben *Freuds* selbst, bei wirklich schweren Erkrankungen (Zwangsneurosen) die Erfolge trotz sehr langer Behandlungsdauer ($^1/_2$ bis 3 Jahre) nicht die Resultate anderer Methoden zu übertreffen. In jedem Falle aber ist festzuhalten, daß eine Wirkung nach der einen Richtung hin nicht durch Schädigungen nach einer anderen erkauft werden darf. Hier ist der Psychoanalyse gegenüber in gleicher Weise Stellung zu nehmen, wie manchen Verfahren von Kurpfuschern oder mystisch-religiösen usw. Heilprozeduren, welche auch sehr wirkungsvoll sein können.

2. Die Psychoanalyse nach *Freud* enthält, mehr als andere Methoden und in spezifischer Weise, bestimmte Gefahren in sich. Eine Gefahr erblicke ich schon in der vielen Psychopathen äußerst willkommenen, dauernden Hinlenkung zur „sokratischen“ Beschäftigung mit der eigenen Person. Andererseits können, wie ich mich zu überzeugen Gelegenheit hatte, aus der Pflicht der Analyse in Depressions- und Zwangszuständen sehr qualvolle und in keiner Weise therapeutisch nützliche Effekte entstehen. Ferner konnte ich feststellen, daß die „sexuelle Pädagogik“, welche in der Psychoanalyse enthalten ist, sehr unerfreuliche und gar nicht heilsame Ergebnisse zeitigen kann. Dabei rede ich hier nicht von der Schädigung für Arzt und Patienten, welche doch wohl in der Erfüllung mit einem beschränkten Aberglauben und der Ausartung der Geistestätigkeit in eine einseitige Vorstellungsgymnastik („Deutung“) gegeben ist.

Trotz allem darf aber nicht übersehen werden, daß in der Psychoanalyse — unbeschadet der energischen Abwehr der Verkehrtheiten, Einseitigkeiten und Irrtümer — sowohl nach der Seite der *Theorie,* wie auch — in einigen Punkten wenigstens — der *Behandlung* der Psychoneurosen der Berücksichtigung werte Momente gegeben sind.

Wie weit solche der Ausnutzung werte Momente in der Psychoanalyse, wie in den einzelnen anderen psychotherapeutischen Methoden enthalten sind, und wie die *Wahl der Methoden* bei der Behandlung der Psychoneurosen überhaupt ganz allgemein zu treffen ist, diese Fragen werden wir am leichtesten entscheiden können, wenn wir die Methoden ihren Zielen nach mit heute möglichen und berechtigten Versuchen der Auffassung des *Wesens der Neurosen* in Beziehung setzen. Dabei wird es wohl keiner Entschuldigung bedürfen, wenn im Rahmen dieses Aufsatzes sehr aphoristisch verfahren wird.

Der extreme Gegensatz der einzelnen „Psychotherapien“ zueinander beruht — wie schon angedeutet — auf der verschiedenen Auffassung des Wesens der Neurosen, welche den Methoden jeweils zugrunde gelegt wird. Den einseitigen hypnotischen Dressurbemühungen lag zum Teil die Anschauung von einem vom „Oberbewußtsein“ durchaus abgetrennten „Unterbewußtsein“ zugrunde, das die Wurzeln des Krankseins enthielte und für sich allein durch die hypnotische Suggestion beeinflußt werden könnte. In besonderer Modifikation lebte ja auch in der kathartischen Methode diese Ansicht. — Die Persuasion hält die Krankheitssymptome der Neurose einfach für ein Produkt mangelhaften Denkens, während umgekehrt die Psychoanalyse das neurotische Symptom als durchaus „vernünftiges“ Produkt unbewußter Vorgänge, als sinnvolle Reaktion auf eine bestimmte Entwicklung hin auffaßt und zugleich die Frage, ob Konstitution oder Erlebnis vorwiegend ätiologisch sei — eine Frage, gegenüber welcher die anderen Methoden nicht einheitlich Stellung zu nehmen brauchten —, in dem Sinne zu entscheiden suchte, daß die Konstitution durch einen Entwicklungs- und Erlebnisablauf — die infantile Sexualität — ausgeschaltet wurde. — Alle diese Anschauungen vom Wesen der neurotischen Erkrankungen sind einseitig und unhaltbar.

Am leichtesten ist der Nachweis der mangelhaften Begründung der Persuasion gegenüber. Er ist in der früher gegebenen kurzen Kritik der Persuasion bereits erbracht. Die neurotischen Symptome sind ganz gewiß *nicht bloß ein falsches Denken;* ein solches braucht vielmehr überhaupt nicht vorhanden und, wo es vorhanden ist, nicht komplette Ursache der Krankheitszeichen zu sein. Die übergroße Bedeutung des Affekt- und Willenslebens kommt hierbei gar nicht zu ihrem Recht.

Die auf die *Anschauung eines getrennten Unterbewußtseins* basierten Behandlungsversuche widersprechen wohlbegründeten psychologischen Erfahrungen und Ansichten. Sie *berücksichtigen zu wenig das Gesamtgefüge der Persönlichkeit,* auch den intellektuellen Teil derselben, und erscheinen darum auch dem Erkrankten oft grob und unannehmbar.

Der Psychoanalyse ist, wie dargetan, weder die Rationalisierung des Unbewußten, noch die Eliminierung der psychischen Konstitution, noch die Begründung des Pansexualismus gelungen.

Bei dieser Unzulänglichkeit der Auffassung vom Wesen der Neurose, die den erwähnten psychotherapeutischen Systemen eignet, kann dann allerdings die Exklusivität und Feindseligkeit gegeneinander nicht verwunderlich sein.

Dabei erfordert die Sachlage ohne Zweifel eine *möglichste Kom-*

bination von Methoden, da die Wirksamkeit neurotischer Mechanismen eine sehr mannigfaltige, aus mancherlei Quellen fließende ist.

Fragen wir nun zunächst — um wieder mit den intellektualistischen Lehren zu beginnen —, ob *Vorstellungen und Gedanken Symptome erzeugen können,* so ist diese Frage ohne weiteres zu bejahen. Überall, in erster Linie da, wo wir es mit suggestiv-psychogenen Symptomen zu tun haben, zeichnet die „Vorstellung" den Inhalt des Symptoms vor. Aber auch bei diesen Erscheinungen ist das Gedankliche mit nichten die *letzte* Unterlage der Störungen. *Vielmehr fließt auch das Vorstellungsmäßige letzten Endes aus dem Affektiven, ist immer mit Gefühls-, oft auch mit Willensstörungen eng verknüpft.* So bei der Hysterie, wie bei anderen psychogenen Störungen.

Eine große Zahl von Krankheitsphänomenen kommen aber *ohne Vorstellungsvermittlung* zustande, oder können es wenigstens. Das gilt schon *von psychogenen, nicht suggestiven Symptomen,* wo der Affekt und seine körperlichen (vasomotorischen usw.) Begleiterscheinungen *direkt* die Störungen hervorrufen. Hierher würden also Symptomreihen gehören, wie manche nervösen Herzphänomene, manche dyspeptischen, „affektepileptischen" Störungen u. a. m.

Bei vielen anderen psychoneurotischen Erscheinungen ist der *Ursprung aus affektiven und Willensgrundlagen* ein noch viel deutlicherer. Das gilt von allen Angstzuständen, Verstimmungen, zwanghaften Erscheinungen, exquisiten Störungen des Wollens im Sinne der Haltlosigkeit, der Perversion der Triebfedern usw. Bei all diesen Erscheinungsreihen *kann* Vorstellungsmäßiges und Gedankliches in der Phänomenologie erheblich beteiligt sein. *Die Wurzeln der Erscheinungen aber liegen nicht im Intellekt, sondern im affektiven Kern der Persönlichkeit.* Es ist nicht möglich, diese Anschauung hier ausführlich zu begründen. Als eines der eindrucksvollsten Beweismittel wird immer der Hinweis auf das *manisch-depressive Irresein* wirken, bei welchem in leichteren Fällen mit dem Eintritt der Depression Angst- und Erwartungsneurosen und vor allem Zwangsvorstellungen in sehr verblüffender Weise als selbständige Phänomene vorgespiegelt werden können. Dabei ist der Grund der Krankheitszeichen hier offenkundig in der Depression und dem mit ihr gegebenen Verlust der Sicherheit im Persönlichkeitsbewußtsein gelegen.

In diesen letzteren Erscheinungskomplexen sind die affektiven Schwankungen zugleich *konstitutionell*, und sie sind es ohne Zweifel in einer ganzen Reihe anderer Komplexe auch. Und so sehr gerade in den letzten Jahren unsere Kenntnis *reaktiv-psychogener* pathologischer Erscheinungen zugenommen hat und wohl weiter zunehmen wird, so ist doch *die Bedeutung der Konstitution als ätiologischen Faktors* dadurch nicht geringer geworden. Die Anlage auf irgendwelche Weise aus der Neurosenlehre herauszueskamotieren, ist nicht gut angängig, — das hat von neuem wieder der kühne Versuch *Freuds* in seinem Mißlingen gezeigt. Wiederum aber ist es die *affektive Konstitution,* die hier in erster Linie interessiert.

Diesem Tatbestand wird sich die *Wahl der therapeutischen Methoden* anzupassen haben. Da es sich bei einem großen

Teil der Erkrankungen um konstitutionelle und auch bei nicht konstitutionellen Zuständen fast stets um Erkrankungen der Gesamtpersönlichkeit handelt, wird auch die Therapie diesem Tatbestande Rechnung zu tragen haben und — dem Grade und der Art der einzelnen Erkrankungen entsprechend — *Erziehung sein müssen.* Sie wird aber Erziehung nicht nur in einseitig *intellektuellem* Sinne sein dürfen, sondern vor allem durch *Beeinflussung des Gefühls- und Willenslebens.* Eine solche wird nicht nur mit Verfahrungsweisen, welche der Pädagogik nachgebildet sind, und in weitgehender Ausnutzung *arbeitstherapeutischer* Hilfsmittel versucht werden, sondern sich auch in weitgehendem Maße der *Suggestion,* vor allem der hypnotischen Suggestion, zu bedienen haben. Ist doch gerade durch diese eine tiefe Beeinflussung der affektiven Unterlagen der pathologischen Geschehnisse möglich. Die larvierte Suggestion wird möglichst zu meiden sein, die offen gegebene wird durch motivierende und belehrende Darlegungen rationalisiert werden. Dabei werden im allgemeinen nur mitteltiefe hypnotische Zustände erstrebt. Ein irrationaler Rest braucht aber nicht gescheut zu werden, und bisweilen ist auch die Kommandohypnose in möglichst tiefen Zuständen von großem therapeutischen Wert.

Von der *Psychoanalyse* wird vor allem die *Vertiefung der Krankenuntersuchung,* das Eindringen in das Zentrum der Persönlichkeit übernommen werden. Dieses Eindringen kann geschehen mit Hilfe des Assoziationsversuchs — einfachem und fortlaufendem — und des Ausfragens oder Abreagierenlassens in der Hypnose. Allerdings muß ich mich *O. Vogt* anschließen, der versichert hat, daß er trotz langjähriger Anwendung eines kathartischen Verfahrens auf solche Weise im allgemeinen nicht *wesentlich* mehr zutage gefördert hat, als durch einfache eingehende Aussprache. Doch hat zweifellos insbesondere der Assoziationsversuch für viele neurotische Fälle einen diagnostischen Wert im Sinne der Erfassung des „Typs“ der Persönlichkeit und des „schmerzlosen“ Eindringens in ihre vitalen Interessen. Dabei haben die kathartischen Verfahren auch den Wert, den *die Beichte als Erleichterung seelischen Druckes* entfalten kann. Selbstverständlich wird dieses „analytische“ Interesse des Therapeuten sich — mit Takt und Zurückhaltung — auch auf die Sexualität zu erstrecken haben. Sehr große Vorsicht aber wird — aus früher angedeuteten Gründen — notwendig sein bei der Abwägung, wie weit das auf solche Weise Herausgebrachte als für die Krankheitssymptome ätiologisch anzusehen sei.

Den *Deutungspraktiken* der Psychoanalyse ist weder ein diagnostischer noch ein therapeutischer Wert zuzuerkennen.

Auch die analytischen Prinzipien *Adlers* sind *als Ganzes in ihrem systematischen Anspruch* in der Therapie *nicht* verwertbar. In *Einzelheiten* neurotischen Geschehens vermag das Prinzip der Kompensation und des Geltungsstrebens Einblick zu gewähren, ebenso wie Hinweise für die ärztliche Taktik bisweilen aus ihm zu entnehmen sind.

Überblicken wir somit die uns zur Verfügung stehenden psychotherapeutischen Methoden, so müssen wir gestehen, daß die weitgehenden Hoffnungen, welche die neuesten psychotherapeutischen Lehren wieder geweckt haben — die Hoffnungen auf Aufdeckung und radikale Beseitigung der krankmachenden Ursachen —, sich nur in einer Minderzahl von Fällen verwirklichen lassen. In der Mehrzahl muß die Tätigkeit des Psychotherapeuten eine „orthopädische“ bleiben, welche durch *Ausgleichung von konstitutionellen Unebenheiten und Unterstützung bei Zuständen konstitutioneller Schwäche* leistungsfähig zu machen sucht.

Diese Einsicht mag überspannten Erwartungen vielleicht bitter sein; sie ist darum doch notwendig. Und gerade bei ihr und durch sie wird sich dann noch genug des Nützlichen und für Patienten und Arzt Befriedigenden erreichen lassen.*)

---

*) Bewegungen u. Fortschritte in der Psychotherapie. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie I, S. 1—88. Jena 1911.

Psychiatrie.

Über die forensische Bedeutung der hysterischen Psychosen.

Von Professor Dr. **Otto Binswanger**, Jena.

Eine Reihe aufsehenerregender Prozesse in neuerer Zeit, in denen exzessive erotische Leidenschaftlichkeit, blinder Haß und Rachgier, Verleumdungssucht die wesentlichsten Triebfedern der Strafhandlungen (Tötung des Opfers, gemeine anonyme Schmähschriften, skandalöse Ehestreitigkeiten u. a. m.) gewesen sind, haben in ärztlichen und Laienkreisen große Erregung hervorgerufen. Im Mittelpunkt stand immer eine Frau, deren psychische Eigenart bei den gerichtlichen Verhandlungen fast durchweg als *hysterisch* bezeichnet wurde. Fast in allen Fällen entbrannte ein Streit zwischen Sachverständigen und Richtern über die weitere oder engere Fassung des Krankheitsbegriffes der Hysterie, sowie darüber, inwieweit das Vorhandensein der hysterischen Erkrankung die Zurechnungsfähigkeit und damit die Verantwortlichkeit der Angeklagten in Frage stellte. Es schien mir deshalb zeitgemäß, meine Auffassung über die *forensische Bedeutung der Hysterie* oder im engeren Sinne *der hysterischen Psychosen* vor dem Forum des praktischen Arztes einer kurzen Erörterung zu unterziehen. Ich halte es für nützlich, nicht bloß die *straf-*, sondern auch die *zivilrechtliche* Bedeutung der hysterischen Psychosen zu besprechen.

Einleitend möchte ich zuerst *das Wesen der Psychosen auf hysterischer Basis* begrifflich festlegen.

Die neuere Entwicklung des Hysterie-Begriffes hat dahin geführt, daß als wesentlichster und ausschlaggebender Krankheitsvorgang *ein besonderer pathologischer Seelenzustand* angenommen werden muß, der, trotz mannigfaltigster individueller Variationen des Krankheitsbildes und trotz einer reichen, vielgliedrigen Abstufung hinsichtlich der Intensität der Krankheitsvorgänge, im wesentlichen auf drei Elementarstörungen zurückzuführen ist:

1. auf *krankhafte Affektreaktionen.* Die krankhafte emotionelle Erregbarkeit gibt sich nicht nur in der erleichterten Auslösbarkeit und übermäßigen Dauer von Gefühlsausbrüchen, sondern auch in einer eigenartigen Fernwirkung auf die körperlichen Vorgänge kund. So kann ein geringfügiger Anlaß, z. B. ein kränkendes Wort, stunden- und tagelang währende Schreikrämpfe hervorrufen oder zu schweren Bewußtseinsstörungen mit sinnloser Zertrümmerungswut

führen. In forensischer Beziehung besitzen diese der einfachen Affekt-Hysterie angehörigen Krankheitszustände insofern Bedeutung, als die Patienten strafrechtlich für die in der paroxystischen Affektentladung begangenen Handlungen nicht verantwortlich gemacht werden können. Doch möchte ich schon hier vor einer generellen Beurteilung hysterischer Krankheitsfälle warnen. Nicht jeder hysterischen Affekt-Entladung kann der Schutz des § 51 StGB. zugebilligt werden. Ich habe hier nur die Fälle im Auge, bei denen einwandfrei eine tiefergreifende Bewußtseinsstörung mit nachfolgendem Erinnerungsdefekt nachgewiesen werden kann. Ob man diese pathologischen Zustände unter dem Begriff der Bewußtlosigkeit im Sinne des § 51 StGB. oder der akuten transitorischen Geistesstörung einreihen will, ist eine nebensächliche, rein theoretische Frage.

Diese gewissermaßen reinsten Formen *paroxystischer Affektreaktion* sind nur als exzessive Steigerung der hysterischen Grundstimmung aufzufassen. Diese kennzeichnet sich im wesentlichen durch die *gänzliche Motivlosigkeit abnormer Gemütszustände,* die bald nur vorübergehend, bald mit schwankender Intensität langandauernd vorhanden sind. Die krankhafte Stimmungslage ist in dem einen Falle durch einen ganz einseitig gerichteten, unzufriedenen, reizbaren, zornmütigen Gemütszustand ausgezeichnet; in einem anderen Falle liegt eine trübselige, traurige, verzweifelte Verstimmung mit ausgeprägten Angstzuständen vor; in einer dritten Reihe begegnen wir einer durch Lust- und Zornaffekte ausgezeichneten erregten, heiteren, ausgelassenen, aber auch streit- und händelsüchtigen Gemütsstimmung; und in einer weiteren Reihe von Fällen findet sich ein mehr oder weniger regelmäßiger Wechsel der Stimmungslage: Stadien heiterer Exaltation mit übergroßer Geschäftigkeit wechseln mit trüben, verzweifelten, pessimistischen Grundstimmungen oder mit ausgeprägten melancholisch-depressiven Stimmungslagen. Hier liegen die *Grenzgebiete zu den vollentwickelten affektiven Psychosen.* So leicht erkennbar die vollentwickelte affektive Geistesstörung auf hysterischer Krankheitsanlage ist, so schwierig gestaltet sich die Unterscheidung einer schlechten, fehlerhaften Charakterbeschaffenheit von dem unfertigen krankhaften Stimmungszuständen der Hysterie. Erleichtert wird diese Unterscheidung, sobald wir neben der launenhaften und unberechenbaren Stimmungsschwankung noch andere, unzweifelhaft krankhafte psychopathische Merkmale auffinden können.

Statt weiterer Ausführungen möchte ich hier ein Beispiel einschalten: Eine affektiv leicht erregbare Frau der besseren Stände gerät seit Jahren durch maßlose Heftigkeit, Schimpfparoxysmen, Tränenausbrüche in fast ununterbrochenen Kampf mit Angehörigen und Hausgesinde, dem Freundes- und Bekanntenkreise. Es ergibt sich die alte naive Frage: Ist die Frau krank oder schlecht? Die Frau konsultierte mich wegen hartnäckiger Schlaflosigkeit und einem Heer pathologischer Empfindungen und Psychalgien, die in die verschiedensten körperlichen Gebiete lokalisiert wurden. Diese krankhaften Zustände bestanden seit Jahren in wechselnder Heftigkeit, hatten sich aber im Laufe der letzten Monate im Anschluß an eine heftige Gemütserschütterung sehr erheblich gesteigert. Die Patientin hatte, zweifellos durch eigene Schuld, gelegentlich einer größeren geselligen Veranstaltung einen häßlichen Streit mit einer anderen Dame. Ihre Gegnerin hielt ihr dabei ihr ganzes Sündenregister vor, so daß sie aufs tiefste gekränkt die Gesellschaft verlassen mußte. Seit dieser Zeit tauchte in schlaflosen Nächten fast regelmäßig nicht nur die Erinnerung an diese Szene mit größter Lebhaftigkeit und mit allen ihren einzelnen Zügen auf, sondern auch die Gestalt der Gegnerin tritt halluzinatorisch mit peinlichster Schärfe hervor. Sie sieht nicht nur diese Frau vor sich auf der Bettdecke, sie hört auch ihre Stimme und die Schmähworte wieder. Dabei ist sie in ruhelos-ängstlicher Erregung, aber bei völlig klaren Sinnen. Sie weiß, daß dies ein krankhafter Vorgang ist, daß die Frau hier unmöglich auf der Bettdecke auftauchen und sprechen kann, aber trotzdem vermag sie „den Spuk nicht zu bannen“. Diese *einförmigen, sich monoton wiederholenden Halluzinationen in einzelnen Sinnesgebieten,* welche durch affekterfüllte Erinnerungsbilder ausgelöst sind, habe ich verhältnismäßig häufig bei den hysterischen Stimmungsanomalien gefunden. Sie sind mir immer ein Fingerzeig gewesen für die Erkennung des hysteropathischen Zustandes derartiger Grenzfälle.

Da die gesamten seelischen Vorgänge im wesentlichen, ja ausschlaggebend von dem Gefühlswert unserer Empfindungen und Vorstellungen abhängig sind, so ist es leicht verständlich, daß von diesen krankhaften Stimmungen der Hysterischen ihre ganze Denkrichtung und ihr Handeln bestimmt wird. Ihr unberechenbares, schwankendes Gebaren setzt sie fast beständig in Widerspruch zu ihrer Umgebung und führt zu den schwersten Konflikten, die sich besonders im engsten Familienkreise abspielen und eine völlige Zerrüttung der Ehe bedingen können. Eine recht erhebliche Zahl der Ehescheidungsprozesse läßt sich auf die hysterische Eigenart des einen Ehegatten zurückführen. Es mag hier eingeschaltet werden, daß es nicht nur hysterische Ehe*frauen,* sondern auch Ehe*männer* gibt. Ich möchte hier meiner Überzeugung Ausdruck geben, daß die *hysterischen Stimmungsanomalien* und die *aus ihnen entspringenden Handlungen* keineswegs für sich allein im Sinne des § 1569 BGB. als eine *Geisteskrankheit* aufzufassen sind. Aber ebensowenig kann im Ehescheidungsprozesse die *„Verschuldung“* im Sinne des § 1568 BGB. von dem hysterischen Eheteil abgewälzt werden. Dafür spricht die Erfahrung, daß diesen hysteropathischen Persönlichkeiten und insbesondere denen mit gut entwickelter Intelligenz noch ein großes Maß von Selbstbeherrschung eigen sein kann: sobald ein fremder Zuschauer auf den Plan tritt, ist die häusliche Szene beendigt und ein relatives Gleichmaß der Handlungen wiedergewonnen! Ich möchte dabei nicht mißverstanden werden: Nur die von der mittleren Linie abweichenden Affektschwankungen, die den Empfindungen und Vorstellungskomplexen abnorme Gefühlswerte verleihen und die Handlungen der Kranken bestimmen, erachte ich in forensisch-psychiatrischer Bedeutung nicht für psychische Krankheitszustände, welche die Geschäftsfähigkeit (in zivilrechtlichem Sinne) oder die freie Willensbestimmung (in strafrechtlichem Sinne) ausschließen. Dagegen werden die *paroxystischen schweren Affektentladungen mit Bewußtseinsstörungen* sicherlich in zivil- und strafrechtlichem Sinne unter den Begriff der „Geisteskrankheit“ mit Ausschluß der freien Willensbestimmung fallen. Bei der Beurteilung dieser beiden Fragen in foro darf man sich niemals von generellen theoretischen Erwägungen leiten lassen. Es wird die Entscheidung des Sachverständigen und des Richters immer von dem genauesten Studium des Einzelfalles abhängig sein.

Denn für die Hysterie gilt ganz besonders der Satz: Soviel Individuen, soviel Varietäten.

Und dazu kommt noch ein weiterer Umstand: Ich habe bislang die *einfache Affekthysterie* in kurzen Zügen vorgeführt. Sie kann vorkommen bei Menschen mit hoher und völlig ungetrübter Intelligenz und mit einem hohen Maße ethischer Entwicklung. Man ist bei derartigen hysteropathischen Persönlichkeiten immer aufs neue überrascht, wie klar, wohldenkend und wahrheitsliebend sie alle Vorgänge und Personen in ihrer Umwelt beurteilen, wie mitfühlend und mitleidend, edelmütig und opferwillig sie sein können, bis eine pathologische Gefühlswelle über sie hereinbricht und ihr Denken und Handeln zu einem verkehrten und schädlichen macht, das ihren nächsten Angehörigen zur Sorge und Qual wird. Der im übrigen scharfsinnige und urteilsfähige Patient verliert jedes Augenmaß für die eigenen seelischen Vorgänge und die Motivierung seiner Handlungen: er ist der angegriffene, gekränkte Teil; die Schuld an der Unrast und Zwietracht, die er um sich verbreitet, wird den anderen zugeschoben, die Motive des gestörten Familienglücks werden von sich abgewälzt. Dabei wird mit Bewußtsein auch in diesen krankhaften Stadien kein unwahres Wort gesprochen und mit Absicht kein Unrecht getan.

Dieses Bild der *einfachen* Affekt-Hysterie verwandelt sich aber vollständig in den Fällen der *degenerativen Hysterie,* d. h. in solchen, wo die Merkmale der *geistigen Entartung* sich dem Krankheitsbilde hinzugesellen. Hier sei eine Zwischenbemerkung eingeschaltet: Die Hysterie gehört immer zu den *konstitutionellen,* d. h. in der Veranlagung begründeten Krankheitsvorgängen und zerfällt, wie alle konstitutionellen Psychosen, in die einfache und in die degenerative Form. Eine scharfe Grenze zwischen beiden existiert nicht; denn es finden sich Affekthysterien, denen nur einzelne degenerative Züge beigemengt sind. In einer großen Zahl der Fälle aber überwiegt bei der Affekt-Hysterie die degenerative Charakteranlage, die im wesentlichen in einer ethischen Verkümmerung beruht, und verleiht dann dem Krankheitsbilde seine besonderen Merkmale. Die Verfertigerinnen anonymer Schmähschriften, die vornehmen Diebinnen und Hochstaplerinnen, die erotischen Teufelinnen und Giftmischerinnen der Kriminalliteratur gehören vielfach in diese Kategorie. Aber auch ohne eine deutliche Ausprägung dieser verbrecherischen Instinkte bilden bei diesen degenerativen Fällen Verstellung, Lug und Trug, diabolische Bosheit und Grausamkeit Grunderscheinungen der ethischen Entartung. Es bedarf keiner Einzelmalerei, um darzutun, daß diese Art Menschen überall das größte Unheil anrichten.

Sind diese sittlich entarteten hysterischen Individuen geisteskrank im Sinne des Gesetzes? Eine der schwierigsten Fragen! Ist eine normale oder sogar überragende Intelligenz bei ihnen vorhanden, werden ihre Handlungen in geistig klarem Zustande begangen, so verneine ich das Bestehen einer vollentwickelten Geisteskrankheit und anerkenne nur das Vorhandensein eines Grenzzustandes zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit, der unter Umständen die Annahme einer verringerten Zurechnungsfähigkeit rechtfertigt: Es darf nicht übersehen werden, daß es eine große Zahl ethischer Defektmenschen gibt, die ganz analoge Wesenszüge ohne jede hysterische

Beimengung aufweisen. Ist die hysterisch-degenerative Veranlagung gleichzeitig mit einer deutlichen geistigen Entwicklungshemmung — einem geringeren oder größeren Grade von Schwachsinn — verbunden, dann ist die Stellung des Sachverständigen bedeutend erleichtert: dann wird er zur Annahme der „Geisteskrankheit“ im Sinne des Gesetzes gelangen können.

Noch einer dritten Gruppe von degenerativen Hysterien muß hier gedacht werden: nämlich derjenigen Patienten, die ihr Nervensystem durch den *chronischen Gebrauch narkotischer Gifte* (Alkohol, Morphium usw.) noch weiterhin tief zerrüttet haben. Die Gruppe dieser Patienten ist durchaus nicht klein; denn die Sucht nach Betäubungsmitteln, um hysterischer Gefühlsstörungen, insbesondere hysterischer Schmerzen Herr zu werden, ist eine recht häufige Begleiterscheinung. Hier werden die Krankheitsbilder kompliziert durch Alkohol-, Morphium- und Kokainpsychosen und wird dem Arzte im wesentlichen die Aufgabe zufallen, den Einfluß dieser chronischen Vergiftungen auf die geistigen Vorgänge einer kritischen Prüfung zu unterziehen.

Ich muß mich mit diesem Abriß der pathologischen Affektvorgänge und ihrer Folgewirkungen begnügen und wende mich zur zweiten Kardinalerscheinung der Hysterie, der *erhöhten Suggestibilität.*

Gewöhnlich wird in Laienkreisen darunter nur der pathologische Zustand einer übergroßen Beeinflußbarkeit durch Vorstellungsreize, die von außen wirken *(Fremdsuggestionen),* verstanden. Diese Art von Suggestibilität besteht nur bei einem Teil der Kranken und kann bei ihnen in spontan einsetzenden Bewußtseinsstörungen oder durch hypnotische Eingriffe in einer geradezu erstaunlichen Form gesteigert werden. Es genügt ein Wort, die Erweckung einer bestimmten Vorstellungsreihe oder einer erlebten Situation, um alle inneren Widerstände, jegliche Fähigkeit zur selbsttätigen kritischen Sichtung und Verwertung der Denkvorgänge aufzuheben. In schwereren Fällen dieser Art werden die Patienten zu willenlosen Werkzeugen ihrer geistigen „Führer“.

Ein Beispiel mag genügen: Einer Patientin wird suggestiv ein früher stattgehabtes Erlebnis geweckt, daß sie von einem Hunde ins Bein gebissen wird. Sie stößt einen Schrei aus, faßt sich an die Wade und hinkt dann mit dem „verletzten“ Bein stundenlang im Zimmer umher, vor Schmerzen wimmernd. Das Bein bleibt für Tage und Wochen lang steif und unbeweglich. Dieses Beispiel zeigt, wie auf suggestivem Wege körperliche Krankheitszustände (hier eine Streckkontraktur) erzeugt werden können.

Hier muß die praktisch bedeutsame Frage aufgeworfen werden: *Ist es denkbar, daß hysterische Kranke durch Befehlssuggestionen zu Verbrechen* (Diebstahl, Mord usw.) *in wachem oder hypnotischem Zustande getrieben werden können?* In der Romanliteratur wird diese Frage unbedingt bejaht. Mancher spannende Kriminalroman ist auf dieser Voraussetzung aufgebaut. In praxi ist mir kein einziger Fall bekannt, durch welchen diese Annahme einwandfrei bestätigt wird. Wohl aber gibt es Fälle, in denen Hysterische mit einer krankhaften Willensschwäche mit oder ohne erotische Beimengungen in geradezu sklavische Abhängigkeit von bestimmten Personen versetzt werden. Daß hier die „freie Willensbestimmung“ beeinträchtigt oder aufgehoben sein kann, ist unbestreitbar. Bei Entführungen, Eheschließungen, Schenkungen oder letztwilligen Verfügungen durch hysterische Patientinnen wird darum die Frage auftauchen müssen, ob ein Zustand von Willensunfreiheit bestanden hat. Man wird mit der Beantwortung dieser Frage sehr vorsichtig sein müssen. Zu einer Bejahung wird man meist nur dann gelangen können, wenn eine der oben angeführten Voraussetzungen: ausgesprochene geistige Schwächezustände, eine chronische Vergiftung mit narkotischen Mitteln oder ausgesprochene hysterische Bewußtseinsstörungen, vorgelegen haben.

Die *Autosuggestionen,* d. i. die Einwirkung krankhafter autochthon entstandener Vorstellungskomplexe, ist eine der Hauptursachen der zahllosen körperlichen Krankheitserscheinungen der Hysterie. Denn ihr charakteristisches Merkmal besteht darin, daß diese Vorstellungskomplexe sich fast ausschließlich auf die Zustände des eignen Körpers oder auf die eigenen psychischen Leistungen beziehen. Sie besitzen nur ein geringes forensisch-psychiatrisches Interesse, da sie im wesentlichen nur den *Zustand* der Kranken und nicht ihre Handlungen, soweit sie eine Wirkung auf die Umwelt ausüben, abändern. Doch gibt es so hochgradige Einengungen des Bewußtseinsinhaltes und so weitgehende Herabminderungen der Willensimpulse, daß die Geschäftsfähigkeit der Kranken im Sinne der §§ 104 und 106 BGB. aufgehoben oder beschränkt ist.

Den dritten Hauptfaktor der Hysterie bilden die *Veränderungen des Bewußtseinszustandes,* die in der Form von Wachträumen, blitzartig auftauchenden Bewußtseinslücken oder in protrahierten Dämmer- und hypnoiden Zuständen auftreten. Sie können — wie schon vorstehend bemerkt — Folgewirkungen krankhafter Affekterregungen sein; sie treten aber auch ohne jede nachweisbare Beziehung zu emotionellen Vorgängen in Erscheinung. Es handelt sich hier um eigenartige Störungen der Aufmerksamkeit, der Wahrnehmung, sowie der gesetzmäßigen Verarbeitung des Vorstellungsinhaltes.

In forensisch-psychiatrischer Beziehung besitzen nur die *Dämmerzustände* eine größere Bedeutung, da in ihnen die kompliziertesten, zum Teil verbrecherischen Handlungen begangen werden können. Die richtige Wertung dieser Dämmerzustände in foro begegnet großen Schwierigkeiten, wenn nicht Zustände tiefer Bewußtlosigkeit oder ausgeprägter traumhafter Verworrenheit die transitorische Geistesstörung sofort erkennen lassen. Denn der veränderte Bewußtseinszustand kann unter Umständen ganz eigenartige, für den Laien schwer erkennbare Bilder zeitigen. Die Kranken führen in einer Art Traumleben planvoll und zweckmäßig eine Reihe komplizierter Handlungen aus, für welche ihnen nachher im Wachzustande entweder die Erinnerung vollständig fehlt oder nur ganz lückenhaft erhalten ist. Meist beherrscht sie in diesen Zuständen eine bestimmte, sog „überwertige“ Vorstellung, irgendein Vorstellungskomplex, der ein affekterfülltes früheres Erlebnis enthält und zum Ausgangspunkt bestimmter Willensrichtungen und Handlungen wird. Es muß angenommen werden, daß in diesen Zuständen eine ganz merkwürdige Einengung der Bewußtseinsvorgänge Platz greift, die die gesetzmäßige Aufnahme der zufließenden Sinneseindrücke und ihre geistige Verarbeitung auf ein geringes Maß beschränkt. Die Eindrücke der Außenwelt gelangen nur insoweit zur Wahrnehmung und beeinflussen das Spiel der Motive nur insofern, als sie in inhaltliche Beziehung zu dem den Dämmerzustand erfüllenden Vorstellungsinhalte treten können.

Man hat mit einigem Recht diese eigenartigen Zustände des Bewußtseins als *partielles Wachbewußtsein* bezeichnet, in dem der spontan geweckte Kreis von Erinnerungsbildern inhaltlich eng geschlossen sein und eine Reihe folgerichtiger Handlungen bestimmen kann. Viele Fälle von *Wandertrieb,* der sich auf Tage und Wochen ausdehnen kann — in einem von mir beobachteten Falle führte ein junger Offizier im hysterischen Dämmerzustande von Norddeutschland aus eine Reise nach Rom aus —, gehören hierher, aber auch sexuelle Delikte (z. B. Exhibitionismus), Diebstähle, gefährliche Körperverletzungen werden von hysterischen Kranken in diesem Zustande ausgeführt. Als auslösendes Moment wirkt besonders bei hysterischen jungen Männern ein Alkoholexzeß. Im allgemeinen tragen die im hysterischen Dämmerzustande ausgeführten Handlungen viel seltener die Merkmale einer impulsiven, brutalen, grausamen Gewalthandlung als die analogen Zustände bei den epileptischen transitorischen Psychosen.

Die Dämmerzustände stehen in enger Beziehung zu anders gearteten paroxystischen Krankheitsäußerungen der Hysterie, unter denen die *konvulsivischen hysterischen Anfälle* die bekanntesten sind. Auf eine genauere Kennzeichnung der mannigfaltigen hysterischen Anfälle muß hier verzichtet werden. Nur auf die ausgeprägten *hystero-somnambulen* Anfälle mit schweren halluzinatorischen Erregungsvorgängen möchte ich noch kurz hinweisen, weil auch sie der Ausgangspunkt krimineller Handlungen sein können. Sie unterscheiden sich von den oben geschilderten Dämmerzuständen nur durch die lebhaftere sinnliche Färbung der Traumerlebnisse im Anfalle.

Auch die Frage möchte ich kurz streifen, ob *an Individuen, die sich im hysterischen Anfalle befinden, Verbrechen* begangen werden können. Die forensisch-psychiatrische Literatur berichtet über Fälle, in denen Sittlichkeitsdelikte (Kohabitationen und Schwängerungen) an solchen Patientinnen in bewußtlosem Zustande ausgeführt wurden. In einigen Fällen war der Dämmerzustand durch Hypnose bewirkt worden. Man wird die Möglichkeit derartiger Vorkommnisse durchaus nicht in Abrede stellen können; vor allem kommen hier die sog. lethargischen, schlafähnlichen Anfälle in Frage, in denen das Bewußtsein völlig ausgeschaltet, die Patientinnen gänzlich gefühl- und willenlos sein können.

Außer diesen transitorischen hysterischen Geistesstörungen, die aus den spezifischen Krankheitsvorgängen der Hysterie unmittelbar hervorgehen, werden auch vielfach *anders geartete, vollentwickelte Geistesstörungen* zu den hysterischen Psychosen gerechnet und als *Hystero-Melancholien, hysterische Paranoia* u. a. m. unterschieden. Es gibt hierher zu rechnende Krankheitsformen, die einen völlig chronischen Verlauf nehmen und eine dauernde Internierung in Irrenanstalten notwendig machen. Nach meiner Überzeugung liegen dann in der Mehrzahl der Fälle nicht spezifische Formen hysterischer Geistesstörungen vor. Vielmehr handelt es sich um wohlbekannte, klinisch genauer abgrenzbare Krankheitsbilder, die sich auf dem Boden der hysteropathischen Konstitutionsanomalie entwickelt, sich gewissermaßen zur Hysterie hinzugesellt haben.

So gehen z. B. die *Hystero-Melancholien* oft ganz unmerklich oder auf Grund gemütserschütternder Ereignisse aus den eingangs beschriebenen hysterischen Stimmungsanomalien hervor. Sie weichen in der Gestaltung des Krankheitsbildes auf der Höhe der Erkrankung von anderen Formen der Melancholie in nichts ab, und nur aus der genauen Erforschung der Vorgeschichte kann das hysterische Grundleiden aufgedeckt werden.

Ganz ähnlich verhält es sich vielfach mit der *hysterischen Verrücktheit (Paranoia)*, obgleich hier auch Beobachtungen vorliegen, in denen der Ursprung der wahnhaften Vorgänge auf hystero-somnambule (halluzinatorische) Anfälle zurückzuführen ist. Diese wahnhaften Erlebnisse sind ins Wachbewußtsein hinübergenommen und der Ausgangspunkt systematisierter Wahnbildung geworden. Wir begegnen ganz ähnlichen Erfahrungen bei den alkoholistischen Psychosen.

Die wechselvollsten, äußerst zusammengesetzten Bilder hysterischer Psychose bieten die *degenerativen Fälle der Hysterie* dar. In gleicher Weise, wie ich dies für die ethischen Defekte dargelegt habe, gehören diese sog. hysterischen Psychosen dem *Entartungsirresein* an, und sind die hysterischen Krankheitsmerkmale nur Teilerscheinungen, die in das vielfach mosaikartig zusammengesetzte Krankheitsbild aufgenommen sind.

Bei unzweifelhaften vollentwickelten Psychosen treten dem ärztlichen Sachverständigen Schwierigkeiten in forensischer Beziehung nur dann entgegen, wenn es sich um Begutachtung in *Entmündigungs-* oder *Ehescheidungsfragen* handelt.

Die Anwendbarkeit des juristisch-technischen Begriffs „Geisteskrankheit“ und damit die Annahme *völliger Geschäftsunfähigkeit* wird in erster Linie nur in den schweren, degenerativen, der großen Gruppe der *juvenilen Verblödungszustände* zugehörigen Krankheitsfällen zulässig sein, bei denen die hysteropathische konstitutionelle Grundlage meist nur in den Anfangsstadien der Erkrankung erkennbar ist; denn hier eröffnen nicht nur paroxysmale hysterische Störungen (sehr häufig hystero-kataleptische und hystero-somnambule Zustände) die Szene, sondern es treten auch im weiteren Verlaufe in den relativ freien Intervallen zwischen den einzelnen Krankheitsschüben hysterische Störungen hervor. Später, insbesondere bei ausgeprägt katatonischen Krankheitsbildern, treten bei fortschreitender geistiger Verödung diese hysterischen Züge immer mehr zurück und sind im Endstadium kaum mehr zu erkennen. Die diagnostischen Schwierigkeiten bestehen nur in den Anfangsstadien, weil hier der deletäre Charakter des Leidens aus den Zustandsbildern nicht mit Sicherheit erschlossen werden kann. Denn wir dürfen nie vergessen, daß eine große Zahl der juvenilen (hebephrenischen) Erkrankungen günstig verlaufen kann. Jeder vorschnelle Schluß auf einen deletären Verlauf kann recht verhängnisvoll werden. Und gerade die juvenilen Psychosen mit hysterischem Einschlag zeigen verhältnismäßig häufig eine überraschende, oft ganz unvermittelt einsetzende Tendenz zur Besserung, zur völligen Klärung tiefestgreifender Verworrenheit ohne merkbare Schädigung der intellektuellen Kräfte, und diese Besserungen können viele Jahre Bestand haben. Es stehen mir aus meiner langen Erfahrung genugsam Beobachtungen zur Verfügung, in denen überhaupt schwerere psychische Erkrankungen nach einer selbst mehrere Jahre bestandenen juvenilen Psychose nicht wieder aufgetreten sind. Ich habe an dieser Stelle in früheren Aufsätzen meiner Meinung dahin deutlich Ausdruck gegeben, daß ich die generelle Verwendung der Bezeichnung „Dementia praecox“ für diese juvenilen Psychosen ablehne und sie nur für die Endstadien dieser Krankheitsprozesse gelten lasse, in denen der geistige Defekt unverkennbar ausgesprochen ist. Es ist deshalb auch nicht angängig, jene eigenartigen, äußerst zusammengesetzten Krankheitsbilder juveniler Psychosen auf konstitutioneller hysteropathischer Grundlage einfach dem Kollektivbegriff Dementia praecox zuzurechnen. In praxi macht die strafrechtliche Wertung dieser ausgesprochenen Psychosen keine Schwierigkeit, in zivilrechtlicher Beziehung wird es von der Schwere des Krankheitsfalles abhängig sein, ob im Entmündigungsverfahren der juristisch-technische Begriff der „Geistesschwäche“ oder der „Geisteskrankheit“ Anwendung findet. Bei ungünstiger Verlaufsrichtung und endgültiger Verblödung werden wir uns für „Geisteskrankheit“ auszusprechen haben.

Die Frage hat ja eine größere Bedeutung bei der *Ehescheidung wegen Geistesstörung;* denn hier ist der Nachweis zu liefern, daß unheilbare Geisteskrankheit mit völliger Aufhebung der geistigen Gemeinschaft zwischen den Ehegatten vorliegt. Daß diese Feststellungen, die ja eine ganz bestimmte Voraussage des Krankheitsverlaufs in sich schließen, selbst bei den schwersten akuten Erkrankungen in der Frühperiode nicht möglich sind, liegt auf der Hand, und schon aus diesen praktischen Gründen sollte die Bezeichnung „Dementia praecox“ in diesen Frühstadien vermieden werden, weil der Laie, unbekümmert um den psychiatrischen Sprachgebrauch, mit ihr die üble Prognose des Krankheitsfalles als gegeben erachtet. Wie schwer die vom Gesetz im § 1569 BGB. verlangten Feststellungen hinsichtlich der Aufhebung der geistigen Gemeinschaft zwischen den Ehegatten und der absoluten Unheilbarkeit selbst bei fortgeschritteneren Fällen der hebephrenischen Psychosen ärztlicherseits gemacht werden können, lehrt uns ja die tägliche Erfahrung. Ich bin in der jüngsten Zeit als Obergutachter in einem Falle (katatonische Form der hebephrenischen Erkrankung; annähernd zehn Jahre dauernd; ausgesprochenster, hochgradiger geistiger Verfall) tätig gewesen, in dem noch im gegenwärtigen Stadium des Leidens die vorliegenden ärztlichen Gutachten hinsichtlich der obigen Fragen weit auseinandergingen.

Und ebenso schwierig wird die Entscheidung sich bei den Fällen der sog. *hysterischen Paranoia* gestalten, für deren Beurteilung letzten Grundes die juristisch-psychologische Wertung und Deutung des Begriffs der „geistigen Gemeinschaft zwischen den Ehegatten“ entscheidend ist. Dem ärztlichen Sachverständigen fällt in diesen Fällen hauptsächlich die Aufgabe zu, den Grad der Geistesstörung, ihre

Dauer und ihren Verlauf zu ergründen und dem Richter an der Hand einer analytischen Darstellung der psychischen Krankheitsvorgänge ihre Wirkung auf das Eheleben darzutun. Man wird in einer immerhin beschränkten Zahl von Fällen dann doch zu dem Schluß gelangen können, daß die „höhere Gemeinschaft der Eheleute, wobei sie zu gemeinsamem Fühlen und Denken befähigt sind", dauernd aufgehoben ist.

Für alle die anderen früher erörterten Fälle hysterischer Psychosen mit pathologischen Affektreaktionen, transitorischen Bewußtseinsstörungen ist die Anwendung des § 1569 BGB. unstatthaft, es sei denn, daß die hysterische Psychose sich auf dem Boden des angeborenen Schwachsinns entwickelt hat und mit schweren ethischen Defekterscheinungen verknüpft ist. In allen anders gearteten Fällen aber tritt in dem Kampfe um die Ehescheidung der § 1568 BGB. in den Vordergrund, der die schwere Verletzung der durch die Ehe begründeten Pflichten oder ehrloses oder unsittliches Verhalten als Ursache der tiefgreifenden Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses zur Voraussetzung hat. Dieser Paragraph setzt also ein *Verschulden* des beklagten Eheteiles voraus; ein solches Verschulden kann selbstverständlich für Handlungen, die in hysterischen Bewußtseinsstörungen begangen sind, nicht angenommen werden, wohl aber kann — wie ich schon bei der Schilderung der hysterischen Stimmungsanomalien hervorgehoben habe — die „Verschuldung" nicht für alle Fälle von Hysterie einfach abgelehnt werden.

Allgemeine Übersicht

(Neurologie und Psychiatrie)

Von Professor Dr. O. Marburg, Wien.

Neurologie.

Es macht sich in der Neurologie und Psychiatrie jetzt mehr und mehr das Bestreben geltend, das, was bisher in Einzelarbeiten vorliegt, zusammenzufassen, daneben aber auch durch Detailstudien zu ergänzen. Es wird dies natürlich einer Übersicht über Fortschritte in diesen Wissensgebieten nicht zum Vorteile gereichen, da ja hier mehr allgemein bedeutungsvollen Ergebnissen Rechnung getragen werden soll, weniger rein spezialistischen Detailfragen.

Die *Disposition zu nervöser Erkrankung* hat *R. Stern* (Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes, Wien, Deuticke 1912) für *Tabes* und zum Teil auch für *Paralyse* auf einen festeren Boden zu stellen versucht, als dies bisher geschah. Er findet den hochgewachsenen Astheniker nach der Luesinfektion im allgemeinen mehr für *Tabes* gefährdet; die *Optikusatrophie* befällt häufiger Menschen mit Adipositas (Dysgenitalismus) bezw. akromegalem Habitus; bei *Magenkrisen* fand sich oft starke Stammbehaarung. — Interessant ist die Zusammenstellung der *Blutdrüsenfunktionen bei Tabes und Paralyse.* Bei beiden findet sich Hypofunktion der Keimdrüsen und der Epithelkörperchen, Hyperfunktion des glandulären Anteils der Hypophyse (?). Bei der Tabes beobachtet man Hyperfunktion der Thyreoidea, Hypofunktion der Nebennieren; bei der Paralyse das umgekehrte. Man findet hier Ansätze zu einem Verständnis der überaus verwickelten Verhältnisse von Disposition und Konstitution, die richtunggebend imstande sein werden, einmal weitgehende Aufklärung zu bringen.

Bresowski (Über die Veränderungen der Meningen bei Tabes und ihre pathogenetische Bedeutung, Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut XX. Bd. 1912) sucht ebenfalls zu einem Verständnis der *Tabes* zu gelangen, indem er von der Eigenart des degenerativen Prozesses ausgeht. Der Umstand, daß er in allen seinen Fällen meningeale Veränderungen beobachtet, läßt ihn zum Schlusse kommen, daß die tabische Degeneration von einer *Meningitis* abhänge, die auf ein in seiner Vitalität geschädigtes Nervengewebe einwirkt und somit die Ausbreitung des tabischen Prozesses bestimmt.

Beachtung verdient ein Versuch *Zatellis* (Zur Klinik und Pathologie der familiären, frühinfantilen, spinalen, progressiven Muskelatrophie — Typus Werdnigg-Hoffmann, Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut XIX. Bd. 1912), die *spinalen Muskelatrophien im Kindesalter* ein wenig mehr als bisher zusammenzufassen, indem er die im Titel genannten Fälle der amyotrophischen Lateralsklerose zurechnet.

Die *sklerotischen Prozesse* des Nervensystems werden immer mehr und mehr als *entzündliche* erkannt. So hat *Schilder* den exakten Nachweis geführt, daß die echte diffuse Sklerose des Gehirns identisch ist mit der vom Referenten beschriebenen Encephalomyelitis periaxialis, weshalb er sie auch als Encephalitis periaxialis diffusa bezeichnet (Zur Kenntnis der sog. diffusen Sklerose, Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie X. Bd. 1912).

Anton und *Wohlwill* dagegen bezeichnen eine multiple, nicht eitrige Enzephalitis als mit der Sklerose verwandt, vielleicht deren akute Form, die aber sowohl klinisch wie anatomisch von der bekannten chronischen multiplen

Sklerose zu trennen ist. (Multiple, nicht eitrige Enzephalomyelitis, multiple Sklerose, Zeitschr. für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie XII. Bd. 1912.)

Von *organischen Hirnkrankheiten* lernt man durch *Báránys Symptomenkomplex* anscheinend eine neue kennen (Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch., Jena, Fischer 1912). Beginn der Krankheit mit Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerz auf der kranken Seite oder hinter dem Warzenfortsatz. Auch Erbrechen findet sich. Vorbeizeigen fehlt. Es findet sich nur bei Prüfung des Handgelenks (Ablenkung der Aufmerksamkeit wichtig) ein Abweichen des Zeigefingers nach außen. Leichte, wechselnde Gehörstörung, geringfügiger Nystagmus, Herabsetzung der kalorischen Reaktion vervollständigen das Krankheitsbild, das auf einen *Hydrops der Arachnoidea im Gebiet des Kleinhirnbrückenwinkels* bezogen wird. Die Krankheit heilt spontan, oder es gesellen sich bei längerer Dauer hysteriforme Symptome dazu. Als Therapie kommt die Lumbalpunktion, schließlich die Freilegung der Dura und Massage dieser in Frage. Trotz der Darstellung des Autors, trotzdem er Fälle von Besserung und Heilung nach diesem Verfahren anführt, kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß hier als Syndrom Erscheinungen seitens des Ohres zusammengefaßt werden, die ganz *verschiedener Genese* sein könnten, z. B., um nur eine Meinung *v. Wagner-Jaureggs* wiederzugeben, neuritischer. Da wird man doch nicht gleich zur Trepanation schreiten. Das wäre gleichbedeutend mit der Kochlearisdurchschneidung wegen Ohrensausens, die bei *Krause* den Exitus herbeiführte. Auch besonders deshalb wird man zurückhaltend sein müssen, weil diese Krankheit rezidiviert und, wie Referent aus eigener Erfahrung weiß, jahrelang ohne wesentliche andere Beschwerden als jene des Ohrensausens ertragen werden kann.

Bei den *Neurosen* macht sich jetzt gleichfalls das Bestreben geltend, sie schärfer zu umschreiben und ihnen womöglich eine organische bezw. konstitutionelle Basis zu geben. So findet *Peritz* (Verh. d. Ges. Deutscher Nervenärzte, Leipzig, Vogel 1912) bei Psychopathen, die an Angstzuständen und Depressionen leiden, mechanische und elektrische Übererregbarkeit des neuromuskulären Systems, Hypertonie der Arterien, *Aschner*sches *Symptom* (Pulsverlangsamung bei Druck auf den Bulbus oculi), schließlich gesteigerte Monozytose im Blutbild, wobei vorwiegend Leukoblasten im Sinne *Pappenheims* diese Monozyten konstituieren. Das ganze Symptomenbild entspricht einer *Spasmophilie der Erwachsenen.*

Die *Spasmophilie der Kinder* fügt *Cramer* (Handb. d. Nervenkrankh. im Kindesalter mit *L. Bruns* und *Th. Ziehen*, Berlin, Karger 1912) an die *Epilepsie* an; wohl mit Unrecht, da man in der Spasmophilie am ehesten einen Hypoparathyreoidismus sehen wird, die Beziehungen der Epilepsie dagegen zur Parathyreoidea jedenfalls keine so ausschließlichen und engen sein dürften, wenn auch gelegentlich Tetanie mit ihr vergesellschaftet ist.

Die große Aussprache über *Epilepsie* gelegentlich der 6. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte im Hamburg 1912 (Verh., Leipzig, Vogel 1912) mit den Referaten *Redlichs* und *Binswangers* führte dahin, daß die Anschauung des ersteren, *genuine und symptomatische Epilepsie seien wesensgleich*, nahezu allgemein geteilt wird, jedenfalls die Anzahl der wirklich genuinen Fälle eine verschwindend kleine ist.

Schließlich seien noch die *vasomotorisch-trophischen Neurosen* erwähnt, denen *Cassirer* seine klassische Monographie gewidmet hat, die nun in zweiter Auflage vorliegt (Berlin, Karger 1912). Die Akroparästhesien sind ihm eine sensible, bezw. sensibel-vasomotorische Neurose. Die Erythromelalgie hat in Reizzuständen der peripheren Nerven mit besonderer Bevorzugung vasomotorischer bezw. sekretorischer Fasern ihren Ursprung; *Raynaud*sche Krankheit mit der Bevorzugung trophischer Störungen ist eine Affektion der Vasokonstriktoren, d. i. des Sympathikus selbst. Auch die Sklerodermie wird als Angiotrophoneurose angesehen.

Dem mehr pathogenetisch-klinischen Forschen steht kein entsprechendes therapeutisches gegenüber. Nur daß die beiden Schlagworte desselben: *Radium* und *Salvarsan* eine wesentlich ruhigere und damit richtigere Würdigung gefunden haben

Psychiatrie.

Für die Psychiatrie gilt ähnliches wie für die Neurologie. Das „Handbuch der Psychiatrie", von *Aschaffenburg* herausgegeben (Leipzig-Wien, Deuticke), ist mehr eine Sammlung guter Monographien und erschöpft den heutigen Stand des Wissensgebietes.

Aus ihm sei die Darstellung des *Myxödems* und *Kretinismus* durch *J. Wagner von Jauregg* (Spez. Teil II. Abt., 1. Hälfte 1912) hervorgehoben. Die Schädigung der Schilddrüsenfunktion (Hypo-Afunktion) ist diesen Krankheiten gemeinsam. Es lassen sich, je nach den Bedingungen, unter denen sie zustandekommt, das Myxödem der Erwachsenen, das operative Myxödem, der endemische und sporadische Kretinismus unterscheiden. Psychische und psychomotorische Vorgänge sind erschwert und verlangsamt bei erhaltenem Bewußtsein der Störung *(myxödematöser Geisteszustand)*, Neigung zum Beharren bei einzelnen Gedanken, Handlungen, mäßige Verstimmung. Bei Steigerung dieses Zustandes tritt Demenz mit Beeinträchtigungsideen oder Erregungszuständen auf. — Beim *Kretinismus* handelt es sich um eine endemische Schädlichkeit (Trinkwasser), die durch die normale Schilddrüse zwar vernichtet wird, dafür aber diese schädigt. Daraus ergibt sich die Hypertrophie der ihrer schützenden Aufgabe nicht mehr gewachsenen Drüse. Der Ausfall der Drüsenfunktion tritt erst dann ein, wenn die Drüse an sich oder durch die Schädlichkeiten so geschwächt ist, daß sie ihren Selbstschutz verliert. Von Interesse ist das Hereinziehen der verschiedenen Formen des *Infantilismus* und deren enge Verwandtschaft zum infantilen Myxödem.

Martin Reichhardt, dessen Studien zur Aufstellung des Begriffes der *Hirnschwellung* führten, hat den Versuch unternommen, die *Beziehungen von Hirnkrankheiten zum Körpergewicht* festzulegen (Hirn und Körper, Arbeiten aus der psych. Klinik zu Würzburg, Jena, Fischer 1912). *Paralytiker mit Tabes* zeigen häufig die katatone Form der Psychose und *Abmagerung.* Diese Fälle leben länger und führen terminal unter Anfällen und Hypothermie zum Tode. Die *spastischen Paralytiker* haben häufig neben ihrer Demenz einen *guten Körpergewichtszustand*, werden gleich im Beginne asozial, lassen aber die oben angeführten terminalen Erscheinungen missen. Die anderen Psychosen zeigen keine solchen Gesetzmäßigkeiten. Man sieht hier, ähnlich wie in der erstangeführten *Stern*schen Arbeit, ganz neue Momente diagnostisch und prognostisch berücksichtigenswert erscheinen, wiewohl gerade hier bei Schlußfolgerungen allgemeiner Natur Vorsicht am Platze ist, bedenkt man die vielen Inponderabilien, die beim Körpergewicht eine Rolle spielen.

Ein großer Fortschritt für das Verständnis der paralytischen Hirnveränderung dürfte in dem Befunde *Nogushis* liegen, dem es gelang, mit einer kleinen Modifikation der Levaditifärbung in 10 von 25 Fällen in der *Rinde von Paralytikern reichlich Spirochäten* nachzuweisen.

Eine klinisch wichtige Arbeit wäre schließlich noch anzuführen in *Spielmeyers Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters* (*Aschaffenburgs* Handbuch der Psychiatrie, Spez. Teil, 5. Abt., Leipzig und Wien, Deuticke 1912). Man findet hier dem anatomischen Gesichtspunkte in erster Linie Rechnung getragen. Die senile Demenz ist charakterisiert durch die *Redlich*schen Gliaplaques und *Alzheimer*schen Fibrillenveränderungen. Als atypische Formen der senilen Demenz führt er *Picks umschriebene senile Hirnatrophie* an, wo neben der Demenz Herderscheinungen auf eine lokal tiefergreifende anatomische Schädigung hinweisen, und die *Alzheimer*sche *Krankheit*, die nach dem Autor durch eine rasch sich entwickelnde, tiefe Verblödung charakterisiert ist, bei der Herderscheinungen asymbolischer, aphasischer und apraktischer Art mitspielen. Pathologisch-anatomisch ist diese Affektion durch eigenartige Veränderungen der Ganglienzellfibrillen gekennzeichnet.

Die *arteriosklerotischen Geistesstörungen* teilt *Spielmeyer* in leichte und schwere ein, erstere mit den Allgemeinerscheinungen von Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche, psychischer Ermüdbarkeit, letztere mit der schubweise fortschreitenden Verblödung und den ausgesprochen körperlich-nervösen Herdsymptomen; die Anfälle nicht zu vergessen.

Er führt ferner besonders im Vorderabschnitt des Hirnmantels lokalisierte schwere Rindenatrophien, weiters die von ihm selbst beschriebenen intrakortikalen Hemiplegien an und schließt mit „funktionellen" Psychosen des höheren Lebensalters. Es liegt hier ein gelungener Versuch vor, die pathologische Anatomie auch in der Psychiatrie zur Basis der klinischen Darstellung zu machen, einer Darstellung, die besonders den modernen Anschauungen über die in Rede stehenden Fragen Rechnung trägt.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

Juniheft 1913, IV. Jahrgang

Prof. L. Langstein : Die Frage der künstlichen Ernährung des gesunden Säuglings
Die Pyelozystitis im Kindesalter
Chronische Nephritiden (Nephrosen) und Albuminurien im Kindesalter
Allgemeiner Rückblick

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Kinderkrankheiten . . . . Prof. L. Langstein

I. Die Frage der künstlichen Ernährung des gesunden Säuglings S. 3.
II. Die Pyelozystitis im Kindesalter S. 9.
III. Chronische Nephritiden (Nephrosen) und Albuminurien im Kindesalter S. 25.
IV. Allgemeiner Rückblick S. 39.

Inhalt des Juliheftes:

Geburtshilfe*)

Prof. **Höhne**: Ätiologie der Extrauterinschwangerschaft

Priv.-Doz. Dr. **Bauereisen**: Die Behandlung der Extrauterinschwangerschaft

Dr. **Behne**: Neuere Fortschritte in der Biologie der Geburtshilfe

Dr. **Linzenmeier**: Allgemeine Übersicht

Gynäkologie

Prof. A. **Martin**: Allgemeine Übersicht

---

*) Prof. Stöckel war aus äusseren Gründen dieses Mal gezwungen, sich durch seine Mitarbeiter vertreten zu lassen.

Kinderkrankheiten.

Von Prof. Dr. Leo Langstein, Berlin.
Direktor des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.

I.

Die Frage der künstlichen Ernährung des gesunden Säuglings.

Das Problem der künstlichen Säuglingsernährung hat eine nicht nur für die theoretische Erkenntnis bedeutungsvolle Vertiefung in dem Momente erfahren, als *L. F. Meyer* das Ergebnis seiner bekannten *Molkenaustauschversuche* mitteilte.*) Als gezeigt war, daß die *Schädlichkeit der artfremden Nahrung in der Zusammensetzung der Molke* gelegen hat, daß Kuhmilch-Eiweiß und Fett im Milieu der Frauenmilchmolke gut vertragen werden, während Frauenmilch-Eiweiß und Fett im Milieu der Kuhmilchmolke schädlich wirken können, war man gezwungen, bisher vertretene Anschauungen über die Schädlichkeit der künstlichen Nahrung für den Säugling einer Revision zu unterziehen. Die Meinung, daß das *Kuhmilcheiweiß der „widerspenstige" Nahrungsbestandteil* sei, mußte schon vorher auf Grund klinischer Erfahrungen und der Ergebnisse der Stoffwechselforschung verlassen werden. Sie wird wohl auch dadurch nicht wieder zum Leben erweckt werden, daß unter bestimmten Ernährungsbedingungen (Ernährung mit roher Milch) tatsächlich zum Teil aus unverändertem Kuhmilchkasein bestehende Bröckel im Stuhlgang entleert werden. Sollte der Begriff eines *Eiweißschadens* neuerlich zu Ehren gebracht werden, so kann dies nur unter Heranziehung anderer Momente geschehen, als der vor Jahren erwogenen. Keinesfalls läßt sich der Begriff der schweren Verdaulichkeit des Kuhmilcheiweiß, der lange Zeit im Mittelpunkt des Problems der Schädigung durch die künstliche Nahrung stand, in ursprünglichem Sinne aufrecht erhalten. Daran werden auch die Bröckel nichts ändern. Man ist heute sicherlich eher berechtigt, von einem *Eiweißschutz* zu sprechen, als von einem Eiweißschaden, nachdem sich die *gärungswidrigen Eigenschaften des Eiweiß* als hervorragendes therapeutisches Prinzip bei der Behandlung mit Durchfall einhergehender Ernährungsstörungen erwiesen haben. Aber durch die Molkenaustauschversuche war auch gezeigt worden, daß die Schädigung durch das Fett und den Zucker der

---

*) Siehe *v. Pfaundler*, Neuere Lehren von der Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahreskurse Juniheft 1910.

künstlichen Nahrung den Kernpunkt der Frage ebenfalls nicht trifft. Die Bestrebungen für eine Verbesserung der künstlichen Ernährung hatten daher jetzt der Bedeutung der Kuhmilchmolke*) oder, wie ich es seinerzeit schärfer faßte, der *Korrelation,* in der sich Molkenbestandteile und Nährstoffe zueinander befinden, für den Ernährungsvorgang gerecht zu werden. Bei den hierauf gegründeten Versuchen, die Molkenzusammensetzung ähnlich der der Frauenmilchmolke zu machen, wurde zwei verschiedenartigen Prinzipien Rechnung getragen. Das eine besteht darin, die Menge der Kuhmilchmolke zu *reduzieren,* das andere, die Zusammensetzung der Kuhmilchmolke der der Frauenmilchmolke so viel wie möglich zu *adaptieren.*

Verfolgen wir die Geschichte der künstlichen Ernährung, so muß man zugeben, daß die Anwendung molkenreduzierter Gemische keineswegs ein Novum ist. Denn *jede* Kuhmilchverdünnung, möge sie sich nun an den Namen von *Biedert,* von *Heubner* oder Anderen knüpfen, ist eo ipso eine *molkenreduzierte Mischung;* sollte ein Prioritätsstreit darüber entbrennen, wer das Verdienst hat, zuerst molkenreduzierte Gemische angewendet zu haben, so wäre eine Entscheidung nicht leicht. Es kommt hier aber nicht auf die bloße Tatsache der Anwendung an, sondern auf die Gesichtspunkte, unter denen sie geschah. Als seinerzeit empfohlen wurde, bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen zunächst Drittelmilch, später Halbmilch und Zweidrittelmilch anzuwenden, erklärte man ihre Überlegenheit über die Vollmilch keineswegs mit der Nützlichkeit der so entstehenden Molkenreduktion, sondern mit anderen Gründen. Daß es die Verminderung der Molke sei, die einen wesentlichen Anteil an der Bekömmlichkeit dieser Mischungen haben könnte, diese Überlegung konnte man erst nach dem Bekanntwerden des Ergebnisses der Molkenaustauschversuche anstellen. Es ist nicht ohne Interesse, daß jenes Nährgemisch, das als erstes in bewußter Weise nach dem Prinzip der Molkenreduktion hergestellt war, die *Eiweißmilch,* zunächst in die Diätetik des *kranken* Säuglings, zur Behandlung von mit Durchfällen einhergehenden Ernährungsstörungen eingeführt wurde und vorerst für die künstliche Ernährung des gesunden Kindes weniger oder gar nicht in Betracht kam. Zwar ist die Eiweißmilch auch zur Ernährung gesunder Kinder vom frühesten Lebensalter an verwendet worden, doch hat sie sich dieses Gebiet nicht recht erobert und wird es wohl auch in Zukunft nicht tun.

Einschränkend muß allerdings gesagt werden, daß es auch falsch wäre, die Eignung der Eiweißmilch zur Ernährung kranker und mit einem gewissen Vorbehalt auch gesunder Säuglinge lediglich auf die Molkenreduktion zurückzuführen; sind doch auch noch andere, nicht zu vernachlässigende Momente vorhanden, auf die wir sicherlich mit Recht ihre Bekömmlichkeit mit zurückzuführen haben, so der große Eiweißgehalt, der gärungswidrig im Darme wirkt, die Anreicherung mit schwerer vergärbaren und den Ansatz mehr befördernden Kohlehydraten als es der Milchzucker ist, die Anwesenheit reichlicher Mengen von Kalk: um nur Momente anzuführen, die wir mit Sicherheit in Beziehung zur Bekömmlichkeit einer Nährmischung im Säuglingsalter setzen dürfen. Aber daß der Molkenreduktion ein wesentlicher Anteil an dem Erfolg der Eiweißmilch zukommt, darüber kann ein Zweifel nicht bestehen; deshalb muß die Verbesserung der künstlichen Ernährungsmethoden des gesunden Säuglings diesem Prinzip in erster Linie Rechnung tragen.

---

*) Siehe *Finkelsteins* Diskussionsbemerkung zu meinem Vortrag über „Das Problem der künstlichen Ernährung“ in der Berliner med. Ges. am 17. XI. 1907.

Höchstwahrscheinlich wird die möglichst genaue *Nachbildung der Molke* einer Kuhmilchmischung nach der Molke der Frauenmilch noch größere Vorteile bringen, als die einfacher durchführbare Anwendung des Prinzips der Molkenreduktion. Bisher am reinsten, das Ziel aber noch nicht ganz erreichend, hat *Friedenthal* der Erfüllung dieser Forderung nachgestrebt. Die von ihm angegebene, gegenwärtig der Erprobung unterliegende Milchmischung hat einen der Frauenmilch ähnlichen Mineralstoffgehalt. Aber auch in Bezug auf Eiweiß, Fett und Kohlehydrat wurde von *Friedenthal* eine weitgehende Ähnlichkeit der von ihm angegebenen Mischung mit der der Frauenmilch zu erreichen versucht. Auch *Schloß* hat, in Fortsetzung von Versuchen *Erich Müllers* und *Helbichs*, eine molkenadaptierte Milch angegeben und Ernährungserfolge mit ihr erzielt, die ebenfalls — gleich den bisher mit der *Friedenthal*schen *Milchmischung* erreichten — zeigen, daß das Prinzip der Molkenadaption bei der Verbesserung der künstlichen Ernährungsmethoden ein richtiges ist. Nur ist der Versuch von *Schloß* viel weniger rein als der von *Friedenthal.* Die Bekömmlichkeit der von ihm ausgegebenen Mischung kann nicht ohne weiteres auf das Prinzip der Molkenadaption allein zurückgeführt werden, da er seiner Mischung Substanzen (Mondamin, Nährzucker, Nutrose oder Plasmon) zusetzt, die ihre Zusammensetzung zu einer in gewissen Punkten von der der Frauenmilch abweichenden machen.

Die bisher genannten Mischungen stellen sicherlich keineswegs die Grenze dessen dar, was erreichbar ist. Aber die Tatsache, daß sie mehr leisten als die bisher üblichen Mischungen, z. B. die mit Kohlehydraten angereicherte Drittel-, Halb- und Zweidrittelmilch, ist der beste Beweis, daß der jetzt eingeschlagene Weg der richtige ist und eine gute Grundlage zu weiterem Ausbau gibt. Der Glaube, daß wir über Jahr und Tag, bei konsequentem Weiterschreiten auf diesem Wege, eine einheitliche, mehr als die bisher gebräuchlichen Surrogate leistende Nährmischung für die künstliche Ernährung des gesunden Säuglings haben werden, ist sicherlich nicht zu optimistisch.

Neben dem Bestreben, durch eine *einzige,* für das ganze Säuglingsalter anwendbare Nährmischung die künstliche Ernährung auf eine neue Basis zu stellen, laufen andere Versuche einher, die bisher gebräuchlichen Nährmischungen in ihrem Prinzip zwar bestehen zu lassen, sie jedoch zu modifizieren. Daß dies ebenfalls Erfolg verspricht, ist zweifellos, nachdem uns insbesondere die Erforschung der Ernährungsstörungen, speziell die Untersuchung der Reaktion des Säuglings auf jeden einzelnen Nährstoff, mit Sicherheit die Bedeutung der Korrelation zwischen Nährstoffen und Molkenbestandteilen für den Ablauf des Ernährungsvorganges gelehrt hat. So wissen wir heute, daß *kohlehydratreiche Gemische für den Säugling um so gefährlicher sind, je größer ihr Molkengehalt und je geringer ihr Eiweißgehalt ist,* so daß wir durch Vermehrung des Eiweißgehaltes die Gefahren eines zu großen Kohlehydrat- und Molkengehalts herabmindern können. Wir wissen auf der anderen Seite, daß bei Verminderung des Molkengehalts einer Mischung (z. B. bei Anwendung von verdünnter Kuhmilch) mehr Kohlehydrat und Fett vertragen werden. Die Ursache dieses interessanten biologischen Verhaltens ist allerdings noch nicht vollständig geklärt. Mit Sicherheit ist jedoch als einer der Gründe erwiesen, daß eine *hohe Molkenkonzentration an und für sich leicht zu einer Schädigung* und wohl auch *leichteren*

Durchlässigkeit des Darmepithels für differente Stoffe führt, daß sie aber auch durch Stimulierung der Kohlehydratgärung den Darm schädigen und damit den Ablauf des Ernährungsvorganges zu einem regelwidrigen gestalten kann.

Unter Anerkennung der Bedeutung der Korrelation zwischen Nährstoffen untereinander und Nährstoffen und Salzen, erscheint es heute nicht mehr ganz richtig, einfach abzuwägen, ob die bisher angewandten mit *Kohlehydraten angereicherten,* ob die *fettangereicherten Mischungen* bei der künstlichen Säuglingsernährung mehr leisten. Ein Vergleich dieser beiden Typen von Mischungen müßte unter vollständiger Gleichheit auch aller anderen in der betreffenden Nährstoffmischung vorhandenen Substanzen nochmals vorgenommen werden, um ein abschließendes Urteil zu ermöglichen. Für mich besteht gar kein Zweifel darüber, daß eine Reihe im Handel befindlicher, relativ fettreicher Nährstoffmischungen nicht etwa deswegen nicht dasselbe leistet, wie die kohlehydratreichen, weil die Kohlehydrate vom Säugling an und für sich besser vertragen und verwertet werden als Fett, sondern weil die quantitativen Verhältnisse, d. h. die Dosierung der für den Tag empfohlenen Gesamtmenge, bei diesen Mischungen nicht in der richtigen Weise getroffen ist.

Auch noch unter einem anderen Gesichtspunkte als dem des Ansatzes wäre es verführerisch, sich in eine Spekulation über die Leistungsfähigkeit kohlehydratreicher und fettreicher Gemische einzulassen, nämlich unter dem für die künstliche Ernährung keineswegs weniger bedeutungsvollen ihrer Leistung für die Schaffung einer größeren oder geringeren *Immunität;* wird doch neuerdings der Ernährung mit größeren Fettmengen der Gewinn einer höheren Immunität zugeschrieben. Ist auch bis jetzt eine genügende Anzahl experimenteller und klinischer Daten hierüber noch nicht gegeben, so wird diese Fragestellung dennoch bei allen unseren Bestrebungen einer Verbesserung künstlicher Ernährungsmethoden wohl berücksichtigt werden müssen.

Wenden wir uns von diesen allgemeinen Gesichtspunkten, die das Problem der künstlichen Ernährung als Ganzes umfassen, zu der speziellen, aber bis in die neueste Zeit immer und immer wieder studierten Frage, was bei der Anwendung mit Kohlehydraten angereicherter Mischungen die einzelnen Kohlehydrate leisten, so scheinen mir hier einzelne bis in die jüngste Zeit gezogene Schlußfolgerungen nicht ganz fest begründet zu sein. So dürfte es keineswegs angängig sein, Beobachtungen von *Sainmont* 1) an jungen Hunden, die nach Zufuhr von 20 g Rohrzucker pro Kilo Körpergewicht, im Gegensatz zu mit Milchzucker gefütterten Tieren, in kurzer Zeit zugrunde gingen, auf die künstliche Säuglingsernährung zu übertragen. Daß bei diesen Versuchen tatsächlich etwas von dem betreffenden Forscher Übersehenes, jedenfalls nicht dem Rohrzucker als solchem zur Last Fallendes, untergelaufen sein muß, zeigen ja Versuche von *Heim* 2) mit gegenteiligem Ausgange. Daß andererseits der *Milchzucker* nicht so schlecht ist, als er neuerdings gemacht wird, ergeben Versuche von *Calvary* 3, 4), der ihm auf Grund derselben die gleiche

Leistungsfähigkeit wie dem *Rüben- und Nährzucker* zuschreibt; allerdings in erster Linie bei jenen Kindern, welche alkalische Seifenstühle entleeren, nicht so bei denen, bei welchen es zur Entleerung von Gärungsstühlen kommt. Neuerdings ist dem Rübenzucker in *Bendix*[5]) ein warmer Verteidiger entstanden, der in klinischer Prüfung die Überlegenheit dieses Dissaccharids gegenüber dem Milchzucker in einer Reihe von Fällen mit Sicherheit bewiesen hat. Die Entscheidung in der Frage der Eignung des Rübenzuckers, wie sie von *Bendix* getroffen worden ist, ist auch volkswirtschaftlich nicht bedeutungslos, da Rübenzucker bedeutend billiger ist als Milchzucker, aber auch als die heute zahlreich angewandten Dextrinmaltosegemische.

Daß auch unter den *Mehlen*, nicht nur unter den Zuckern, weitgehende Verschiedenheiten in ihrer Eignung für die Säuglingsernährung existieren dürften, hat *Klotz*[6]) durch grundlegende Forschung mehr als wahrscheinlich gemacht. So wie wir heute bei der Behandlung der diabetischen Stoffwechselstörung die verschiedenen Mehle keineswegs in gleicher Weise werten, scheinen auch für den Säugling die Mehle durch ein ganz verschiedenes Schicksal im Stoffwechsel verschieden leistungsfähig zu sein. Die Forschungen von *Klotz* sind sicherlich berufen, zum Ausgangspunkt neuer Indikationen für die Anwendung der Mehle bei der künstlichen Ernährung des Säuglings zu werden, wenn auch bis zum heutigen Tage sich keineswegs generell strikte Indikationen dafür geben lassen, wann Hafer-, wann Weizenmehl, wann Mondamin bei der Bereitung von Milchmischungen zu wählen ist. Auch wird diesen Teilfragen nur insolange eine größere Bedeutung zukommen, als nicht das ideale, wie ich glaube, keineswegs fernliegende Ziel erreicht ist, eine einheitliche Mischung zur künstlichen Ernährung für das gesunde Kind zur Verfügung zu haben. Dann wird wohl wiederum auch der *Milchzucker* als das *„physiologische“ Kohlehydrat* in seine Rechte eingesetzt werden; denn daß er in bestimmter Korrelation relativ gut vertragen wird, das zeigen ja die Erfolge mit *Friedenthal*scher Säuglingsmilch.

Ich könnte mit den im vorstehenden gemachten Ausführungen mißverstanden werden, wenn ich nicht zum Schluß ausdrücklich betonte, daß meiner Meinung nach zwar eine weitgehende Verbesserung der künstlichen Ernährung unter den von mir skizzierten Gesichtspunkten möglich ist, daß ihre Leistungsfähigkeit aber dennoch, trotz aller Vervollkommnung, hinter der der natürlichen Ernährung zurückbleiben *muß*. Denn das Problem der Säuglingsernährung ist nicht ausschließlich ein chemisches. Zwar steht meiner Meinung nach der chemische Teil des Problems im Vordergrunde vor dem bakteriologischen und biologischen, aber wir dürfen nie vergessen, daß sich in dem überragenden Nutzen der natürlichen Ernährung eine Vielheit von Problemen verbirgt und, wenn wir dem einen näher gekommen sind, die anderen darum nicht bedeutungslos werden. Ist doch auch schließlich und endlich selbst das chemische Problem nicht ganz zu erschöpfen: wir werden niemals aus Kuhmilcheiweißkörpern Frauenmilcheiweißkörper machen können, wohl auch niemals die Bindungen und physikalischen Verhältnisse so treffen, wie sie in der Frauenmilch vorhanden sind. Und wir werden auch nicht vergessen dürfen, wie grundverschieden die *Kolostralernährung* von der natürlichen Ernährung in den späteren Lebenswochen und Monaten ist; denn nicht nur die chemische Zusammensetzung des Kolostrums, sondern auch sein Brennwert weichen so erheblich von dem der Dauermilch ab [7]), daß selbst, wenn alle früher gemachten Voraussetzungen sich erfüllen sollten, *das Problem der künstlichen Ernährung in den ersten Lebenstagen ein ungelöstes* bleibt. So ist allen Fortschritten, die wir mit der künstlichen Ernährung machen können, eine Grenze gesteckt; aber dadurch, daß wir diese Grenze erkennen, darf der Fortschritt nicht leiden, der für die künstliche Ernährung möglich ist.

Literatur.

1. *Sainmont*, Monatsschr. f. Kinderhkd. 10, 1912. — 2. *Heim*, ebenda 11, 34, 1912. — 3. *Calvary*, Ztschr. f. Kinderhkd. 1912, Bd. 4, S. 442. — 4. *Derselbe*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhkd. 1913. — 5. *Bendix*, *B.*, Heubner-Festschr. Berlin, J. Springer 1913. — 6. *Klotz*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhkd. 1912 (Lit.). — 7. *Langstein* u. *F. Rott* u. *Edelstein*, Heubner-Festschr. Berlin, J. Springer 1913. — 8. *Langstein*, Das Problem der künstlichen Ernährung des Säuglings. Berl. klin. Woch. 1907, No. 48. — 9. *Derselbe*, Betrachtungen über das Problem der künstlichen Ernährung und die durch sie bedingten Ernährungsstörungen. Festschr. d. Kaiserin Auguste Viktoria-Hauses 1909. — 10. *Schloß*, Über Säuglingsernährung. Berlin, S. Karger 1912 (daselbst Lit.).

II.

Die Pyelozystitis im Kindesalter.

Die *entzündliche Erkrankung der Schleimhaut des Nierenbeckens mit oder ohne Beteiligung der der Blase* bedarf einer eingehenden Besprechung vor einem größeren ärztlichen Kreise. Denn trotz der Vertiefung, welche die Kenntnis dieser Erkrankung seitens einzelner Kinderärzte erfahren hat, die eine nicht geringe Anzahl gesehen und ihre Entstehung und ihren Verlauf unter den verschiedenartigsten Verhältnissen studiert haben, wird man in der allgemeinen Praxis ihrer Bedeutung heute noch nicht gerecht.*) Das ist bedauerlich; denn die *Häufigkeit* der Erkrankung ist ganz allgemein, in gut- und schlechtsituierten Kreisen, *keine geringe,* und frühzeitiges sachgemäßes Eingreifen ermöglicht schnelle Besserung bezw. Heilung. Der diagnostische Irrtum hingegen bedingt schweres Siechtum und nicht zu selten den Tod. Allerdings ist es begreiflich, daß ein Arzt, der angesichts einer fieberhaften Erkrankung im Kindesalter nicht von vornherein auch an die Möglichkeit einer Pyelozystitis denkt und daraufhin den Urin untersucht, die Diagnose häufig nicht stellt; denn das *klinische* Bild zeigt gewöhnlich nur das Vorhandensein einer schweren Infektion, und fast kein einziges Symptom erlaubt eine Lokaldiagnose. Zeichen, aus denen wir im allgemeinen eine Entzündung der Blasenschleimhaut erschließen — vermehrter Harndrang, Beschwerden beim Urinieren, Druckschmerzhaftigkeit der Blase —, fehlen gewöhnlich, und zwar um so regelmäßiger, je jünger das Kind ist. Als äußerer Grund der mangelnden Kenntnis dieser Krankheit ist sicherlich auch die Tatsache anzuschuldigen, daß sich der Arzt zu einer *Untersuchung des Urins beim Säugling* nicht allzuleicht bequemt; er überschätzt wohl im allgemeinen ihre *Schwierigkeiten* und verspricht sich von ihr, die *Häufigkeit der Pyelitis unterschätzend,* keine Hilfe für Diagnose und Therapie. Wüßte er, daß die Urinuntersuchung auch im Säuglingsalter nicht eines komplizierten Apparates, nicht des Katheterismus bedarf, daß sich durch Vorkleben eines kleinen Erlmeyer-Kölbchens vor die Harnröhrenmündung mit Hilfe von Heftpflaster Urin in kürzester Zeit gewinnen läßt, dann würde er wohl der Urinuntersuchung im Säuglingsalter denselben Platz einräumen wie beim Erwachsenen; dann würden auch die heute nur auf relativ wenige Ärzte zurückgehenden Erfahrungen verallgemeinert und sichergestellt werden können, und damit dieser Erkrankung der Schrecken genommen werden, der ihr anhaftet, falls sie zu spät oder überhaupt nicht erkannt wird.

Das *klinische Bild* der Erkrankung ist recht verschiedenartig, je nachdem sich die Pyelitis von vornherein als ein *selbständiges*

---

*) Leider auch nicht einmal in allen spezialistischen Lehrbüchern!

Krankheitsbild etabliert oder *an eine andere Erkrankung* anschließt, je nachdem sie akut oder chronisch verläuft. Die *Symptomatologie* ist auch verschieden je nach dem *Alter des Kindes*. Je jünger das Kind, im Säuglingsalter, aber auch noch bis zum 2. und 3. Lebensjahre, um so weniger Lokalsymptome sind vorhanden, die direkt auf eine Erkrankung der ableitenden Harnwege hinweisen. Im Gegensatz dazu kann man bei älteren Kindern doch häufiger durch die Anamnese wie die Untersuchung Symptome feststellen, welche unsere Aufmerksamkeit auf den Sitz der Erkrankung lenken.

Beim *Säugling* stehen im Vordergrunde des Bildes das oft recht hohe, 40° und mehr erreichende *Fieber* und die *Unruhe* des Kindes. Der *Typus des Fiebers* kann recht verschiedenartig sein; ich habe sowohl Fälle gesehen, in denen es sich dauernd viele Tage hindurch, ohne oder mit sehr geringen Remissionen, auf der Höhe von 39—40° und darüber hielt, andere, in denen es *stärkere Remissionen* zeigte, so daß am Morgen die Temperatur 37° nur wenig überstieg, um am Abend wiederum die Höhe von 40—41° zu erreichen. Dabei braucht das Allgemeinbefinden, außer der Unruhe, zunächst wenig gestört zu sein und die genaue klinische Untersuchung des Kindes nichts Auffälliges an ihm zu entdecken. Speziell besteht auch in den allerersten Tagen weder Druckschmerzhaftigkeit der Blase noch der Nierengegend. Das Kind nimmt Nahrung, zeigt Anteil an der Umgebung; kurzum der ganze Krankheitszustand imponiert zunächst nicht als schwer. Wer jedoch *bei jedem fieberhaften Zustand des Kindes an die Möglichkeit einer Pyelitis denkt — und ich stelle das als eine absolute Forderung auf —*, wird schon am ersten Tage durch die Untersuchung des Urins die Diagnose sicherstellen und durch rechtzeitige Behandlung der Krankheit in der Mehrzahl der Fälle Herr werden können. Besteht die Erkrankung bereits einige Tage, so treten allmählich Symptome auf, denen eine gewisse charakteristische Bedeutung zukommt: *zunehmende Blässe* und sich oft bis zu den höchsten Graden steigernde, bis *zur absoluten Nahrungsverweigerung gehende Appetitlosigkeit*. Dazu kommt eine *Mimik*, welche zugleich *Angst und Schmerz* verrät, der sich offenbar bei gewissen Bewegungen des Kindes steigert; deshalb nimmt das Kind in seinem Bettchen gar nicht so selten eine *Zwangslage* ein. Mit der durch bestimmte Bewegungen verursachten bezw. gesteigerten Schmerzhaftigkeit hängt offenbar auch der Widerstand des Kindes gegen das Aufsetzen bei der Untersuchung und die *Steifigkeit der Wirbelsäule* zusammen, die, wenn sich *Nackensteifigkeit* hinzugesellt, gar nicht zu selten zunächst den Eindruck einer Meningitis hervorruft. Die Untersuchung des Kindes in diesem vorgeschritteneren Stadium zeigt *Symptome der schweren Infektion und auch der durch die Appetitlosigkeit bedingten Inanition, besonders des Wasserhungers*. Mit diesem hängt auch unzweifelhaft zum Teil der *Verfall des Kindes* zusammen, die spitzen Konturen des Gesichts, die Ringe unter den Augen, die rissigen Lippen, die trockene, manchmal einen grauschmierigen Belag oder Auflagerungen von Soor zeigende Zunge. Manchmal läßt eine beschleunigte Atmung an eine Erkrankung des Respirationstraktus denken; doch ergibt dessen Untersuchung nichts, was das hohe Fieber und den schweren Allgemeinzustand erklären könnte. Bedenkt man allerdings, daß auch die Grippe zu hohem Fieber führen kann, ohne daß die Lokalerscheinungen sehr ausgeprägt sein müssen, so ist erklärlich, daß die *Differentialdiagnose z. B. gegenüber einer fieberhaften Pharyngitis* von vornherein nicht immer ganz leicht ist; gibt doch auch diese zu den verschiedenartigsten, manchmal recht schweren klinischen Bildern Veranlassung. Die Untersuchung des Abdomens ist wegen schmerzhafter Spannung des Kindes oft recht schwierig. Es gelingt jedoch in den meisten Fällen mit dem typischen Handgriffe die Nierengegend zu palpieren und in dem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung den Befund der *Schwellung* einer oder beider *Nieren* zu erheben. Diese kann so hochgradig werden, daß die Organe bis in das Becken hinabreichen. Nach *Finkelstein* ist sie immer ein Zeichen dafür, daß aus der Pyelitis eine Pyelonephritis geworden ist.

Das eben gezeichnete Bild erlaubt dem erfahrenen Arzte mit einer bis an absolute Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Stellung der Diagnose. Gesichert wird sie natürlich erst durch die Untersuchung des Urins, die in jedem Fall vorgenommen werden muß, auch wenn die Angehörigen oder die Pflegerin die bündige Versicherung abgeben, der Urin sei vollständig klar. Täuschungen sind hier nämlich die Regel. Die Art der Gewinnung des zur Untersuchung nötigen Urins wurde vorher angegeben. 1—2 Stunden nach Vorkleben des Erlmeyer-Kölbchens hat man gewöhnlich eine genügende Menge. Schon das *makroskopische Aussehen* gibt einem die Bestätigung der Diagnose. Im Falle nämlich die schweren klinischen Erscheinungen tatsächlich auf das Bestehen einer Pyelitis zurückzuführen sind, ist der Urin schon makroskopisch trübe, und zwar, wie die Mikroskopierung eines Tropfens lehrt, durch die reichliche Anwesenheit von Leukozyten und Bakterien. Bald überwiegen im Bilde die zelligen Elemente, in erster Linie Eiterkörperchen, unter Beimischung von mehr oder weniger Blasenepithelien und roten Blutkörperchen, bald die oft zu dichten Haufen geballten Bakterienleiber. Sonst ergibt die Untersuchung des schleimhaltigen Urins nichts Besonderes. Seine Reaktion ist in der Mehrzahl der Fälle sauer: ein Charakteristikum der durch das *Bacterium coli bedingten Pyelitis*. Ein besonderer Geruch ist nicht vorhanden, außer bei den durch eine andere Bakterienflora (Pyacyaneus, Proteus) hervorgerufenen, nicht allzu häufigen Pyelitisformen. Eiweiß läßt sich mit Hilfe der gewöhnlichen Proben nachweisen; seine Menge ist gewöhnlich gering.

Sichert einerseits die Entleerung des getrübten Urins die Diagnose, so kann doch andererseits nicht scharf genug betont werden, daß unter Umständen, selbst beim Vorliegen einer schweren Pyelitis, eine Urinportion vollständig klar sein kann. Ich habe Fälle beobachtet, in denen zwei, drei Harnportionen fast völlig klar waren und schließlich eine andere, stark eiterhaltige Urinportion entleert wurde. Dieses Phänomen kann nur damit erklärt werden, daß aus der erkrankten Niere durch ein Abflußhindernis (vielleicht Verstopfung des Ureters durch ein Gerinsel) eine Zeitlang kein Urin in die Blase kommt und so nur der Harn bei der gesunden Niere nach außen gelangt. Man wird also bei dem Verdacht einer Pyelitis das Ergebnis der Untersuchung *mehrerer* Urinportionen abwarten müssen, bevor man die Diagnose ablehnt.

Das im vorstehenden gezeichnete Bild kann in allen Altersstufen das gleiche sein, es trifft allerdings in erster Linie für Kinder bis zum zweiten Lebensjahre zu. Bei älteren Kindern wird man häufiger

Symptome finden, die direkter auf eine Erkrankung der ableitenden Harnwege hinweisen: häufiger Urindrang mit Entleerung kleinster Mengen von Harn, kolikartige Schmerzen in der Blasengegend werden bei älteren Kindern die Diagnose erleichtern und um so mehr, wenn diese bereits im Besitze von Ausdrucksfähigkeit und Lokalisationsvermögen sind und von ihren schmerzhaften Sensationen Mitteilung machen können. Im allgemeinen wird man aber doch immer wieder erstaunt sein, wie geringfügig auch bei diesen Kindern lokale Beschwerden z. B. von seiten der Blase sein können; deswegen kommt es auch vor, daß Pyelitiden älterer Kinder unerkannt bleiben, ein Typhus, eine Tuberkulose, septische Infektion dort angenommen werden, wo es sich um eine Entzündung des Nierenbeckens handelt. Das Fehlen stärkerer lokaler Beschwerden von seiten der Blase ist ja auch einer der Gründe dafür, daß man allmählich die von dem Entdecker der Erkrankung, von *Escherich,* vertretene Auffassung, es handle sich um eine Zystitis, fallen läßt und immer mehr dazu hinneigt, das Krankheitsbild als Pyelitis bezw. Pyelozystitis aufzufassen. Soweit pathologisch-anatomische Befunde vorhanden sind, sprechen sie ebenfalls zugunsten dieser Auffassung, da in der Mehrzahl der Fälle die entzündlichen Veränderungen sich vorzugsweise in der Schleimhaut des Nierenbeckens, weniger in der Schleimhaut der Blase, nachweisen lassen.

Keineswegs immer zeigt das klinische Bild der Pyelitis die Prägnanz der beschriebenen Symptome. Ich habe schon einleitend betont, daß sie sich nicht allzu selten an eine andere Infektion anschließt oder das Bestehen dieser kompliziert. Es scheint insbesondere den ja im Säuglingsalter so außerordentlich häufigen und verhängnisvollen Krankheiten des Respirationstraktus, deren praktisch wichtigste unzweifelhaft die Grippe mit ihren verschiedenen lokalen Manifestationen ist, eine gewisse ursächliche Bedeutung zuzukommen. So sind Fälle nicht selten, in denen es bei einer mit hohem Fieber einhergehenden entzündlichen Erkrankung der Schleimhaut des Nasenrachenraums, bei einer Bronchitis, bei einer Pneumonie nicht zur Entfieberung kommt, obwohl Erscheinungen von seiten der Atmungsorgane eine Erklärung für das Fortbestehen der schweren klinischen Erscheinungen nicht geben; die Untersuchung des Urins ergibt des Rätsels Lösung; eine aufflammende Pyelitis hat die Rekonvaleszenz gestört und bildete die oft unerkannte und deswegen um so bedrohlichere Nachkrankheit. Es ist deshalb auch in jenen Fällen, in denen irgendein Organbefund das Fieber und andere Krankheitssymptome beim Kinde hinreichend erklärt, wichtig, von Zeit zu Zeit den Urin zu untersuchen, um nicht durch eine Pyelitis überrascht zu werden. Natürlich ist ihre Symptomatologie in jenen Fällen, in denen sich außer der Pyelitis eine zweite Infektion im Körper abspielt, noch weniger scharf ausgeprägt, so daß sie eben nur derjenige diagnostiziert, der nach ihr fahndet. Das gilt insbesondere für jenes Stadium, in dem eine Schwellung der Nieren noch nicht besteht, oder hochgradige Blässe und Appetitlosigkeit unser Augenmerk auf eine Infektion des Nierenbeckens noch nicht unmittelbar lenken.

Die Symptome der Pyelitis sind keineswegs immer stürmisch. Es gibt zahlreiche Fälle, die ohne schwere Allgemeinerscheinungen mit recht geringen Fieberbewegungen einhergehen, und zwar lange Zeit hindurch. Die Temperaturen überschreiten kaum die Höhe von

38°, die Stimmung des Kindes leidet nur wenig, so daß nur eine gewisse Unlust, mürrisches Wesen, mangelnde Teilnahme an der Umgebung vorhanden sind. Der Appetit ist allerdings auch in diesen Fällen geringer, doch braucht die Appetitlosigkeit nicht zur Nahrungsverweigerung zu gehen. Diese *schleichende* Form der Pyelitis gibt zu nicht weniger diagnostischen Irrtümern Anlaß, als die akut einsetzende, stürmisch verlaufende. Man bezieht allzu leicht die Temperaturerhöhung auf chronisch entzündliche Veränderung adenoider Vegetationen, man erwägt häufig zunächst das Bestehen einer Bronchialdrüsentuberkulose, während die Untersuchung des Urins sofort Aufklärung und die antipyelitische Therapie auch bald Heilung bringen würde; häufig kommen dem Arzte diese Fälle auch recht spät zu Gesicht, da sich die Angehörigen des Kindes ja häufig — insbesondere in der Periode der Zahnung — mit der Annahme trösten, daß diese die Übellaunigkeit des Kindes und die leichten Fieberbewegungen bedingen; so können Wochen und Monate vergehen, ehe die Krankheit erkannt und sachgemäß behandelt wird. Würde auch hier höchstwahrscheinlich durch den leichten Verlauf eine Lebensgefährdung an und für sich nicht eintreten und nur ein Zurückbleiben in der Entwicklung zunächst die einzige Folge der Erkrankung sein, so ist doch niemals zu vergessen, daß diese Kinder ganz plötzlich und unvorhergesehen in das Stadium der schwersten Lebensbedrohung kommen können. Ein geringfügiger Infekt, eine banale Grippe, kann das foudroyante Bild der Pyelitis heraufbeschwören, dem die Kinder in kürzester Zeit erliegen. Und ich bin überzeugt, daß so manche stürmische Pyelitis die akute Exazerbation einer schleichend verlaufenen, fast unter der Schwelle der klinischen Erkennbarkeit gebliebenen, ist. Ich leite diese Annahme auch von der Beobachtung jener foudroyanten Fälle her, bei denen durch sachgemäße Behandlung die schweren klinischen Erscheinungen im Laufe weniger Wochen fast vollständig abgeklungen sind, und nur die Untersuchung des Urins daran mahnt, daß eine völlige Ausheilung nicht eingetreten ist. Zwar erscheint der Urin makroskopisch fast klar, aber beim Mikroskopieren des Sediments findet man immer noch Leukozyten und lebhaft sich tummelnde Bakterien. Es sind das jene Fälle, die — wenn die zelligen Elemente so stark zurücktreten, daß nur hier und da im mikroskopischen Bilde ein Leukozyt zu entdecken ist — als Bakteriurie angesprochen werden. Ein äußerer Anstoß jedoch, z. B. eine interkurrente Infektion leichtester Art, eine Erkältung, gibt, vielleicht infolge des Sinkens der Gewebsimmunität, den Bakterien wieder ihr Übergewicht im Kampfe mit der Zelle, und die Entzündung flammt in alter Stärke von neuem auf mit einem dem Kinde oft verhängnisvollen schweren Verlauf. Man muß alle diese Spielarten des Symptomenbildes kennen, um die Forderung zu verstehen, bei jeder Affektion im Kindesalter die Untersuchung des Urins nicht zu vergessen.

Die Berechtigung dieser Forderung wird dadurch noch begründeter, daß insbesondere im Säuglingsalter *akute Infektionen durch Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals maskiert werden können;* wir würden sicherlich einen Teil dieser Erscheinungen als selbständige akute Verdauungsstörungen auffassen, wenn wir nicht von vornherein an den Zusammenhang mit einer Infektion dächten.

Die parenterale Infektion im Säuglingsalter, d. h. jene Infektion, welche ihre Eingangspforte nicht im Magendarmtraktus hat, also z. B. die Grippe, die Meningitis, kann den Verdauungs- und Ernährungsvorgang mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft ziehen. Bei manchen Infektionen zeigt sich diese Beteiligung des Magendarmtraktus nur durch initiales Erbrechen an, bei anderen kommt es außerdem zum Durchfall, den Erscheinungen der Dyspepsie, mit ihrer Rückwirkung auf den Appetit und das Allgemeinbefinden. Die Erscheinungen können sich steigern und Intensitätsgrade annehmen wie bei dem schweren Brechdurchfall, bei der Cholera, der Intoxikation der heutigen Nomenklatur. Und eine Beeinflussung der Vorgänge im Magendarmkanal kommt nicht zum wenigsten der Pyelitis zu. Erbrechen und Durchfall sind dabei nicht selten. Unter welchen Umständen es dazu kommt, läßt sich nicht mit absoluter Bestimmtheit entscheiden; nach *Finkelstein* hat der Eintritt von foudroyanten Magendarmsymptomen, starkem Erbrechen, häufigen diarrhoischen Entleerungen, einhergehend mit fast absoluter Nahrungsverweigerung, im Verlauf der Erkrankung seinen Grund darin, daß zur Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut eine Entzündung des Nierenparenchyms hinzugetreten ist, daß aus der Pyelitis eine Pyelonephritis wurde; *Finkelstein* sieht demgemäß in diesen Erscheinungen Symptome der Harnintoxikation, analog den Verhältnissen beim Erwachsenen. Trotzdem darf nicht vergessen werden — ich verfüge über solche Beobachtungen —, daß auch bei sicherer Beteiligung der Nieren, die zu einer im Leben diagnostizierbaren hochgradigen Vergrößerung der Organe geführt hat, und die auch bei der Autopsie späterhin makroskopisch und mikroskopisch erwiesen wurde, stürmische gastrointestinale Symptome fast vollständig fehlen können; anstatt des Durchfalls ist Obstipation vorhanden, und nur die hochgradige Appetitlosigkeit könnte als urämisch bedingt aufgefaßt werden. Auch ist bei der Deutung der Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals während des Vorhandenseins einer Pyelitis daran zu erinnern, daß auch andere parenterale Infekte, bei denen der Gedanke an eine Schädigung der Nierentätigkeit fernliegt, häufig zu Durchfall und Erbrechen führen. Wir werden also wohl nicht fehl gehen, wenn wir zwar für einen Teil der im Verlaufe von Pyelitiden sich einstellenden schweren Magendarmsymptome als Ursache die Harnintoxikation annehmen, für einen anderen jedoch lediglich Verhältnisse anschuldigen, die, in ihrer Genese noch nicht vollständig klar, durch jede parenterale Intoxikation ausgelöst werden können. Art der Ernährung, Ernährungszustand, die Konstitution spielen hier eine Rolle. Ich habe eine Reihe schwerster Pyelitiden bei jungen Säuglingen und zwar bei Brustkindern beobachtet, die vollständig unter dem Bilde der Intoxikation verliefen, bei denen Erbrechen, Bewußtlosigkeit und Kollaps das Bild beherrschten. In einem Teil der Fälle bestand Durchfall, in einem anderen nicht. Es handelte sich um Kinder, die nach Angabe der Mutter nichts anderes als Frauenmilch bekommen hatten und aus vollem Wohlbefinden heraus innerhalb weniger Tage in der beschriebenen Weise erkrankten. Zuletzt verweigerten die Kinder die Brust und tranken nichts. Eine alimentäre Noxe konnte ausgeschlossen werden, wollte man sich nicht zu der recht unwahrscheinlichen Annahme toxischer Beschaffenheit der Frauenmilch entschließen. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen einer Meningitis und einer Pyelitis; die Harnuntersuchung klärte die Diagnose. Wieso führte ~~die~~ Pyelitis in diesen Fällen zu einem so vollständigen Zusammenbruch des kindlichen Organismus? Es ist wohl möglich, daß hier infolge recht frühzeitiger Beteiligung der Nieren die Harnintoxikation eine Rolle spielt, daß ein Teil der Symptome als urämisch gedeutet werden muß. Aber es scheint mir auch der Erwägung wert, ob nicht der Hungerzustand, in den die Kinder geraten sind, insbesondere der Wasserhunger, mit Schuld an der Schwere der Erscheinungen trägt. Wir wissen wenigstens auch von anderen Infektionen, bei denen der Gedanke an eine urämische Komponente ganz fern liegt, daß sie infolge vollständiger Unterbrechung der Nahrungs- und Wasserzufuhr zu einem ähnlich schweren Zustand führen können. Leichte Pharyngitiden mit Beteiligung des Mittelohres, die die Kinder, teils infolge der Appetitlosigkeit, teils infolge der mit der Nahrungsaufnahme verbundenen Schmerzen davon abhalten, Nahrung zu nehmen, können ein ähnlich schweres Symptomenbild hervorrufen, das mit einem Schlage weicht, wenn wir die Wasseraufnahme durch irgendeinen Eingriff (Zufuhr durch die Magensonde, Einläufe per Rectum) erzwingen. Ebenso ist's manchmal bei diesen Fällen von Pyelitis, sofern sie überhaupt reparabel sind. Meine Beobachtungen decken sich in dieser Beziehung völlig mit denen *Goepperts* in Schlesien.

Natürlich spielt die konstitutionelle Note, wie bei allen Infektionen, so auch bei der Pyelitis eine Rolle, und — ganz allgemein ausgedrückt — je minderwertiger die Konstitution, um so leichter dürfte es wohl zu dem schweren Verlaufe der Erkrankung kommen. Speziell der exsudativen Diathese wird neuerdings eine prädisponierende Rolle bei der Entstehung der Pyelitis zugeschrieben; nach Angabe einzelner Autoren findet man im Urinsediment exsudativ diathetischer Kinder zahlreiche zellige Elemente, was auf einen erhöhten Reizzustand der Schleimhaut der Blase bezw. des Nierenbeckens hinweist. Die Erwähnung dieses Befundes möge genügen; Schlußfolgerungen sollen deswegen nicht an ihn geknüpft werden, weil meiner Meinung nach nicht genügend Kontrolluntersuchungen bei gesunden Kindern vorhanden sind.

Der Vielgestaltigkeit des Symptomenbildes der Pyelozystitis entspricht die Vielgestaltigkeit des *Verlaufes*. Von den foudroyant einsetzenden Fällen geht sicherlich ein Teil in kurzer Zeit unter Fortbestand der stürmischen Erscheinungen zugrunde, vielleicht nicht in letzter Linie deshalb, weil sich zu den Schäden der Infektion die der Inanition hinzugesellen. Ich verfüge auch über Beobachtungen, wo trotz sachgemäßer Behandlung, bei beständigem Fieber von 40—41°, das Kind schließlich in der zweiten Woche trotz ausreichender Sondenernährung starb. Die Sektion ergab die hochgradige Vergrößerung der schon im Leben deutlich tastbaren Nieren mit dem typischen Zeichen der Teilnahme des Nierenparenchyms an der aufsteigenden Infektion. In einem Fall, der sich an einen schweren Keuchhusten anschloß, war der Exitus eingetreten, ohne daß Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals eingetreten waren, es bestand im Gegenteil bis zum Ende eine leichte Obstipation. In einem anderen, im Verlaufe der dritten Woche zum Exitus gekommenen Falle stand der schwere Durchfall am Schluß im Vordergrunde des Symptomenbildes, das Kind starb unter den Zeichen des diätetisch unbeeinflußbaren

Enterokatarrhs. Zahlreiche solche Fälle hat offenbar *Goeppert* in Schlesien gesehen, wie ich seiner vorzüglichen Beschreibung des schweren Krankheitsbildes entnehmen kann. Daß auch andere schwere Komplikationen, Pyonephrose, Nierenabszesse, Pyämie mit eitriger Meningitis, zur Todesursache werden können, geht aus den Beobachtungen der Literatur zur Genüge hervor. Die schwere Pyurie kann sich aber offenbar auch über Monate und Jahre erstrecken, bevor es zum Exitus kommt. Ich verfüge als Beispiel über eine recht interessante Beobachtung.

Der Knabe, dessen Krankheitsbild ich im Auge habe, war im Säuglingsalter an einer Pyelitis erkrankt, die auch medikamentöser Behandlung nicht wich; schließlich trat leidliches Wohlbefinden ein, und eigentlich nur die stets vorhandene Pyurie deutete auf das Fortbestehen der entzündlichen Erkrankung. Mit Rücksicht auf das Röntgenbild, durch das die Anwesenheit von Steinen im Nierenbecken nicht ganz ausgeschlossen werden konnte, wurde die Nephrotomie, jedoch mit negativem Ergebnis, vorgenommen. Die Inspektion der Nieren ergab jedoch bereits Verkleinerung und Schrumpfung. Als ich den Knaben in seinem 8. Lebensjahre sah, waren neben der starken Pyurie Symptome weit vorgeschrittener Nierenschrumpfung vorhanden. Das Kind starb schließlich in einem urämischen Anfall.

In diesem Falle scheinen anatomische Anomalien des Ureters an der Unbeeinflußbarkeit der Krankheit durch medikamentöse Maßnahmen schuld gewesen zu sein; ganz allgemein dürften wohl *häufig kongenitale Anomalien* der abführenden Harnwege, die der Harnstauung Vorschub leisten, *Schuld an der Machtlosigkeit der Therapie* tragen.

Anders wird der Verlauf von vornherein als schwer imponierender Fälle, unter deren Symptomatologie noch der bei einem kleinen Teil beobachtete *Ikterus**) zu nennen ist, wenn rechtzeitig die sachgemäße Behandlung einsetzt. Binnen wenigen Tagen geht die Temperatur zurück und erreicht normale Werte, das Allgemeinbefinden des Kindes bessert sich rapid, auch wenn Entleerung von Eiter und Bakterien zwar nicht in der ursprünglichen Intensität, aber immerhin deutlich Wochen fortdauert. Es ist überhaupt keine leichte Aufgabe, die letzten Bakterien durch diätetische und medikamentöse Maßnahmen aus dem Urogenitaltraktus zu entfernen. Der Verlauf der chronischen Form der Pyelitis ist bereits kurz beschrieben worden. In jedem Moment kann durch irgendeinen äußeren Anlaß, z. B. eine akute *Infektion*, eine *Erkältung*, das Krankheitsbild exazerbieren und schweren Charakter annehmen.

Die Pyelitis neigt außerordentlich zu *Rezidiven*, die sich vom Kindesalter an häufig bis ins spätere Alter wiederholen; auch die *Schwangerschaftspyelitis* ist wohl manchmal nichts anderes als ein Rezidiv der in frühester Kindheit erworbenen Erkrankung.

Sie befällt mit *Vorliebe das weibliche Geschlecht.* Man hielt ursprünglich die Pyelitis bei Knaben für eine große Seltenheit. In neuerer Zeit scheint mit der zunehmenden Kenntnis des Krankheitsbildes diese Anschauung etwas modifiziert werden zu müssen; so wird die Beteiligung des männlichen Geschlechts von manchen erfahrenen Ärzten heute mit 20 % angegeben.

Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts hat *Escherich* seinerzeit veranlaßt, für die Entstehung der Erkrankung ein Durchwandern von Bakterien durch die kurze weibliche Harnröhre in die Blase und dadurch erfolgende Infektion der Blasenschleimhaut anzunehmen. Für *Escherich,* ebenso wie für eine Reihe von anderen Ärzten, war diese Vorstellung die Veranlassung, die Erkrankung als Zystitis aufzufassen. Wie schon früher erörtert wurde, neigt man heute mehr der Annahme zu, daß die Erkrankung des Nierenbeckens das Primäre sei, und gebraucht daher den Namen *Pyelozystitis.* Die Klinik des Krankheitsbildes und pathologisch-anatomische Befunde sprechen dafür. Die Frage ist, ob wir in diesem Falle auch die von *Escherich* vertretene Anschauung über die Pathogenese damit in Einklang bringen können. Es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß auch dann, wenn die Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens der primäre Prozeß ist, für dessen Entstehung ebenfalls ein Heraufwandern der Bakterien durch die kurze Urethra, Blase und Ureteren verantwortlich gemacht werden könnte.

---

*) Pyelitis mit Ikterus entspricht nach *Rach* und *v. Reuß* nicht nur klinisch, sondern auch ätiologisch einem einheitlichen Krankheitsbild. Die bisher in der Literatur vorliegenden Beobachtungen lehren, daß die Fälle prognostisch nicht absolut ungünstig sind.

In diesem Sinne hat sich schon *Lenhartz* ausgesprochen. Und auch *Meyer-Betz,* der die primäre Koli-Pyelitis bei Erwachsenen an *Friedrich Müllers* Klinik eingehend studiert hat, betont die Möglichkeit, daß „die in die Blase eingedrungenen Kolibakterien, ohne mit der Schleimhaut in nähere Beziehung zu treten, gegen das Nierenbecken emporwuchern und sich dort festsetzen“. Er schreibt darüber: „Ihre aktive Beweglichkeit unterstützt sie in diesem Bestreben, und ihre Wanderung wird durch die anatomischen Verhältnisse des Ureters erleichtert. Dieser zeigt nämlich eine in zahlreiche Längsfältchen gelegte Schleimhaut. Die einzelnen Fältchen sind weiter mit äußerst feinen Erhebungen besetzt *(Aschoff)* und bieten so den Bakterien unzählige Schlupfwinkel und Schutz gegen den entgegenkommenden Harnstrom, bis sie glücklich ins Nierenbecken gelangt sind. Die Infektion durch Aszendieren der Keime erscheint so nach jeder Richtung und besonders klinisch gut gesichert. Sie bietet der Vorstellung noch weit weniger Schwierigkeiten unter der Voraussetzung der Unterbrechung des Harnstromes durch Harnstauung, die wir als prädisponierendes Element der primären Pyelitis noch einmal ins Auge fassen möchten.“

Trotzdem muß betont werden, daß für das Zustandekommen der Pyelitis auch wohl noch andere Infektionswege verantwortlich gemacht werden müssen, der *hämatogene* und der der *vom Darm aus* zu den Nieren führenden Lymphbahnen *(lymphogene Infektion).* Dafür sprechen sowohl experimentelle und klinische Erfahrungen wie auch das Ergebnis anatomischer Studien: so die Erfahrungstatsache, daß sich die Pyelitis häufig an Allgemein-Infektionen, besonders aber auch an pathologische Prozesse des Darmes, Katarrh und Obstipation anschließt, die ihn für Bakterien durchlässig machen. Auch wurde experimentell bei künstlich obstipierten Tieren eine Durchwanderung der Bakterien durch die Darmwand nachgewiesen *(Francke);* ein Einbruch dieser in das Nierenbecken ist deswegen besonders leicht möglich, weil rechts sicher, links wahrscheinlich, direkte Lymphgefäßverbindungen zwischen Darm und Nieren bestehen. Die Flexura coli dextra haftet am Nierenpol der rechten Niere. Die besondere Krankheitsbereitschaft des weiblichen Geschlechts ist damit allerdings nicht erklärt; vielleicht kommen aber hier noch besondere anatomische Verhältnisse der ableitenden Harnwege in Betracht, die eine Urinstauung begünstigen. Dabei sehe ich ganz von jener in ihrer Ätiologie und Pathogenese vollständig klaren Form der *Pyelitis* bezw. Zystitis ab, die *auf dem Boden der Steinbildung* entsteht, oder durch *Fremdkörper* (z. B. Wollfäden), wie auch durch eine hochgradige *Phimose* hervorgerufen wird. Bezüglich der ätiologischen Bewertung letzterer sei man jedoch immerhin vorsichtig und bedenke, daß diese für den jungen Säugling eine physiologische Erscheinung ist.

In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle scheint *das Bacterium coli der Erreger* der Erkrankung zu sein *(Kolizystitis).* Gewisse Eigenschaften des Urins, vor allem die saure Reaktion, hängen mit der Biologie des Bakteriums zusammen. Immerhin spielen auch andere Keime eine ätiologische Rolle, so dem Bacterium coli verwandte Arten, dann gewisse Proteusarten, Staphylokokken, Streptokokken, der Bacillus pyocyaneus, der *Friedländer*sche Bazillus usw. Mit der Verschiedenartigkeit der Erreger hängt wohl auch die Verschiedenartigkeit des Erfolges medikamentöser Maßnahmen und der Vakzinetherapie zusammen. Von der durch den Tuberkelbazillus hervorgerufenen Pyelitis und Zystitis, die sich durch eine besondere Schmerzhaftigkeit auszeichnet, sei hier abgesehen.

Diagnose. In Anbetracht der praktischen Wichtigkeit sei nochmals kurz zusammengefaßt, auf welche Symptome sich die Diagnosenstellung zu stützen hat. Das wichtigste Hilfsmittel der Diagnose für den Arzt ist unstreitig, bei jedem fieberhaften Krankheitsbild im Kindesalter — insbesondere beim weiblichen Geschlecht — an die Pyelitis zu denken und daraufhin eine Untersuchung des Urins vorzunehmen. Doch auch ohne diese weisen gewisse Symptome allgemeiner Natur von vornherein auf die Pyelitis hin: Fieber, das schwer gestörte, Unruhe und Schmerz verratende Allgemeinbefinden, die zunehmende Blässe und Appetitlosigkeit. Der steifen Haltung des Kindes, der Schmerzhaftigkeit beim Aufsetzen kommt eine fast pathognomonische Bedeutung zu; und der palpatorisch erhobene Befund hochgradiger Schwellung einer oder beider Nieren stellt die Diagnose sicher. Bezüglich der Beschaffenheit des Urins sei auf die früheren Ausführungen verwiesen. Das Vorherrschen von Erscheinungen des Magendarmkanals darf nicht dazu verführen, in diesem den Sitz der primären Störung zu sehen; sie sind nicht zu selten erst sekundär durch eine Pyelitis bedingt. Überhaupt ist namentlich in vorgeschrittenen Stadien wie auch in den an eine andere Erkrankung sich anschließenden Fällen das Symptomenbild ein so polymorphes, daß eine Entscheidung ohne Urinuntersuchung nicht möglich ist. Es bedarf oft der *Differentialdiagnose* gegenüber einer Meningitis, einer Tuberkulose, einem Typhus, einer schweren septischen Infektion, auch gegenüber der Appendizitis wegen der kolikartigen Schmerzen im Leibe und der Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens. Wie schon gesagt, stellt die Untersuchung des Urins den Befund sicher, aber nur mit der bereits gemachten Einschränkung, daß öftere Untersuchungen dazu nötig sind. Es gibt schwere Pyelitiden, bei denen hier und da eine Urinportion klar sein kann, offenbar durch Verlegung des Ureters der erkrankten Niere.

Die *Prognose* der Pyelitis ist im allgemeinen keine ungünstige.

Allerdings richtet sie sich nicht nur nach der Schwere der Infektion an und für sich, sondern auch nach der Dauer der Zeit, bevor die Krankheit erkannt wurde, ferner nach allen jenen Momenten, welche überhaupt den Verlauf einer Infektion, speziell im frühesten Kindesalter, beeinflussen: nach dem *Ernährungszustand,* der *Konstitution* und der *Art der Ernährung* während des Infektes. So wird für den dekomponierten Säugling die Pyelitis zu einer das Leben schwer gefährdenden Erkrankung, während sie vom gesunden, gut konstituierten Kinde im Laufe von 1—3 Wochen gewöhnlich überwunden wird. Im allgemeinen gehört die Pyelitis zu jenen Erkrankungen, die, frühzeitig erkannt, in der großen Mehrzahl der Fälle mit Erfolg behandelt werden. Daß zuweilen trotz frühzeitiger Diagnose und sachgemäßer Therapie sich der unglückliche Ausgang nicht abwenden läßt, ist ja aus meiner Schilderung der Verschiedenartigkeit des klinischen Verlaufs klar geworden. Man wird, sich dieser Fälle erinnernd, die Prognose immer mit einem gewissen Vorbehalt zu stellen haben und wird auch nicht der Neigung zu Rezidiven vergessen dürfen. Die Prognose der Kolipyelitis ist günstiger als die der durch andere Erreger bedingten: vor allem wohl deshalb, weil sie der medikamentösen Beeinflussung leichter zugänglich ist.

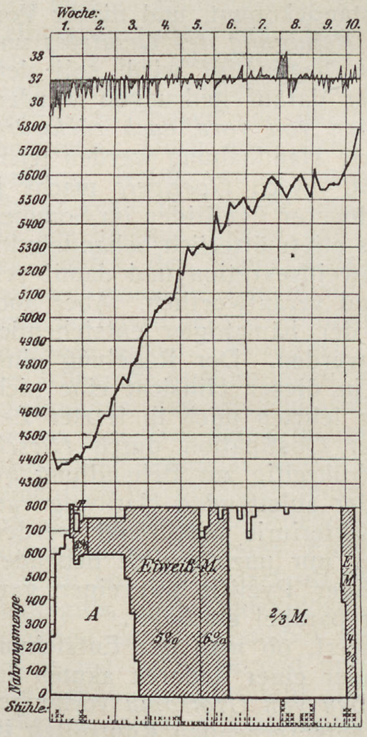
Prophylaxe und *Therapie.* Mit Rücksicht darauf, daß wohl bei einem Teil der Fälle die Pyelozystitis durch das Hinaufsteigen von Bakterien durch die Harnröhre zustandekommt, und dieser Vorgang durch Verstöße gegen die für die *Reinigung des Genitales* und der Aftergegend geltenden Vorschriften begünstigt wird, soll dem Pflegepersonal gegenüber immer wieder darauf gedrungen werden, die *Reinigung des Afters durch Wischen von vorn nach rückwärts* vorzunehmen; denn durch die umgekehrte Handhabung werden leicht Bakterien in die Urethra hineingepreßt. Auch *Goeppert* macht ja für die von ihm beobachtete Häufung schwerer Pyelitiden im Sommer, insbesondere bei den die Hygiene etwas stiefmütterlich behandelnden Bevölkerungsschichten, die stärkere Schweißsekretion und damit verbundene Unsauberkeit der Genitalgegend verantwortlich. Aber auch der vom Darm aus lymphogen und der hämatogen entstehenden Pyelitis kann die Prophylaxe gerecht werden. Der Regelung einer etwa vorhandenen *Obstipation* kommt in dieser Hinsicht eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu. Das lehrten mich in letzter Zeit wieder zwei Beobachtungen schwerster Obstipation durch *Hirschsprung*sche Krankheit. In dem einen, frühzeitig zur Behandlung gelangenden Falle konnte die Affektion der ableitenden Harnwege auf eine allerdings ziemlich hochgradige Bakteriurie beschränkt werden, in dem zweiten, der fast ein Jahr lang nur unzulänglich behandelt wurde, ist es schließlich zu hochgradiger Pyelitis mit einer ganz enormen Pyurie gekommen, die fast irreparabel erscheint.

Es erscheint auch der Erwägung wert, ob man der Entstehung einer Pyelitis während einer Grippe oder einer anderen akuten Infektion nicht durch *prophylaktische Gaben von Urotropin* vorbeugen kann. Einen derartigen Versuch unter entsprechenden Kontrollen im großen durchzuführen, würde sich wohl verlohnen.

Die *therapeutischen Maßnahmen* sind teils *diätetischer,* teils *medikamentöser* Natur. Der *Regelung der Ernährung und der Wasserzufuhr* kommt keine geringe Bedeutung zu. Die Aufgaben, die der

Diätetik erwachsen, sind durch die Eigentümlichkeit der Pyelitis gegeben, den Ablauf des Ernährungsvorganges in bestimmter Weise zu beeinflussen. Sowohl die Appetitlosigkeit, die zu partieller und vollständiger Inanition führen kann, als auch die oft plötzlich einsetzenden stürmischen Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals, Durchfall und Erbrechen, erfordern ganz bestimmte Diätvorschriften. Der Inanition muß mit allen Mitteln entgegengearbeitet werden; es wäre verhängnisvoll, wenn die vor nicht zu langer Zeit bezüglich der Diätetik infektionskranker Kinder von *Kapferer* entwickelten Forderungen — man müßte den Kindern die Nahrung möglichst entziehen — auf die Behandlung der Pyelitis übertragen würden.

Die an Pyelitis erkrankten, appetitlos gewordenen Kinder müssen unbedingt Wasser und Nahrung zugeführt erhalten, soll nicht zu der Schädigung durch den Infekt noch die durch die Inanition und speziell durch den Wasserhunger sich hinzugesellen. Man wird hier oft der *Sondenernährung* nicht entbehren können und diese tagelang durchführen müssen. *Kochsalzinfusionen, Rektaleinläufe, Tropfeninstillationen* ins Rektum gehören zum Rüstzeug der notwendigen Therapie. Der Erfolg dieser Maßnahmen ist ein sinnfälliger; man sieht den Zustand von Kindern, die in größter Lebensgefahr schweben, sich unmittelbar nach der Zufuhr von Wasser durch die Sonde oder einen hohen Einlauf im Verlaufe weniger Stunden sichtbar bessern. Nach mehrtägiger Sondenernährung beginnt sich der Appetit wieder zu heben, und die Kinder trinken selbständig. Ich möchte im folgenden zur Illustration, wie verhängnisvoll der Hungerzustand eine Pyelitis komplizieren kann, einen von mir beobachteten Fall anführen, bei dem nicht die medikamentöse Behandlung, sondern wohl in erster Linie die Diätetik das Verdienst an dem glücklichen Ausgang hat.



Erklärung.

A = Ammenmilch.
Eiweiß-M. = E.M. = Eiweißmilch.
$^{2}/_{3}$ M. = Zwei Drittel Milch.
% = Prozente des Zuckergehaltes.
/ = normaler Stuhl.
× = zerfahrener Stuhl.

Er betrifft ein Kind im Alter von 7 Monaten, das vor einigen Monaten an einer Pyelitis erkrankte. Unter dieser Infektion, die nach Angabe der behandelnden Ärzte eine äußerst schwere gewesen ist, litt der Ernährungszustand des Kindes ganz außerordentlich; unter Darmerscheinungen, insbesondere durchfälligen Stühlen, sank das Gewicht dauernd ab. Zum Schluß gelang es wegen hochgradiger Appetitlosigkeit, dem Kinde täglich nur mehr geringe Mengen von Buttermilchkonserve beizubringen.

Bei der ersten Untersuchung bot es mit einem Gewicht von 4500 g, Untertemperaturen, grauer Gesichtsfarbe und extremer Unruhe das Zeichen schwerster Atrophie. Es verweigerte jede Nahrung. Deshalb in den ersten Tagen ausschließlich Ernährung mit Frauenmilch durch die Sonde; später Eiweißmilch. Wie die Kurve zeigt, besserte sich insbesondere unter der Eiweißmilchernährung der Gesundheitszustand des Kindes außerordentlich schnell, und nach 14 Tagen schon nahm das Kind mit Appetit die Flasche. Ohne daß irgendwelche Harndesinfizientien gegeben worden waren, wurde mit der Besserung des Ernährungszustandes der Urin immer klarer und unter Anwendung von geringen Mengen Hippol schließlich fast vollständig normal. In der 6. Woche wurde dann Zweidrittelmilch als Nahrung gegeben; eine interkurrente Krippe störte nun den Heilverlauf, und auch die Pyelitis flackerte wieder, wenn auch in geringem Grade, auf. Da die Stühle unter dem Einfluß des Infektes wieder schlechter wurden, neuerdings erfolgreiche Ernährung mit Eiweißmilch. Das Kind wurde schließlich mit dieser Nahrung entlassen und ist seither vollständig genesen.

Welche Nahrung ist zu wählen? Ein Nährgemisch, dessen Kalorienwert ein großer und dessen chemische Zusammensetzung eine solche ist, daß sie beim Säugling nicht leicht eine Verdauungsstörung auslöst. *Sehr molkenreiche und kohlehydratreiche Gemische werden daher wohl nicht indiziert sein.* Daß für das jüngere Kind auch während einer Pyelitis die Frauenmilch das ideale Nahrungsmittel darstellt, darüber müssen keine weiteren Worte verloren werden. Nach dieser kommen Nährgemische in Frage, welche molkenärmer und eiweißreicher sind, um bei der Neigung zu Durchfall diesen nicht zu verstärken. Ich bevorzuge bei allen Infektionen Mischungen, welche nach dem *Prinzip der Eiweißmilch zusammengesetzt* sind: entweder diese selbst oder eine mit Eiweiß und Dextrinmaltosegemisch angereicherte verdünnte Milch. Ist es zu einer der geschilderten schweren Katastrophen gekommen, zu einem Enterokatarrh, dann wird die diesem entsprechende Nahrungszufuhr am Platze sein. Womöglich Eiweißmilch mit 3 % Zucker, meist in kleinsten Mengen, unter allmählicher und konsequenter Steigerung derselben und des Kohlehydratzusatzes.

Vor nicht zu langer Zeit hat *Nothmann* zur Durchführung einer *antipyelitischen Alkalitherapie* die Malzsuppe empfohlen. Er bevorzugt sie deswegen, weil die durch sie bewirkte Alkalisierung des Urins den Nährboden für die Bakterien verschlechtert, weil sie die Verstopfung bessert und den Appetit anregt. Einschränkend fügt er bei der Empfehlung dieser Nahrungsaufnahme hinzu, daß sie nur dort eingeleitet werden darf, wo der Zustand der Ernährungsfunktionen des Kindes Malzsuppe erfordert oder wenigstens nicht verbietet. Ich möchte *Nothmann* ohne weiteres zugeben, daß bei täglich möglicher klinischer Beobachtung sich mit Malzsuppe auch bei Pyelitis gute Ernährungserfolge erzielen lassen, wenn die Indikationen für dieses Nährgemisch in der richtigen Weise gestellt werden. Da es sich jedoch bei der Pyelitis um eine Erkrankung handelt, welche den Ablauf des Ernährungsvorganges aufs schwerste zu stören imstande ist, trage ich doch Bedenken, die Ernährung mit Malzsuppe, einem der kohlehydratreichsten Nährgemische, dem Praktiker bei Pyelitis ohne weiteres freizugeben. Kommt es unter dieser Ernährung zu einem schweren Durchfall mit Gewichtssturz — und niemals läßt sich mit Sicherheit die Möglichkeit eines derartigen Zwischenfalls ausschließen —, dann kann eine Katastrophe nur schwer oder vollständig unabwendbar sein. Und dieses Vorkommnis fällt um so schwerer ins Gewicht, als doch gerade bei der Pyelitis durch reichliche Wasserzufuhr und geeignete medikamentöse Behandlung eine viel größere Sicherheit für den therapeutischen Erfolg gegeben ist als, wie noch auszuführen sein wird, durch die Alkalitherapie.

Die größte Bedeutung für den Erfolg bei der Behandlung der

Pyelitis hat die *medikamentöse Therapie.* Diese Tatsache muß besonders scharf betont werden; denn sie steht in einem gewissen Widerspruche zu der seinerzeit von *Lenhartz* gemachten Angabe, daß die reichliche Durchspülung des Organismus mit Wasser den Hauptanteil bei dem Erfolg einer Behandlung hat. *Lenhartz* hatte unter diesem Gesichtspunkt die Trinkkur mit Lindenblütentee empfohlen; er wertete die medikamentöse Therapie, im Vergleich zur Durchspülung der Niere, gering. Auch beim Säugling und älteren Kinde ist es unzweifelhaft notwendig, reichlich Wasser zuzuführen. Es ist ja schon wiederholt in diesem Aufsatz darauf hingewiesen worden, daß die Zufuhr von Wasser, schon angesichts der großen Schädigung des Kindes durch die Inanition, unsere erste Aufgabe ist. Ich habe mich aber nicht davon überzeugen können, daß sie allein zur Behebung der Krankheit genügt. Sie muß vielmehr unbedingt mit der medikamentösen Therapie kombiniert werden. Je mehr meine Erfahrungen bei der Behandlung der Pyelitis gewachsen sind, um so mehr bin ich Anhänger des *Salol* geworden. Ich hatte ursprünglich hauptsächlich *Urotropin* angewandt und auch dabei eine Anzahl von Heilungen zustandekommen sehen. Die Erfolge wurden aber ungleich bessere, speziell die Kupierung der Krankheit gelang ungleich schneller, als ich an Stelle des Urotropin generell Salol anzuwenden begann. Die Dosen beim Säugling bewegen sich zwischen dreimal täglich 0,2 bis dreimal täglich 0,3 g; kleinere Dosen haben eine zu geringe Wirkung; höhere anzuwenden, hatte ich angesichts des schon nach 2—4 Tagen sich einstellenden Erfolges nicht nötig. Bei älteren Kindern wird man wohl ohne weiteres die Dosis bis zu 1—1,5 g pro die steigern können. Dieses Medikament gebe ich ungefähr acht Tage lang, ersetze es dann durch Urotropin, von dem ich dreimal täglich 0,4—0,5 g dem Kinde gebe. Gewöhnlich schließe ich dann in der dritten Woche noch eine Salolkur an und gebe abschließend noch eine Zeit lang Urotropin. Im allgemeinen war es nur selten notwendig, länger als 3—4 Wochen mit der medikamentösen Therapie fortzufahren; der Urin hat sich in dieser Zeit gewöhnlich vollständig geklärt. Bei Eintritt eines Rezidivs verfuhr ich in derselben Weise. Unter dieser Medikation ist die weitaus größte Anzahl der von mir behandelten Pyelitiden abgeheilt; nur ein recht kleiner Bruchteil blieb längere Zeit hindurch unbeeiflußt; bei einem Teil dieser refraktären Fälle kam ich überhaupt nicht zum Ziele, auch nicht mit den im folgenden angeführten Methoden; bei einem anderen hingegen leistete mir das von *Goeppert* in die Therapie der Kinderpyelitis eingeführte *Hippol* ausgezeichnete Dienste. Dieses Präparat muß in einer Dosis von ungefähr $1^1/_2$—2 g täglich gegeben werden, um seine Wirksamkeit zu entfalten. Sie ist manchmal direkt frappierend; ich stehe nicht an, dieses Medikament an erste Stelle bei der Behandlung schwerster Pyelitiden zu setzen.

Jedenfalls habe ich kaum jemals nötig gehabt, andere Mittel anzuwenden als die drei genannten: Salol, Urotropin, Hippol. Ich würde auch vorschlagen, in dieser Reihenfolge den therapeutischen Versuch zu machen und erst bei einem Mißlingen der Salol- und Urotropinkur Hippol anzuwenden. Trotz dieser Auslese soll keineswegs geleugnet werden, daß es noch andere sehr wirksame Medikamente geben mag. Ich selbst habe mich z. B. auch davon überzeugen können, daß das neuerdings in die Therapie der Zystitis eingeführte *Hexal* bei der Behandlung der Pyelitis im Kindesalter Gutes leisten kann. Von unerwünschten Nebenwirkungen habe ich recht wenig gesehen. Bezüglich der manchmal nach Hippolgaben auftretenden Appetitlosigkeit ist der Beweis nicht ganz leicht zu erbringen, daß sie tatsächlich dem Mittel zur Last fällt. Immerhin ist es gut, mehrere Mittel zur Verfügung zu haben und mit diesen nach Bedarf zu wechseln. Während der Zeit der medikamentösen Therapie empfiehlt sich die Zufuhr eines leicht alkalischen Wassers, z. B. Wildunger Helenenquelle oder Vichywasser in einer Menge von täglich 100—250 g.

Außer den genannten Medikamenten ist in letzter Zeit die Behandlung der Pyelitis mit *Alkali* zum Zwecke der Alkalisierung des Urins und einer dadurch bedingten Verschlechterung des Nährbodens für die Bakterien empfohlen worden. *Still* empfiehlt Kalium citricum (0,3 — zweistündlich — bis 0,6 pro dosi bei Säuglingen, bis 1,2 pro dosi bei älteren Kindern); eventuell Ersatz durch Natrium bicarbonicum (0,3—0,6); auch *Mackey* hält Kaliumcitrat bezw. Bicarbonat für außerordentlich wirkungsvoll. *Klotz* schließt sich dieser Empfehlung an. Ich kann zur Anwendung dieser Therapie auf Grund meiner Erfahrungen nicht raten. Es mag Zufall gewesen sein, daß sämtliche von mir so behandelten Fälle durch die Alkaligaben keine Besserung erfuhren, daß in einigen sogar dadurch Magenschmerzen und Durchfälle auftraten, die bei dieser Krankheit recht unerwünscht sind. Angesichts der Möglichkeit des Eintritts solcher Zwischenfälle verdient die Alkalitherapie nicht, wie es geschehen ist, gleichwertig neben die genannte medikamentöse gesetzt zu werden.

Meyer-Betz hat zur Behandlung der Pyelitis der Erwachsenen Schwitzbehandlung, saure Kost und Zufuhr von Phosphorlimonade empfohlen (Acid. phosph. 10 % 50, Sir. rub. Id. 50 Aq. dest. ad 1000). Beim Kind fehlen bisher Erfahrungen über den Erfolg dieser Maßnahmen; man wird sich ihrer aber trotzdem zu erinnern haben, wenn man refraktäre Fälle zu behandeln hat. Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, warum dann und wann die Behandlung scheitert, die Pyurie nicht zum Stillstand kommt. Sicherlich sind manchmal anatomische Anomalien schuld. Dann aber wohl auch die Verschiedenartigkeit der Erreger, das Vorhandensein von Mischinfektionen. Die reine Kolipyelitis ist der therapeutischen Beeinflussung eben am sichersten zugänglich.

Daß Blasenspülungen nur höchst selten Erfolge haben, ist verständlich, denn die entzündlichen Erscheinungen des Nierenbeckens können ja dadurch nicht beeinflußt werden.

Bezüglich der Erfolge der *Vakzinebehandlung* lauten die Angaben in der Literatur widersprechend. Enthusiasten stehen absolute Skeptiker gegenüber. Im allgemeinen dürfte in Deutschland die Erfahrung eine geringere sein als im Ausland, speziell in Amerika. Bei kritischer Durchsicht der Berichte läßt sich ein allzugroßer Enthusiasmus für die Therapie nicht gewinnen. Ich selbst habe nur ganz wenige verzweifelte Fälle mit Hilfe der Vakzine behandeln sehen, doch ohne jeden Erfolg. Das soll uns nicht davon abhalten, sie in refraktären Fällen als ultimum refugium zu versuchen.

Ausführliche Literaturangaben siehe bei:

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Abteilg. III. 1912. — *Goeppert*, Über die eiterigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter.

Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhkd. II. Bd. 1908. — *Langstein*, Erkrankungen des Urogenitalsystems. Handb. d. Kinderhkd. v. *v. Pfaundler* u. *Schloßmann*, II. Auflage.

Benützte Literatur:

Birk, Chronische rezidivierende Pyelitis im Kindesalter. Münch. med. Woch. 1912, 59. — *Blum*, Beitrag zur Ätiologie der Zystitis kleiner Kinder. K. K. Ges. d. Ärzte in Wien. Wien, Nov. 1912. — *Box*, Infections of the urinary tract by bacillus coli in infancy and childhood. Pediatrix 23, 31, 1911. — *Casper* u. *Citron*, Die Beeinflussung der infektiösen Prozesse der Harnwege. Ztschr. f. Urol. 5, 241, 191. — *Comby*, Pyélo-Cystites infantiles. Arch. de méd. des enfants 14, 451, 1911. — *Francke*, Ätiologisches zur Koliinfektion der Harnwege. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 22, 1911. — *Derselbe*, Über die Koliinfektion der Harnwege. Berl. klin. Woch. 48, 1911. — *Langstein*, Welche Aufgaben stellen die Infektionen im Säuglingsalter der Diätetik? Ztschr. f. Kinderhkd. 1912. — *Lenhartz*, Über die akute u. chronische Nierenbeckenentzündung. Münch. med. Woch. 1907, No. 16. — *Lust*, Die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates im Symptomenkomplex der exsudativen Diathese. Mon. f. Kinderhkd. 10, 420, 1911. — *Mackey, L.*, On the infection of the urinary tract by bacillus coli. Brit. med. journal. N. 4679, 1912. — *Müller, A.*, Untersuchungen über die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse im Nierenparenchym bei der aufsteigenden Pyelonephritis. Arch. f. klin. Chir. 97. — *Nothmann*, Zur diätetischen Behandlung der eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1912, 39. — *Rach* u. *v. Reuß*, Ein Fall von Zystitis und Ikterus bei einem männlichen Säugling. Wiener pädiatrische Sektion. 1912. — *Smith*, Recent contributions to the study of Pyelitis in infancy. Americ. Journ. of diseases of children. V. S. 2703. 1913. — *Still*, Pyelitis in children. Pediatries 24, 1912.

III.

Chronische Nephritiden (Nephrosen) und Albuminurien im Kindesalter.

Von den zahlreichen Problemen der Nierenpathologie im Kindesalter möchte ich im folgenden nur das der chronischen Nephritis und Albuminurie in den Kreis der Betrachtung ziehen. Rein praktische Gesichtspunkte sind dabei für mich maßgebend: einerseits die Tatsache, daß gerade in allerjüngster Zeit für die Beurteilung der Häufigkeit und Prognose dieser Affektion höchst wichtige Veröffentlichungen gemacht wurden, die den Praktiker sicherer als bisher zu leiten vermögen; andererseits die Notwendigkeit, *den Begriff der orthotischen Albuminurie nochmals ganz bestimmt und streng zu fassen,* nachdem in einer kürzlich erschienenen Mitteilung die Grenzen zwischen orthotischer Albuminurie und „Pädonephritis“ weniger scharf gezogen wurden. Dabei muß ich Gelegenheit nehmen, die Beziehungen der *lordotischen* zur *orthotischen* Albuminurie und zur *Albuminurie der Neugeborenen* zu besprechen.

In meine Auseinandersetzungen über die chronischen Nephritiden im Kindesalter beziehe ich nur die entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Nieren älterer Kinder, nicht jedoch die der Säuglinge ein, über die uns ein wohlgeordnetes Material noch fehlt.

Chronische Nephritiden (Nephrosen).

Die Erwägung, daß 73 von *Heubner* beobachtete Fälle chronischer Nephrose sich auf 17000 aufgenommene kranke Kinder verteilen, läßt die Häufigkeit sicherlich nicht sehr groß erscheinen. *Heubner* bemerkt aber sehr treffend: „Bedenkt man, welche Summe von monate- und jahrelanger Unruhe, Sorge und Kummer jeder einzelne Fall, der in einer Familie auftritt, für diese in sich schließt, so leuchtet ein, daß dieser Erkrankung doch eine große praktische Wichtigkeit zukommt.“ Verhältnismäßig stark ist das Spielalter vom 2. bis zum 4. Lebensjahre beteiligt. *Die Hauptmasse der Fälle jedoch kommt auf das Schulalter.* 48 Fälle spielten sich bei den Kindern vom 7. bis 13. Lebensjahre ab. 37 der Betroffenen waren Knaben, 36 Mädchen. Die Affektion der Nieren trat vornehmlich mit dem Syndrom der *chronischen hämorrhagischen Nephrose* in Erscheinung. 17 Knaben und 13 Mädchen litten an dieser Affektion. Eine *zweite* Gruppe schließt sich ziemlich eng an diese Form an; doch fehlt ihr der hämorrhagische Charakter. Eine *dritte* Sondergruppe wird durch die *Schrumpfniere* repräsentiert. Sie ist außerordentlich selten und spielt demgemäß im

Kindesalter keine Rolle. Eine *vierte,* nicht ganz seltene Gruppe entwickelt sich im *Anschluß an eine Pyelitis.* Die *fünfte* Gruppe bildet die schon einleitend genannte *Pädonephritis,* die sich mit 13 Fällen an dem Krankenhausmaterial beteiligt. Bedeutsam wird diese verhältnismäßig leichte Affektion in der Privatpraxis. Als *sechste* Gruppe endlich nennt *Heubner* die der *intermittierenden Albuminurien.* Eine große praktische Bedeutung mißt er ihr nicht bei; er hat sie nur 4mal verzeichnet. Wollen wir über sämtliche der genannten Formen etwas Zusammenfassendes sagen, so ist es durch den Harnbefund gegeben. Bei sämtlichen Formen der chronischen Nephrose werden *nicht nur Eiweiß, sondern auch Formelemente, die verschiedenartigsten Zylinder und Zellelemente, bei einzelnen Formen massenhaft und regelmäßig, bei anderen selten, spärlich und nur zeitweise* ausgeschieden. Dies einleitend zu betonen, erscheint wichtig; denn nur unter Zugrundelegung dieser Tatsache ist eine Scheidung zwischen der doch oft recht bedeutungsvollen chronischen Kindernephrose und der harmlosen orthotischen Albuminurie möglich. Die einzelnen Formen der chronischen Nephrose unterscheiden sich klinisch allerdings recht erheblich voneinander.

Die *chronische hämorrhagische Nephrose* ist stets mit *wassersüchtigen Anschwellungen* verbunden. Wir finden alle Übergänge von den leichtesten Graden bis zu den schwersten Formen des Oedems. Der Urin ist ununterbrochen von hämorrhagischer Beschaffenheit mit verschiedenen Intensitätsgraden und zeigt sonst die Qualität eines Harns, wie man sie bei der großen weißen Niere des Erwachsenen antrifft. Die Tagesmenge ist wechselnd, kann aber auch abnorm reichlich werden, der Eiweißgehalt gewöhnlich hoch. Das Sediment enthält massenhaft Erythrozyten, Leukozyten, Zylinder aller Art und verfettete Epithelien. Die subjektiven Beschwerden: Mattigkeit, Abspannung, Kopfschmerzen wechseln. Gastrointestinale Symptome deuten auf die Gefahr urämischer Intoxikation. Bald ist der Blutdruck gesteigert, bald nicht, Veränderungen des Herzens können vorhanden sein, sind jedoch nicht regelmäßig. Die Dauer der Erkrankung kann Jahre betragen. Möglicherweise kommt schließlich ein Übergang in Schrumpfniere zustande. Liegt auch die Möglichkeit längerer Lebensdauer vor — stets ist zu bedenken, daß ein urämischer Anfall dem Kinde plötzlich gefährlich werden kann —, so scheint doch die Prognose in Bezug auf vollständige Gesundung eine ungünstige zu sein. Bei den an dieser Affektion verstorbenen Kindern gibt das pathologisch-anatomische Bild der Niere eine Mischung von interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen. Makroskopisch bietet die Niere das Bild der großen weißen, zum Teil bunten Niere.

Es gibt eine *Form der chronischen Kindernephritis,* welche fast genau so wie die eben beschriebene hämorrhagische Nephrose verläuft, von der sie sich wesentlich nur durch den *Mangel des hämorrhagischen Charakters* unterscheidet. Beginnt das Leiden bei dieser Gruppe fast noch unscheinbarer als bei der ersten Form, ist das Auftreten von Oedemen oft überhaupt erst das erste augenfällige Symptom, so ist ihr Verlauf doch im allgemeinen bösartiger und das tödliche Ende erfolgt früher. So sind immerhin gewisse Unterscheidungsmerkmale gegeben, die eine Sonderung von der ersten Gruppe berechtigt erscheinen lassen. Die Oedeme können eine ganz enorme

Intensität erreichen, es stellen sich dann auch schwere Allgemeinerscheinungen ein, große Mattigkeit und Anzeichen urämischer Intoxikation. Der Eiweißgehalt des Urins kann sich bis auf mehr als 10 pro Mille steigern, das Sediment ungeheure Mengen von Zylindern und zelligen Elementen aller Art enthalten. Unter diesen sind Erythrozyten überhaupt nicht oder in äußerst spärlicher, stark zurücktretender Menge vorhanden. Der Blutdruck kann, muß aber nicht erhöht sein. Wie schon bemerkt, ist der Verlauf der Erkrankung im allgemeinen ein ungünstiger und der Tod tritt gewöhnlich im Verlauf von Monaten unter urämischen Erscheinungen ein. Trotzdem gibt es auch Fälle mit offenbar viel längerer Dauer und stärkeren Remissionen, die fast an eine Heilung erinnern, wie mich auch eigene Beobachtungen lehrten. *Heubner* hat einen höchst interessanten Fall dieser Art erst jüngst beschrieben.

Es handelt sich um ein 11jähriges Mädchen, bei dem die Diagnose der Nephritis erst nach der hydropischen Anschwellung beider Beine gestellt wurde. Nach einem 6monatlichem Aufenthalt in der Klinik, während dessen die Krankheit zeitweise höchst bedrohliche Dimensionen angenommen hatte und dem Kind auch schwere urämische Erscheinungen nicht erspart blieben, trat plötzlich eine auffallende Wendung zum Guten ein, so daß nach ungefähr 7 Monaten das Wohlbefinden ein fast ungetrübtes, die Erscheinungen von seiten der Nieren bis auf eine Albuminuria minima zurückgegangen waren. Diese fast an Heilung grenzende Besserung dauerte noch einige Monate an; doch dann verschlimmerte sich plötzlich wiederum der Zustand, es traten leichte Oedeme und eine hochgradige Albuminurie auf; die Ausscheidung von Zylindern war allerdings eine geringere als wie früher. Das Allgemeinbefinden ist gegenwärtig kein so schlechtes wie bei der letzten Attacke.

Dieser Fall ist insofern äußerst lehrreich, als er dazu mahnt, nicht zu frühzeitig an die Abheilung einer schweren parenchymatösen Nephritis im Kindesalter zu glauben und mit der Prognose trotz ausgezeichneten Allgemeinbefindens während einer Remission recht vorsichtig zu sein.

Das pathologisch anatomische Bild der Niere bei dieser Form der Kindernephritis ist das der großen weißen Niere.

Während die dritte Gruppe der chronischen Kindernephritis, die *Schrumpfniere,* ihrer Häufigkeit nach keine große Rolle spielt — soweit wenigstens die reinen Fälle in Frage kommen (*Heubner* sah nur einen reinen Fall bei einem 3jährigen, von einem bleikranken Vater abstammenden Kinde) —, scheint der vierten Gruppe, der im Anschluß an eine *Pyelitis sich entwickelnden Nephrose,* etwas größere Bedeutung zuzukommen. Unter den 73 Fällen *Heubners* waren sechs Fälle, die Mädchen betrafen. Ich selbst habe bereits in dem vorhergehenden Abschnitt über die Pyelozystitis auf diese Form der Nephritis hingewiesen, kann daher auf meine dortigen Ausführungen verweisen. Unter meinem Pyelitismaterial befinden sich allerdings nicht sehr viele Fälle, bei denen die Ausscheidung von Eiweiß und Zylindern auf eine lange sich hinziehende, chronisch verlaufende Nephrose hingewiesen hätte. Die Erfahrungen mancher Ärzte lauten anders. *Goeppert* betonte in der Diskussion zu dem Vortrage *Heubners*, daß man außerordentlich häufig monatelang Eiweißausscheidung nach Abheilung der Pyelitis findet. In einem Fall beobachtete er vier Jahre lang Ausscheidung von Eiweiß ohne Zellelemente; schwere chronische Nephritiden hat er im Gegensatz zu mir nicht beobachtet. *Heubner* bezeichnet die Dauer der Erkrankung als mehrmonatlich; klinisch charakterisiert er sie durch allgemeine Wassersucht, schlechtes Aussehen, Fieberbewegungen, Nierenvergrößerung, starke Pyurie und

Albuminurie, neben Zylindrurie und Ausscheidung von roten Blutkörperchen. Der Prozeß verdankt einer aufwärts in das Nierenparenchym wandernden, gewöhnlich durch den Colibazillus bedingten septischen Infektion seinen Ursprung.

Unstreitig die praktisch wichtigste Form der Kindernephrose ist die sog. *Pädonephritis;* das lehrt schon das Studium der Literatur. Während über die bisher genannten Formen eine relativ geringe Anzahl von Autoren sich äußert, hat sich bezüglich der Pädonephritis doch in den letzten Jahren ein großes Material sowohl in der deutschen als auch in der ausländischen Literatur angehäuft. *Heubner* hat dieser Form der Nierenentzündung im Kindesalter seit dem Jahre 1897 unablässig seine Aufmerksamkeit zugewandt und uns über den Verlauf erschöpfend unterrichtet. Die Angaben der Literatur sind eigentlich nur eine Bestätigung der von ihm gemachten Mitteilungen. Wie gesagt, tritt diese Form im klinischen Krankenhausmaterial fast ganz zurück. Dafür bildet sie einen nicht unerheblichen Bruchteil der Privatklientel; denn die Kinder, die an dieser Affektion leiden, sind keineswegs immer ausgesprochen krank; jedenfalls zeigen sie nicht Symptome, welche das die Kliniken und Krankenhäuser aufsuchende Publikum veranlassen, sie dem Arzt zuzuführen, dagegen Beschwerden, welche die jedes einzelne Symptom ihrer Kinder anders wertenden Eltern der bemittelten Schichten bewegen, den Arzt aufzusuchen. Die Symptome sind allgemeiner, unbestimmter Art, wie wir ihnen auch sonst häufig, z. B. bei neuropathischen Individuen, begegnen: leichte Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen bei größeren Anstrengungen in der Schule, periodenweis auftretende Verstopfung, Blässe. Die Untersuchung der Kinder ergibt außer einem schwächlichen Habitus wenig. Daß man die Blässe nicht auf Blutarmut zurückführen darf, lehrt der gewöhnlich durchaus normale Blutbefund. Im Urin finden wir dann die charakteristische Abweichung von der Norm. Während Menge, Farbe und spezifisches Gewicht fast normal sind, ist Eiweiß fast stets vorhanden. Allerdings sind die Eiweißmengen gering, kaum jemals mehr als 0,5—1 pro Mille; das Sediment ist spärlich, es besteht aber fast regelmäßig aus hyalinen und granulierten Zylindern, weißen Blutkörperchen und spärlichen roten. Manchmal findet man in Intervallen eine etwas größere Beimengung von Erythrozyten. Besonders zu bemerken ist, daß der Typus der Eiweißausscheidung ein orthotischer sein kann, d. h. die Albuminurie verschwindet im Liegen und wird durch die aufrechte Körperhaltung wieder ausgelöst. *Es gibt Pädonephritiden mit und es gibt solche ohne orthotischen Typus.* In der Beobachtungsreihe einer Anzahl von Autoren scheint der eine Typus, in der Beobachtungsreihe einer anderen der andere Typus prävaliert zu haben. Beiden Typen ist jedoch gemeinsam die Ausscheidung von Formelementen. Sie ist bei dieser Form der Nephritis zwar nicht massenhaft, aber regelmäßig. Im sedimentierten Urin findet man stets, wenn auch spärlich, Zylinder. Die Beimengung von roten Blutkörperchen wechselt. Die fortlaufende Untersuchung der an der Pädonephritis leidenden Kinder hat praktisch außerordentlich bedeutsame Resultate gezeitigt. Sie hat ergeben, daß diese Erkrankung viele Jahre fortdauern kann, ohne den Gesundheitszustand irgendwie zu beeinträchtigen. *Heubner* hat z. B. mitgeteilt, daß in 5 nicht geheilten Fällen das Leiden während einer Dauer von 13, 21, 11, 12 und 6 Jahren die Leistungsfähigkeit der betreffenden Kranken kaum beeinträchtigt hat, daß sich diese vielmehr eines ungestörten Allgemeinbefindens und einer den Durchschnitt überragenden körperlichen Tüchtigkeit erfreuten. Von den von *Heubner* beobachteten Fällen ist ein Drittel mit Sicherheit ungeheilt geblieben. Die geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auch bei jahrelanger Dauer und die sicher erwiesene Heilungstendenz — *E. Schiff,* die das Schicksal nierenkranker und albuminurischer Kinder fortdauernd verfolgte, betont sogar, daß die Prognose selbst solcher chronischer Nephritiden, die schon ausgesprochene Zeichen arterieller Druckerhöhung erkennen ließen, nicht absolut infaust ist — berechtigen zu einer im allgemeinen optimistischen Auffassung. Allerdings darf die Krankheit auch nicht leicht genommen werden; denn tatsächlich bleibt eben ein Teil der Fälle ungeheilt, und damit schwebt doch dauernd ein Damoklesschwert über diesen Individuen. Auch hat *Heubner* bei einem Fall durch die Autopsie feststellen können, daß dieser Form der Nephritis im Kindesalter bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen entsprechen, Fettinfiltrationen von Rindenepithelien und zahlreiche kleine Herde interstitieller kleinzelliger Infiltrationen in der Grenzschicht.

Die Pädonephritis ist unstreitig die wichtigste Form der chronischen Nierenentzündung im Kindesalter, weil sie die häufigste ist. Aber ihre Häufigkeit wird auch heute sicherlich noch unterschätzt; sie wird wohl eben deshalb viel zu selten diagnostiziert, weil die Urinuntersuchung im Kindesalter nicht mit der wünschenswerten Regelmäßigkeit und Genauigkeit vorgenommen wird, wenn nicht ganz bestimmte Symptome auf eine Erkrankung des uropoetischen Systems hinweisen. Solche sind aber nicht vorhanden; denn, wie gesagt, die Folgeerscheinungen, die die chronische Nephritis nach längerem Bestande beim Erwachsenen nach sich zu ziehen pflegt, Oedeme, erhöhter Blutdruck, vermehrte Pulsspannung, Herzhypertrophie, Retinalveränderungen und urämische Phänomene fehlen fast immer. Bei den genannten subjektiven Beschwerden der Kinder pflegt sich der Arzt jedoch häufig mit der Diagnose der Neuropathie oder, sit venia verbo, „Schulanämie“ zu begnügen. Dazu kommt, daß auch die Prüfung auf Eiweiß in diesen Fällen unter Umständen manchmal negativ ausfallen kann, während bei der Sedimentierung des Urins regelmäßig Formelemente gefunden werden. Das haben unter anderem sehr gründliche Untersuchungen von *Herbst* bei Waisenkindern gelehrt. Für die Praxis ergibt sich daraus die Nutzanwendung, auch bei negativem Ausfall der Eiweißproben die Sedimentuntersuchung nicht zu vernachlässigen.

Die Gruppe der *intermittierenden Albuminurien* sei nur eben erwähnt; sie ist dadurch ausgezeichnet, daß die Albuminurie periodenweis vollständig schwinden kann, während Formelemente dauernd vorhanden sind.

Insbesondere von englischen Ärzten wird darauf hingewiesen, daß sich *Infantilismus mit chronischer interstitieller Nephritis* verbinden kann. Es scheint sich da um eine ganz besondere Form der Nephritis zu handeln, die mit Polyurie und Polydipsie einhergeht. Sie besteht von Geburt an oder stellt sich im Verlauf der ersten Kindheit ein. Die Kinder zeigen dabei eine Rückständigkeit der Körperentwicklung und eine besonders trockene runzelige Haut. Die Prognose ist schlecht. Die Mehrzahl der Kinder stirbt. Diese besondere Form hat zur Aufstellung des Begriffes des *renalen Infantilismus* geführt.

In der *Ätiologie* sämtlicher hier beschriebenen Formen spielen *infektiöse* Noxen offenbar eine außerordentlich große Rolle. Das gilt sowohl für die zu dem schwersten klinischen Syndrom Veranlassung gebende chronische parenchymatöse mit oder ohne Blutung einhergehende Nephrose, wie auch für die Paedonephritis. *Heubner* schreibt von der hämorrhagischen Form: „Es mögen die zahlreichen, immer sich wiederholenden, nicht spezifischen Infektionen bei diesen Kindern wohl nicht ohne Einfluß auf die Entwicklung des Leidens der weniger resistenten Organe sein.“ Eine nicht so große Rolle spielen nach ihm die spezifischen Infektionen: Scharlach, Masern und Diphtherie, doch kommen sie immerhin als ursächliche Momente in Betracht, ebenso wie Keuchhusten, septische und rheumatische Erkrankungen, vielleicht auch Tuberkulose. *Friedrich Müller* hat darauf hingewiesen, daß insbesondere einmalige oder auch wiederholte *Mandelinfektionen* Nierenerkrankungen mit dauernder Blutausscheidung im Harn bei Erwachsenen bedingen können. Wenn auch die durch Anginen ausgelösten chronischen Nierenerkrankungen der Erwachsenen nicht so häufig mit Oedemen einherzugehen pflegen wie die der Kinder, so liegt ein Analogieschluß doch immerhin recht nahe. Ausdrücklich wird von *Heubner* betont, daß beim Zustandekommen dieser Form der Nephrose wohl der ursprünglichen Konstitution der Kinder eine gewisse Bedeutung zukommen dürfte. Unter seinen Beobachtungen befanden sich eine große Anzahl mit Zeichen des Lymphatismus. Auch *Czerny* spricht neuerdings von einer Familiendisposition zur Nephrose.

Auch für die Pädonephritis spielen die wiederholten Infektionen auf der Basis einer minderwertigen Konstitution eine recht bedeutungsvolle Rolle. Es sind die akuten rheumatischen und exanthematischen Infektionskrankheiten wie auch die sog. kleinen wiederholten Infektionen, denen wir bei lymphatischen Kindern so häufig begegnen, welche für die Entstehung der Erkrankung wesentlich sind. Speziell auch der Scharlach scheint hier ätiologisch eine recht große Bedeutung zu haben. Scharlachnephritiden scheinen seltener in chronisch parenchymatöse Nephritis mit letalem Ausgang, als eben in die Pädonephritis überzugehen. So hat *Heubner* feststellen können, daß bei einem Drittel der vom Jahre 1905—1909 auf seiner Scharlachabteilung behandelten Nephrosen beim Abgang aus dem Krankenhaus noch eine leichte Albuminurie vorhanden war. Ähnliche Ergebnisse zeitigten Untersuchungen von *Rosenfeldt* und *Schrutka v. Rechtenhausen* und *Stroink;* endlich sprechen auch die Untersuchungen von *Herbst* für die Bedeutung minderwertiger Konstitution bei der Entstehung der Pädonephritis. Denn er fand bei einem großen Prozentsatz von ihm untersuchter, doch wohl konstitutionell minderwertiger Waisenkinder eine Beschaffenheit des Urins, die den Schluß auf das Vorliegen einer Pädonephritis gestattet. Auf der Basis konstitutioneller Minderwertigkeit rufen wohl auch die leichtesten, die „banalen“, klinisch kaum in Erscheinung tretenden Infekte die Nierenläsion hervor. Und *Heubner* hat vielleicht mit der Meinung nicht unrecht, daß die größere oder geringere Organminderwertigkeit darüber entscheidet, ob es im Anschluß an einen Infekt zu einer schweren chronischen Nephrose oder zu einer leichten Nephritis kommt, und daß vielleicht diese beiden wichtigsten Formen, die schwere und die leichte, in pathologischer Beziehung wohl dem Grade, nicht aber dem Wesen nach verschieden sind. Die relativ größere oder geringere Schwäche entschiede dann darüber, ob die leichte, ob die schwere Erkrankung sich entwickelt. „Bei der leichteren scheint sich die Störung hauptsächlich auf den vaskulären und interstitiellen Anteil der Nierensubstanz zu beschränken, während bei der schweren das Parenchym selbst in Mitleidenschaft gezogen wird. Jene Schädigung kann noch nach langem Bestehen sich ausgleichen, diese führt zum allmählichen Untergang.“ Der klinischen *Vielheit* also entspräche eine ätiologische *Einheit,* und die chronische Nephrose im Kindesalter wäre, ätiologisch gefaßt, eine Erkrankung ex constitutione und ex infectione. Für eine zielbewußte Therapie jedoch erscheint es notwendig, die klinischen Formen gesondert zu betrachten und eine Scheidung zu machen bei der Behandlung der schweren chronischen Nephrose hämorrhagischen oder nicht hämorrhagischen Charakters, der aus einer Pyelitis sich entwickelnden Nephrose und der Pädonephritis.*)

Was die *Behandlung* betrifft, bedarf die *chronische hämorrhagische Nephrose* und die ihr verwandte Form, insbesondere in der Zeit der Oedembildung, eines *recht strengen Regimes.* Während der Zeit der Oedembildung ist Bettruhe unbedingt erforderlich. Die Diät sei salzarm, Gewürze müssen vermieden werden. Daß während der Periode der oedematösen Schwellungen zunächst die Milchdiät Gutes leisten kann, ist erwiesen. Man soll dieses Nahrungsmittel variieren, um auch dem fast stets gesunkenen Appetit des Kindes Rechnung zu tragen. Buttermilch, saure Milch, Yoghurt werden zweckmäßigerweise die Eintönigkeit der reinen Milchkost unterbrechen. Doch wäre nichts verkehrter, als bei einem absoluten Widerwillen gegen die Milchdiät auf der Zufuhr dieses Nahrungsmittels zu bestehen. Man muß dann in solchen Fällen, um den Ernährungszustand der Kinder nicht zu gefährden, möglichst schnell auf eine gemischte, abwechslungsreichere, möglichst salzarme Kost übergehen. Allerdings darf man nicht vergessen, daß es auch Fälle gibt, die durch die kochsalzarme Diät unbeeinflußt bleiben. Ohne Zuhilfenahme diuretischer Medikamente wird man kaum jemals auskommen. *Heubner* rät zu Koffein und Theobromin-Präparaten in Form des Diuretins und des Agurins, in Dosen von 0,5, drei- und mehrmals täglich. Weniger als die diuretischen Mittel leistet die Diaphorese. Jedenfalls sind die diaphoretischen Maßnahmen, heiße Bäder und Einpackungen nur mit großer Vorsicht und unter Überwachung der Kranken anzuwenden, da sie unter Umständen sogar zu einer Steigerung der toxischen Erscheinungen führen können. Daß man beim Eintritt urämischer Erscheinungen auf den *Aderlaß* nicht wird verzichten können, ist selbstverständlich. Die gesunkene Herztätigkeit macht die Anwendung von Herztonizis notwendig. Ob ein Klimawechsel bei Bestehen einer schweren Nephrose Erfolg bringt, muß dahingestellt bleiben. Wenn es natürlich möglich ist, sollen die Kinder ihr Leben in einem Milieu verbringen, in dem sie nicht dauernd Infektionen ausgesetzt sind. Die nebel-, rußreiche und infolgedessen auch mit Bakterien überschwemmte Stadt ist in diesem Sinne für die Kinder ein schädlicher Aufenthalt und womöglich durch den Aufenthalt in einer reineren und bakterienfreieren Luft zu ersetzen. Daß in dieser Beziehung allerdings nicht zu hohe Gebirgsorte, aber auch ein mildes Seeklima zur Kräftigung der Gesundheit Hervorragendes leisten können, muß anerkannt werden. Bei der Behandlung der chronischen, auf wiederholte Anginen zurückzuführenden Nephritiden Erwachsener hat neuerdings die Behandlung der Tonsillen gute Erfolge gezeigt. Mit der Eliminierung der Infektionsherde ist in einer Reihe von Fällen nach einer gewissen Zeit die Nephritis abgeheilt. Man wird sich dieser Tatsache erinnern müssen, um auch im Kindesalter unter Umständen die Tonsillektonie anzuraten.

---

*) Von der Besprechung der Behandlung der Schrumpfniere, wie der unter dem Bilde der intermittierenden Albuminurie verlaufenden Nephrose kann hier wegen der extremen Seltenheit und wohl auch noch bestehenden Unklarheit abgesehen werden; bezüglich der Behandlung der Pyelonephritis, die sich zum Teil mit der der Pyelitis deckt, verweise ich auf den vorhergehenden Abschnitt.

Haben die Kinder ihren bedrohlichen Zustand glücklich überstanden, sind die Oedeme geschwunden, dann ist auch die Bettruhe nicht mehr vonnöten; Bewegung, wenn auch in mäßigen Grenzen, ist dann am Platze. Jedenfalls bedeutete strenge Durchführung der Bettruhe, nur weil im Urin pathologische Bestandteile vorhanden sind, eine nicht mindere Schädigung des Körpers und der Psyche des Kindes, als die ausschließliche Milchdiät.

Die Behandlung der leichten Form der Nephrose, der sogen. *Pädonephritis,* wird selbstverständlich auch auf die Ätiologie Rücksicht nehmen müssen. Auch hier werden unter Umständen die Mandeln, als Eingangspforten für die infektiösen Gifte in Betracht kommend, eliminiert werden müssen. Über den Erfolg dieser Maßnahme, deren Schattenseiten selbstverständlich ebenfalls abzuwägen sind, liegt eine größere Beobachtungsreihe nicht vor. Sonst kann man bei der Behandlung der Pädonephritis als obersten Leitsatz aufstellen, man möge sich vor jeder eingreifenden Maßnahme in das Leben des Kindes hüten. Eine besondere Diät ist nicht erforderlich.*) Da es sich meistens um Kinder im Schulalter handelt, kann man nur den Rat geben, sie an der bürgerlichen Kost der Erwachsenen zu beteiligen, selbstverständlich unter Ausschluß des Alkohols, von Gewürzen, von Senf, Pfeffer, Radieschen. Ausschließliche Ernährung mit Milch und Milchspeisen wäre ebenso ein schwerer Fehler wie dauernd salzarme appetitlos machende Ernährung; sowohl schwarzes, als auch weißes Fleisch können erlaubt werden. Ebenso soll das Kind am Schulunterricht und am Spiel teilnehmen. In keiner Weise darf es mit dem Bewußtsein seiner Krankheit aufgezogen werden; verboten müssen lediglich eingreifendere Maßnahmen sein, ohne daß jedoch das Kind dies zu merken braucht. So wird man das Kind von anstrengenden Spielen zurückhalten, man wird Abhärtungsmaßnahmen unterlassen. Man wird das Kind mehr wie andere vor Witterungseinflüssen und Erkältungen schützen; das muß jedoch nicht bis zu einer Verzärtelung des kindlichen Organismus gehen. Von klimatischen Kuren gilt dasselbe, was ich von denen bei der schweren chronischen Nephrose gesagt habe. Daß auch hier die Vertauschung einer reinen gegen eine mit Bakterien durchseuchte

---

*) Die funktionelle Prüfung der Nierentätigkeit, wie sie allerdings nur in der Anstalt möglich ist, wird uns wohl auch für die Kindernephritis schärfere diätetische Indikationen bringen, als bisher vorliegen. Die Ergebnisse beim Erwachsenen lassen einen solchen Analogieschluß wohl berechtigt erscheinen.

Luft eine günstige Maßregel darstellen kann, ist selbstverständlich. Demjenigen, der sein Kind durchaus nach Ägypten schicken will und die Mittel dazu hat, wird man von einem Winteraufenthalt dort nicht abzuraten brauchen; aber man wird ihn nicht dazu zwingen müssen, wenn eine derartige Reise große Opfer erfordert. *Heubner* schlägt als die Krankheit günstig beeinflussenden Faktor ev. eine vorsichtige Karlsbader Kur vor. Nicht eine Durchschwemmung des Körpers mit großen Mengen Karlsbader Wassers, sondern nur eine Zufuhr von 200—300 g; er ist von der konstitutionellen Wirkung einer derartigen milden Kur überzeugt, mit Rücksicht auf die Kenntnis von Fällen, die bald nach dem Gebrauch der Karlsbader Kur abgeheilt sein sollen.

Aber nicht nur die Kinder, sondern auch die Eltern müssen behandelt werden. Ihre richtige psychische Beeinflussung bei dieser Erkrankung ist mindestens ebenso wichtig, wie die diätetische und klimatische Behandlung des Kindes. Denn die Ausdrucksformen der Sorge und Angst der Eltern, die womöglich jeden Tag den Urin des Kindes selbst untersuchen, ihrem geweckten Kinde sogar von dem Ergebnis dieser Untersuchung Mitteilung machen, ja es schließlich selbst die Kochprobe ausführen lassen und sich mit ihm über das Ergebnis, ob viel, ob wenig Eiweiß da ist, unterhalten, läßt für die geistige und körperliche Entwicklung des an der Pädonephritis leidenden unglücklichen Kindes mehr als fürchten. Die Pädonephritis kann für das Kind eine relativ leichte, ja sogar nach Jahren vollständig ausheilende Erkrankung sein; durch die verkehrte Beeinflussung des Kindes im Elternhaus wird jedoch nicht so selten aus dem durch das Organleiden kaum beeinträchtigten Kinde ein nervöser, reizbarer Mensch, der schließlich den Anforderungen der Schule und des Lebens gegenüber versagt. Und deswegen muß als ein wichtiges Ziel der Behandlung die Beeinflussung der Eltern gelten; man braucht ihnen nicht zu verheimlichen, daß es sich nicht um eine harmlose Erkrankung handelt; man muß sie jedoch über ihre relative Gutartigkeit aufklären und dahin beeinflussen, keine Maßnahmen vorzunehmen, die, das Kind zum Bewußtsein des Krankseins zwingend, sein Nervensystem ruinieren und ihm die Freude an seiner Kindheit vergällen.

Eine ebenso große Bedeutung für die Praxis, als die Pädonephritis, hat jene Form der Albuminurie im Kindesalter, die wir, dem Beispiel *Heubners* folgend, heute fast ganz allgemein und mit Recht als

Orthotische Albuminurie

bezeichnen. Der klinische Anblick der zahlreichen Kinder, welche insbesondere im Schulalter diese Affektion zeigen, ist dem bei der Pädonephritis äußerst ähnlich. Die Symptome sind fast genau die gleichen. Leichte Ermüdbarkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Herzklopfen. Objektiv findet man bei ihnen kaum einen pathologischen Organbefund, stellt höchstens eine gewisse Blässe, eine Labilität der Vasomotoren und auch Zeichen der Neuropathie fest. Allerdings sind in vereinzelten Fällen auch schwerere Symptome beschrieben, wie

Arterienrigidität, Hemikranie, nervöses Asthma; der Harnbefund kann unter Umständen dem bei der Pädonephritis recht ähnlich sein. Es ist eine Reihe von Fällen von Pädonephritis beschrieben, in denen das Auftreten und Verschwinden der Albuminurie den gleichen Gesetzmäßigkeiten folgt wie bei der *orthotischen Albuminurie, jener Form der Eiweißausscheidung, die dann auftritt, wenn das betreffende Individuum aus der horizontalen Körperhaltung in die vertikale übergeht, also infolge des Aufrichtens sich einstellt.* Der prinzipielle Unterschied im Harnbild besteht jedoch darin, daß bei orthotischer Albuminurie Formelemente nicht, bei Pädonephritis regelmäßig ausgeschieden werden (hyaline und granulierte Zylinder, Epithelien, spärliche rote Blutkörperchen). Der Ausspruch *Heubner*s, bei der reinen orthotischen Albuminurie findet man niemals morphologische Nierenbestandteile, im Sediment höchstens einmal ein Fragment eines hyalinen Zylinders, diesen jedoch nicht öfter, als man es auch beim gesunden, nicht Eiweiß ausscheidenden Menschen mal antrifft, ist nicht nur durch seine eigenen gründlichen Beobachtungen gesichert; die Ansicht wird vielmehr auch von *Teissier*, *Méry, Porges, Noorden, Leube, Martius, Jacobsohn, Loeb, Frank, Edel* geteilt. Und meine eignen Untersuchungen, nicht nur am poliklinischen Material, sondern auch an dem der Privatpraxis, haben mich immer mehr zu einer Bestätigung dieser Meinung *Heubner*s geführt. Die Untersuchung des Sediments war für mich immer das ausschlaggebende Kriterium für die Beurteilung eines Falles, ob Pädonephritis, ob orthotische Albuminurie, wenn mich die Art der Eiweißausscheidung allein nicht von vornherein orientiert hat. Und man kann wohl auch sagen, daß, ganz abgesehen davon, daß zahlreiche Kliniker auf Grund eines großen Beobachtungsmaterials die Scheidung zwischen orthotischer Albuminurie und Pädonephritis durchführbar und sogar erwünscht gehalten haben, doch auch durch den pathologisch anatomischen Befund das experimentum crucis erbracht ist. Denn in dem von *Heubner* und mir bis zum Tode beobachteten Falle von orthotischer Albuminurie, der an einem Hirntumor zugrunde ging, war keine Spur pathologischer Nierenveränderungen vorhanden, in einem von *Heubner* pathologisch anatomisch untersuchten Falle von Pädonephritis fanden sich, wie ich schon angeführt habe, typische herdförmige Veränderungen. So läge eigentlich für mich kein Grund vor, zu der ganzen Frage nochmals Stellung zu nehmen, wenn nicht *Czerny* in einem Vortrag kürzlich ausgesprochen hätte: „Müssen bei der zyklischen Albuminurie die Formelemente im Urinbefund dauernd fehlen, dann habe ich noch keine zyklische Albuminurie gesehen, und doch glaube ich, eine sehr große Erfahrung über diese Anomalie zu haben, aber mit der Überzeugung, daß man bei konsequentem Suchen bei jeder zyklischen Albuminurie, bei der einen mehr, bei der anderen weniger, bei der einen häufiger, bei der anderen seltener, Formelemente im Urin findet.“ In den folgenden Ausführungen soll geprüft werden, ob die von *Czerny* beigebrachten Argumente für die Aufhebung einer strengen Scheidung des Harnbefundes genug stichhaltig sind, um eine von einer großen Zahl von Ärzten verfochtene Ansicht fallen zu lassen. Eine Differenz, die das verschiedene Ergebnis erklären könnte, sieht *Czerny* darin, daß die Untersuchungsmethode, die er, bezw. *Keller* anwandte, eine andere war, als die *Heubner*s. *Keller*, der sich der Zentrifuge bediente, fand Zylinder, *Heubner*, der sie nicht anwandte, vermißte sie. Dem muß folgendes entgegengehalten werden. In der neuesten, groß angelegten, wohl mit am exaktesten durchgeführten Arbeit über die orthotische Albuminurie von *Götzky*, deren Entstehen ich selbst mit verfolgen konnte, deren Ergebnis *Heubner* persönlich streng kotrollierte, wurde die Ansicht *Heubner*s vollständig bestätigt, und doch war hier die Methode der Sedimentuntersuchung eine so minuziöse, daß ich kaum glauben kann, daß viele Ärzte in dieser Weise den Urin bei irgendeiner Form der Albuminurie im Kindesalter untersucht haben. Mit Rücksicht darauf, daß *Czerny* gerade als Unterlage für seine Anschauung die Verschiedenartigkeit der Methodik anführt, ist es vielleicht nicht ganz unwichtig, *Götzky*s Angaben zu diesem Punkte mitzuteilen. Er schreibt: „Für die mikroskopische Untersuchung habe ich nur das Sediment benutzt, das ich nach 10—15 Minuten langem Ausschleudern mittels einer Wasserzentrifuge gewann. Ich habe jedesmal mindestens zwei Zentrifugate von jeder einzelnen Harnmenge angefertigt. Um aber ganz sicher zu gehen, habe ich den nicht benutzten Urin in einem Spitzglase gesammelt, 12—24 Stunden lang Sediment absetzen lassen und nur das Sediment der Tagesmenge nochmals zentrifugiert. Auf diese Weise konnte meinen mikroskopischen Untersuchungen nichts entgehen. Jedes auch nur verdächtige Gebilde habe ich anderen vorgelegt, über fragliche Formelemente hat *Heubner* jedesmal selbst sein Urteil abgegeben.“ Ich glaube, daß ich diesem Zitat nichts hinzufügen muß; denn ich halte es danach für erwiesen, daß der verschiedenartigen Methodik Schuld an der ungleichen Auffassung nicht beizumessen ist.

Czerny benützt weiterhin als Stütze seiner Auffassung die von ihm offenbar geteilte Meinung *Jehle*s, daß sehr viel Fälle von orthotischer Albuminurie zur sogenannten lordotischen Albuminurie gehören, und daß auch bei der lordotischen Albuminurie Formelemente, Zylinder und rote Blutkörperchen ausgeschieden werden; denn er schreibt: „Solche Beobachtungen müssen uns auch den Befund von Formelementen im Urin zyklischer Albuminurie in einem milderen Licht erscheinen lassen.“ Dem gegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß gewichtige Gründe gegen eine Identifikation der orthotischen und lordotischen Albuminurie sprechen. Man kann heute wohl sagen, daß die rein mechanische Theorie *Jehle*s von der Entstehung der orthotischen und lordotischen Albuminurie immer mehr verlassen wird. Es würde hier zu weit führen, auf die umfangreiche Literatur über diesen Punkt genauer einzugehen. Ich verweise auf *Götzky*s Abhandlung, der zahlreiche Punkte anführt, durch die eine Identifizierung der beiden Albuminurien unzulässig wird. Speziell möchte ich auch auf eine Arbeit *Dietel*s hinweisen, der an klinisch gut beobachteten Fällen von orthotischer Albuminurie gezeigt hat, daß diese nicht allein von mechanischen, sondern auch von vasomotorischen Ursachen abhängig ist, daß vasomotorische Phänomene offenbar eine große pathogenetische Bedeutung für das Zustandekommen der orthotischen Albuminurie haben. Es ist das eine Auffassung, die sich vollständig mit der meinigen deckt, der ich ja auch seinerzeit bei der Bearbeitung der Frage im Handbuch von *Pfaundler-Schloßmann* Ausdruck gegeben habe. *Czerny* schreibt: „Niemand wird in solchen Fällen, in welchen die Eiweißausscheidung verschwindet, wenn die lordotische Haltung aufgehoben wird und bei weiterer Beobachtung nicht wiederkehrt, daran denken, daß die Niere durch die vorübergehende Körperhaltung ernstlich geschädigt wurde.“ Auch gegen diese Ansicht scheinen mir experimentelle Befunde zu sprechen; denn *Fischl* hat bei Hunden und Kaninchen gezeigt, daß wiederholte Lordosierung in einem großen Prozentsatz zu akuter hämorrhagischer Nephritis, nicht zu selten mit exitus letalis, in einer Anzahl aber auch mit Ausgang in Schrumpfniere führt. Mikroskopisch waren in den Nieren so behandelter Tiere hochgradige parenchymatöse und interstitielle Veränderungen vorhanden. Auch *Pinscherle* betont diese Tatsache. Wir sehen also beim Tier wiederholte Lordosierung zur selben Harnbeschaffenheit führen, wie beim Menschen. Wir sehen aber die orthotische Albuminurie quasi als ein täglich wiederholtes lordosierendes Experiment ohne jede Folgen für das betreffende Individuum trotz jahrelanger Dauer verlaufen, ja nicht einmal zu der Erscheinung der Zylindrurie Veranlassung geben. Das ist doch wohl ein weiterer Beweis gegen die Richtigkeit der Identifikation von orthotischer und lordotischer Albuminurie, außer denen, die sich in *Götzky* und meiner Abhandlung finden.

Czerny behauptet, daß die Disposition zur zyklischen oder lordotischen Albuminurie schon von Geburt an nachweisbar ist, und daß es bisher nur an verbindenden Untersuchungen fehlt. Zur Stütze dieser Ansicht beruft sich *Czerny* auf die von *v. Reuß*, der das Zustandekommen der Albuminurien der Neugebornen durch die Zirkulationsstörungen, denen die Nieren der Kinder während der Geburt ausgesetzt sind, erklärt. Er knüpft daran folgende Bemerkung: „Wir kennen also schon beim Neugeborenen eine Funktionsstörung der Niere, welche wahrscheinlich nur durch Zirkulationsveränderungen zustande kommt, und bei welcher sowohl Eiweiß als auch Formelemente ausgeschieden werden. Interessant ist nun weiter, daß auch bei der Albuminurie der Neugeborenen hauptsächlich eine schon durch Essigsäure fällbare Eiweißsubstanz ausgeschieden wird, wie dies auch bei der zyklischen Albuminurie meist der Fall ist.“ Auch ich bin geneigt, mit *Czerny* dem konstitutionellen Moment bei der Entstehung der orthotischen Albuminurie eine gewisse Rolle zuzuschreiben, ebenso wie eine große Reihe anderer Autoren, die ihre diesbezügliche Ansicht in der Literatur niedergelegt haben. Aber es scheint mir fraglich, ob wir in der Albuminurie der Neugeborenen eine Äußerung einer solchen Disposition zu erblicken haben, denn die Albuminurie der Neugeborenen ist, wie mich auf meine Veranlassung von *Heller* durchgeführte Untersuchungen an gesunden Kindern gelehrt haben, eine *reguläre* Erscheinung bei Neugeborenen. So hat *Heller*, der mit allen Kautelen untersuchte (24stündige Harnmengen, einwandfreie Methodik des Harnauffanges, Untersuchungen nur an im klinischen Sinne gesunden Kindern) festgestellt, daß die Anwesenheit des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers in 100 % vorhanden war. In 93,5 % wurde außer dem Essigsäurekörper auch anderes Eiweiß gefunden. Bei dieser Frequenz geht es wohl nicht an, die Albuminurie der Neugeborenen in irgendeine Beziehung zu der orthotischen Albuminurie zu setzen. Wieso es zur Ausscheidung des Essigsäurekörpers kommt, ist ebenfalls nicht klar. Es liegt bisher kein stichhaltiger Grund vor, Essigsäurekörper bei orthotischer Albuminurie und Essigsäurekörper bei Albuminurie der Neugeborenen zu identifizieren. Auch muß mit Rücksicht auf die Bedeutung des Ikterus für eine Albuminurie untersucht werden, ob nicht zwischen dieser und dem Ikterus neoatorum ein Zusammenhang besteht. Dabei mag durchaus die Möglichkeit zugestanden werden, daß Zirkulationsstörungen hier und dort eine Rolle spielen. Aber bewiesen ist es nicht.

Ich deute die Beobachtungen *Czernys* so, daß er tatsächlich nur Fälle von Pädonephritis mit orthotischem Typus der Eiweißausscheidung gesehen hat, gleich denen, die seinerzeit *Keller* untersuchte die dieser selbst aber dann aus der Rubrik der orthotischen Albuminurien aus- und in die chronische Kindernephritis einordnete. Wahrscheinlich ist eben die Pädonephritis noch viel häufiger als wir glauben, insbesondere bei konstitutionell schwächeren Kindern, worauf ja schon die überraschenden Resultate der Untersuchungen von *Herbst* an einem großen Material von Waisenkindern hingedeutet haben.

Es sei mir schließlich noch gestattet, einige wenige Worte über die Beziehungen der *orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose* und über die *Therapie* zu sagen. Schon seit längerer Zeit wird, insbesondere von französischen Autoren, in der Albuminurie ein Ausdruck tuberkulöser Disposition oder Infektion gesehen. Neuerdings betonen *Lüdke* und *Sturm* auf Grund großen von ihnen untersuchten Materials, daß die *orthotische Albuminurie ein frühdiagnostisches Merkmal für Tuberkulose* sei; die Albuminurie habe einen toxischen Ursprung; nach *Arnold* läßt sich hingegen die Albuminurie zur Frühdiagnose der Tuberkulose nicht verwerten, denn er fand sie nicht nur bei der Tuberkulose, sondern bei vielen chronischen Allgemeininfektionen. Auch ich möchte meine Meinung dahin aussprechen, daß man, trotzdem vielleicht eine Reihe tuberkulöser Kinder diese Albuminurie zeigen, man hier nicht ohne weiteres einen Kausalnexus konstruieren darf. Die Konstitution dieser Individuen ist eben eine solche, daß sie nicht nur zur orthotischen Albuminurie, sondern auch zur Tuberkulose disponiert.

Der *therapeutische Versuch einer Beeinflussung* der ganz harmlosen, prognostisch außerordentlich günstigen Albuminurie ist nicht notwendig, ja wohl auch nicht einmal möglich. Denn ob es gelingt, sie durch Kalziumgaben zum Schwinden zu bringen, muß dahingestellt bleiben. Hingegen kann die schwächliche Konstitution durch geeignete Ernährungs- und Erziehungsmaßnahmen gebessert werden. Der *psychischen* Behandlung speziell kommt hier eine große Bedeutung zu, wie bei an den verschiedensten vasomotorischen Phänomenen leidenden Kindern überhaupt. Auch hier gilt, was ich von den Kindern mit Pädonephritis gesagt habe; dem Kinde darf kein Krankheitsbewußtsein eingeimpft werden. Die Ernährungsmaßnahmen eventuell klimatische Kuren müssen auf die Besserung der Konstitution als solcher hinarbeiten. Gegen die Behandlung einer eventuellen Lordose mit Miedern und orthopädischen Apparaten, die den Kindern nur allzuleicht die Lebensfreude nehmen, möchte ich mich aussprechen, wenn ich auch keineswegs zweifle, daß sie das Symptom manchmal ebenso zum Schwinden bringen, wie es die Liegekur mit Sicherheit tut. Aber auch diese ist ebenso kontraindiziert wie eine einseitige salzlose, die Kinder leicht appetitlos machende Kost. Mit *Dietel* bin ich der Meinung, daß kleine Arsengaben zur Kräftigung des vasomotoren Systems manchmal am Platze sind.

---

*) Anm. bei der Korrektur: Auch durch *Reyhers* eben mitgeteilte Untersuchungen über orthotische Albuminurie bei Bronchialdrüsentuberkulose ist der Beweis für einen Kausalnexus nicht erbracht.

Literatur.

Arnold, W., Über orthotische Albuminurie u. ihre Beziehungen zur Tuberkulose usw. Münch. med. Woch. 1913, 60. — *Czerny*, Über zyklische Albuminurie. Reichsmedizinalanzeiger Febr. 1913. — *Dietel*, Zur Pathologie der lordotischen Albuminurie. Wien. klin. Woch. 1913, 26. — *Fischl*, Über experimentelle Erzeugung von Albuminurie u. Hervorrufung von Nephritis bei Tieren auf mechanischem unblutigen Wege. Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1911, 9. — *Gasbarrini*, Untersuchungen über lordotische Albuminurie. Clin. med. ital. 1912, 51. — *Gomolitsky*, Beiträge zur Lehre von der orthostatischen Albuminurie. Ztschr. f. klin. Med. 1913, 77. — *Götzky*, Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie. Berlin 1910. — *Heller*, Die Albuminurie neugeborener Kinder. Ztschr. f. Kinderhkd. 1913. — *Heubner*, Ungewöhnliche Besserung eines an schwerer chronischer parenchymatöser Nephritis leidenden Mädchens. Charité-Annalen 36. Jahrg. — *Derselbe*, Die chronische Albuminurie im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhkd. 1908. — *Derselbe*, Über chronische Nephrose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhkd. 1913, H. 1. — *Jehle*, Über die Wirkung neuer Korrektionsversuche der Wirbelsäule bei der lordotischen Albuminurie. Wien. klin. Woch. 1913, 26. — *Lüdke* u. *Sturm*, Die orthotische Albuminurie bei Tuberkulose. Münch. med. Woch. 1911, 58. — *Miller-Reginald* u. *Leonhard Parsons*, Renal infantilism. Brit. Journ. of children dis. 1912, 9. (Zit. nach Ztschr. f. Kinderhkd. Ref. 4. Bd., 5. H.) — *Naish*, Infantilism with chronic interstitial Nephritis. Brit. Journ. of children dis. 1912, 9. — *Pinscherle*, Studio clinico-sperimentale de la Albuminuria lordotica. Rovista di clinica pediatrica 1911, 9. — *Pollitzer*, Chondroiturie u. fakultative Albuminurie. Dtsch. med. Woch. 1912, 38. — *v. Reuß*, Zur Frage der Albuminurie der Neugeborenen. Verh. d. 29. Ges. Vers. d. Ges. f. Kinderhkd. Münster 1912. — *Rosenfeldt* u. *Schrutka v. Rechtenhausen*, Chronische Albuminurien nach überstandener Scharlachnephritis. Ztschr. f. Kinderhkd. 1912, 4. Bd., 4. H. — *Stroink*, Scharlach u. chronische Nephritis. Jahrb. f. Kinderhkd. 1911.

IV.

Allgemeiner Rückblick.

Über den *Nährwert des Kolostrums* haben *Langstein*, *Rott* und *Edelstein* (Ztschr. f. Kinderheilk. 1913) Untersuchungen angestellt. Die Bestimmung des Brennwertes ergab in vielen Fällen außerordentlich hohe Zahlen. Der höchste Wert war 1500 Kalorien pro Liter. Andere Bestimmungen, bei denen die Gewinnung ausreichenden Materials erst am dritten Tage gelang, ergaben Werte zwischen 900 und 700. Der Kalorienwert stellte sich um so höher heraus, je dickflüssiger und zäher die Milch war. So kann man es einer Milch schon fast ansehen, ob ihr Brennwert ein hoher oder ein geringer ist.

Für die Ermittlung des Energiebedarfs ergibt sich aus diesen Untersuchungen, daß eine Berechnung der Energiebilanz für die ersten Lebenstage, unter Zugrundelegung des Brennwertes der Frauenmilch von 650—720 Kalorien, wie dies bisher geschah, für einen großen Teil der Fälle nicht angängig ist. Es besteht nun keine Berechtigung mehr für die Annahme, daß der Säugling in den ersten Lebenswochen mit einem viel geringeren Angebot seinen Energiebedarf bestreiten kann als späterhin. Der hohe Brennwert des Frauenmilchkolostrums macht dieses zu einer konzentrierten Nahrung. Die quantitativ geringe Nahrungsmenge der ersten Tage wird so kompensiert. Diese Tatsache rückt die Bedeutung der Kolostralernährung neuerdings in ein helles Licht. Bedenkt man, daß man dem Kolostrum seinerzeit lediglich eine abführende Wirkung zuschrieb und stellt demgegenüber die nun gewonnene Erkenntnis, daß durch seinen hohen Eiweißgehalt nicht nur ein Stickstoffverlust vermieden, sondern durch seinen hohen Brennwert selbst in kleinsten Mengen ein großer Energiewert zugeführt wird, so liegt der durch die Forschung gegebene Fortschritt klar zutage. Auch wird die Unzulänglichkeit unserer bisherigen künstlichen Ernährungsmethoden in den ersten Lebenstagen noch deutlicher. Mit Rücksicht darauf, daß das Kolostrum mit seinem hohen Nährwert als eine trockene Nahrung angesprochen werden muß, findet die Forderung, in den ersten Tagen besonders den Wasserbedarf des Säuglings zu decken, eine neue Stütze.

In einer gleich der früheren im Kaiserin Auguste Victoria-Haus ausgeführten Arbeit hat *Bamberg* untersucht, ob bei *hoher Milchproduktion* die *Zusammensetzung der Frauenmilch* die gleiche bleibt oder sich innerhalb gewisser Grenzen ändert, ferner *welchen Einfluß die Menstruation* hat (Ztschr. f. Kinderheilk. 1913). Die Untersuchungen zeitigten das praktisch wichtigte Ergebnis, daß die chemische Zusammensetzung der Milch, die ja gewissen individuellen und auch von der Laktationsperdiode abhängigen Schwankungen unterworfen ist, bei derselben Frau eine auffallend konstante bleibt, mag auch ihre Milchmenge durch entsprechende Maßnahmen aufs höchste gesteigert werden. Die Steigerung der Milchmengen führt also nicht zu einer minderwertigen Milch. Dieser Hinweis ist für die Praxis der Ernährung in Säuglingsheimen nicht unwichtig. Zu berücksichtigen ist der große Verlust an Energie und Salzen durch die Milch bei Frauen mit großer Milchproduktion. *Birk* bewertete seinerzeit mit Rücksicht darauf die notwendige Energiemenge mit 35 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht. *Bamberg* berechnet auf Grund seiner Beobachtungen, daß sich mit ungefähr 2800 Kalorien der Bedarf einer stillenden Frau selbst für den Fall, daß sie zwei Kinder anlegt, durchaus decken läßt. Durch seine Untersuchungen fand ferner die Annahme das Kind schädigender, durch die Menstruation bewirkter Veränderungen der Frauenmilch keine Stütze.

Höchst interessante und praktisch wichtige Versuche über den *Wasser-*

bedarf des Säuglings hat *L. F. Meyer* angestellt (Ztschr. f. Kinderheilk. 1912). Aus ihnen läßt sich der Mittelwert des Wasserbedarfs mit zirka 150 g pro Kilogramm Körpergewicht berechnen. Dieser Wert wird bei Ernährung an der Brust in seltenen Fällen nicht erreicht. Ein befriedigender Gewichtsanwuchs läßt sich dann erst durch Zulage von Wasser erzielen. Bei der Ernährung mit konzentrierten Mischungen bedarf das Wasserangebot besonderer Berücksichtigung. Ein Erfolg der Ernährungstherapie ohne volle Deckung des Wasserbedarfs ist hier nicht möglich. In den Fällen, in denen eine genügende Wasseraufnahme nicht zu erzwingen ist, wird man nicht umhin können, von den Rektalinstillationen von Wasser Gebrauch zu machen.

Rott hat die *Ernährungstechnik frühgeborener Säuglinge* (Ztschr. f. Kinderheilk. 1912) dadurch verbessert, daß er die *Sondenfütterung* namentlich für die Ernährung der debilen Frühgeburten generell einführte. Die Technik der Sondenfütterung ist einfach. Sie wird in allen Fällen mit einem Jaques-Patent-Katheter Nr. 9 oder 10 (15 cm lang) ausgeführt, der durch Glasstück und Gummischlauch mit einem kleinen Glastrichter verbunden ist. Die Fütterung des Kindes wird bei Rückenlage mit etwas tiefer liegendem Kopf vorgenommen. Es kommt beim Einführen der Sonde kaum jemals zum Würgen oder Brechen. Die Prozedur nimmt höchstens ein bis zwei Minuten in Anspruch. Die Sondenfütterung wird in der Regel 5—8 mal täglich vorgenommen. Der Entwicklungsgang der Frühgeburten ist bei der Sondenernährung ein ungleich besserer als ohne diese. Interessant ist, daß auch die asphyktischen Anfälle früher zum Stillstand kommen. Die Verhütung der Inanition, die mühelose ausreichende Energiezufuhr spielen hier sicher eine Rolle.

Langstein und *Kassowitz* haben das nach der Methode *Friedenthals* zerkleinerte *Gemüse zu Ernährungsversuchen im Säuglingsalter* benützt (Gemüsekost im Säuglingsalter, Therapeut. Monatsh. Dez. 1912) und sind sowohl durch klinische Prüfung als auch durch den Stoffwechselversuch zu dem Ergebnis gekommen, daß wir in dem nach *Friedenthal* zerkleinerten Gemüsepulver ein brauchbares Diätetikum zu erblicken haben. Die Verabreichung ist eine möglichst einfache. Am besten ist es, wenn man die Gemüsepulver mit der gleichen Menge Mehl und der halben Menge Zucker zusammen in Milch oder Haferschleim gibt. Auch süßem Mondaminbrei zugefügtes Spinatpulver wird von den Kindern gern genommen. Man kann messerspitzenweise mit der Verabreichung beginnen und allmählich ansteigen. Schon mit geringen Mengen Pulver läßt sich das angestrebte Ziel erreichen.

Die Erfolge der *Eiweißmilch* haben dazu Veranlassung gegeben, Nährgemische herzustellen, welche denselben therapeutischen Effekt erzielen sollen. So empfehlen *Heim* und *John* (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 11) eine *mit Kasein und Fett angereicherte Kuhmilch* als Dauer- und Heilnahrung. Diese hat die gleiche Molkenkonzentration wie Eintrittel bezw. Halbmilch, hingegen mehr Eiweiß, Fett und Zucker. *Heim* und *John* empfehlen die Mischung als Dauernahrung zur Verhütung von Dyspepsien und als Heilmittel gegen die chronische Dyspepsie.

Peiser empfiehlt für die gleichen Zwecke wie die Eiweißmilch *halbverdünnten alkalisierten Kefir* (Monatsschr. für Kinderheilk. 1912, Bd. 11). Auch er berichtet von guten Erfolgen bei der Behandlung von Verdauungs- und Ernährungsstörungen.

Es erscheint mir fraglich, ob die Mischungen, die ja an und für sich Gutes leisten mögen, sich ihren Platz neben der Eiweißmilch werden erringen können. Denn wenn auch ihr Preis ein geringerer ist als der der Eiweißmilch, so darf doch nicht vergessen werden, daß wir es in dieser mit einem heute durchaus erprobten, außerordentlich leicht anwendbaren Präparat zu tun haben, während die anderen Gemische im Hause hergestellt werden müssen, was mit mannigfachen Schwierigkeiten verbunden ist. Ein Präparat, das die Eiweißmilch ersetzen soll, müßte den Vorzug absoluter Einfachheit haben, daneben auch noch billig sein.

In dieser Beziehung hat möglicherweise das von *Stoeltzner* empfohlene *Larosan* eine große Zukunft, wenn die von ihm mit diesem Präparat erzielten Erfolge in anderen Kliniken ihre Bestätigung finden (*Stoeltzner*, *Über Larosan, einen einfachen Ersatz der Eiweißmilch*, Münch. med. Woch. 1913, No. 6). Davon ausgehend, daß das wesentliche Merkmal der Eiweißmilch der sehr hohe Gehalt an Eiweiß und Kalk ist, kam *Stoeltzner* auf den Gedanken, ob man nicht durch Hinzufügen von Kasein-Kalzium die mit der gleichen Menge Wasser verdünnte Kuhmilch in dem erwünschten Maße mit Eiweiß und mit Kalk anreichern könne. Er erprobte nun mit Kasein-Kalzium angereicherte Milchverdünnungen an Stelle der Eiweißmilch. *Larosan* ist der Name für Kasein-Kalzium in Pulverform mit einem CaO-Gehalt von 2,5 %, das von der Firma *Hoffmann la Roche* hergestellt wird. Es ist ein lockeres, feines, geschmackloses Pulver, das sich in heißer Milch gut auflöst, und dessen wässerige Lösung neutral reagiert. Mit Rücksicht darauf, daß *Stoeltzner* angibt, mit der Larosanmilch mindestens dieselben Erfolge zu haben, wie mit der Eiweißmilch, gebe ich im folgenden mit seinen eigenen Worten Zubereitung und Technik der sehr einfachen Anwendung an.

„20 g Larosan werden mit ungefähr dem dritten Teile eines halben Liters frischer Milch kalt angerührt; die beiden anderen Drittel des halben Liters Milch werden inzwischen zum Kochen gebracht. Dann wird beides zusammengegossen, und das Ganze unter ständigem Rühren 5—10 Minuten lang gekocht. Zum Schluß wird durch ein Haarsieb geseiht und mit der gleichen Menge Verdünnungsflüssigkeit gemischt.

Die Verdünnungsflüssigkeit besteht, je nach Lage des Falles, entweder aus abgekochtem Wasser oder aus Schleim oder Mehlabkochungen.

Zucker wird in den ersten Tagen nicht zugesetzt, bis die Stühle fester geworden sind; ist dies erreicht, so wird der Verdünnungsflüssigkeit, vorsichtig steigend von 1—5 %, Zucker zugesetzt, in Ausnahmefällen schließlich auch noch mehr. Am besten bewähren sich als Zuckerzusatz maltosehaltige Präparate — ich bevorzugte Soxhlets Nährzucker —; viele, aber nicht alle Kinder vertragen jedoch auch einen Zusatz von Rübenzucker bis zu etwa 2,5 % der Verdünnungsflüssigkeit; vollständig abgesehen wurde von der Verwendung des Milchzuckers.

Zu Beginn der Behandlung erst einmal 12—24 Stunden Wasserdiät einhalten zu lassen, ist nur in toxischen Fällen nötig. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten sollen immer mindestens 3 Stunden betragen. Die jedesmaligen Nahrungsmengen werden ungefähr so gewählt, wie es bei der Eiweißmilch üblich ist; nur kann man im ganzen etwas freigebiger verfahren, insbesondere auf eine Mahlzeit niemals weniger als 20 g geben, und meist schnell zu kalorisch ausreichenden Mengen steigen, ohne daß die Erfolge deswegen schlechtere werden. Bevor ausreichende Mengen vertragen werden, wird selbstverständlich neben der Larosanmilch reichlich abgekochtes Wasser oder dünner Fencheltee ohne Zucker verabreicht."

Während wir also in der Behandlung durchfälliger Stühle bei der Dyspepsie und beim Enterokatarrh unstreitig Fortschritte gemacht haben, läßt sich das gleiche nicht von der Behandlung der *ruhrartigen Erkrankungen* sagen, bei denen schleimig-eitrig-blutige Stühle entleert werden. Ich kann in dieser Beziehung *A. Frank*, der in *Goepperts* Klinik die Frage studiert hat, nur beipflichten. Eiweißmilch hat mich hier im Stiche gelassen, ebenso wie Mehldiät und die von *Schaps* (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912, No. 4) empfohlene kohlehydratreiche Buttermilch mit Sahne. *A. Frank* empfiehlt nun (Doktordissertation, die Anwendung der Molketherapie bei ruhrartigem Darmkatarrh und ihre Erfolge, Berlin 1912) zur Behandlung *Molke mit Schleim* unter langsamem Ersatz der Molke durch Milch. Die Molke läßt sich im Hause durch Labessenz oder Pegnin leicht herstellen. Das Schema der Therapie ist folgendes: Zunächst ein Eßlöffel voll Rizinusöl, Darmspülung von ca. 3 Litern 38—40° warmen russischen Tee, namentlich bei erst kurze Zeit kranken Kindern. 24 stündige Teediät, von der nur bei Kindern über 2 Jahren oder schwer heruntergekommenen Säuglingen abgesehen wird. Hierauf Beginn der Ernährung mit Darreichung von 5 mal 50 g Molke und 50 g Schleim (Schleim-Abkochung von gequetschten Getreidekörnern). Steigerung auf 60 Molke und 60 Schleim, 75 Molke und 75 Schleim. Spätestens am 5.—8. Behandlungstage eßlöffelweiser Ersatz der Molke durch Milch. Am 12.—14. Tage muß man selbst in schweren Fällen auf 400 g Milch 400 g Schleim und 200 g Schleim und Fleischbrühe übergehen und muß spätestens jetzt anfangen, die Brühe mit durchgerührtem Reis oder Gries zu bereiten. Bei Kindern über 1 Jahr vom 10. Tage an Zugabe von feingewiegtem Fleisch. Auf Stopfmittel kann man verzichten. Jedenfalls ist vor Tannigen, Tanalbin und ähnlichen Präparaten zu warnen, da sie häufig Erbrechen hervorrufen.

An die Mitteilung der sehr instruktiven Krankengeschichten knüpft *Frank* folgende Schlußworte: „Bei den ruhrartigen Darmkatarrhen erscheint uns die Molketherapie als diejenige, die uns das sicherste und ruhigste Vorgehen erlaubt und am besten geeignet ist, ohne eine Schädigung durch ein Zuviel dem Ruhrkind die schwerste Schädigung, die es treffen kann, den Hunger, zu ersparen."

Auch die *Behandlung der Pylorusstenose* hat erhebliche Fortschritte zu verzeichnen. Wir verdanken sie in erster Linie *Heß*, der uns gelehrt hat, daß man *mit einer Sonde den Pylorus passieren* kann (*Heß*, Der Gebrauch eines einfachen Duodenalkatheters in der Klinik und im Experiment. Verhandl. der 29. Gesellsch. f. Kinderheilk.). Für Säuglinge hat den Duodenalkatheterismus zuerst *Einhorn* angewandt. Die von *Heß* angegebene Anwendung scheint jedoch berufen, allen anderen den Vorrang abzulaufen. Zu dieser Auffassung fühlen wir uns wenigstens durch die Erfahrungen berechtigt, die wir mit der Pylorussondierung nach *Heß* im Kaiserin Auguste Victoria-Hause gemacht haben (s. *Putzig*, ein Beitrag zur Behandlung des Pylorospasmus, Therapeut. Monatsh. Januar 1913). Gebraucht haben wir einen Gummikatheter von 4,5 mm Durchmesser (event. Versuch mit dünnerem oder dickerem) von 50—60 cm Länge, bei dem man sich am besten in der Entfernung von 20, 25, 30, 40 cm Marken anbringt. Über die Einführung der Sonde schreibt *Putzig:* „Sie geschieht, nachdem sie mit Borglyzerin schlüpfrig gemacht ist, wie beim Magenschlauch bis zur ersten Marke. In dieser Entfernung fühlt man einen Widerstand, der nach *Heß* durch den reflektorischen Schluß des Pylorus bedingt ist. Von diesem Augenblick an ist bei der Weiterführung der Sonde größte Vorsicht geboten. Am besten läßt man sie durch ihre eigene Elastizität wirken und hält sie gewissermaßen nur fest. Sie gleitet dann mit einem Ruck vorwärts durch den Pylorus, und man kann sie bis zur Marke 30 oder 35 langsam vorschieben. Die Nahrung läßt man aus einem Trichter nur langsam unter geringem Druck einfließen. Ob man den Pylorus tatsächlich passiert hat, kann man bei gewisser Übung fühlen. Die Aspiration von alkalischem Schleim spricht für das Gelingen, das man durch die Röntgenaufnahme kontrollieren kann. Die ganze Prozedur dauert manchmal 25—35 Minuten. Überraschend ist der Ernährungserfolg. Kinder, die dauernd abgenommen haben, beginnen von dem Moment der gelungenen Sondierung an steil ansteigende Gewichtskurven zu zeigen.

Auch das *operative Verfahren zur Behandlung der Pylorusstenose* hat eine Verbesserung erfahren. Bisher waren die Operationserfolge auch mit der besten Methode, der Gastroenterostomie, sehr schlecht. Die Mortalität betrug ungefähr 49 %. Das dürfte sich mit der neuen, von *Rammstedt* herrührenden Methode (Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose, Naturforschervers. 1912) zum Guten wenden. Denn die von ihm angegebene Operationsmethode ist außerordentlich wenig eingreifend und scheint trotzdem einen vollen Erfolg zu erzielen. *Rammstedt* durchschneidet lediglich die verdickte Muskulatur, nicht hingegen die Schleimhaut. Er unterläßt auch die Vernähung der klaffenden Wunde. Die bloße „*Einkerbung des hypertrophischen Pylorusmuskels*" genügt. Die Operation kann so schnell durchgeführt werden, daß das Kind durch sie als solche kaum geschädigt wird.

Die Erforschung des *Stoffwechsels im Kindesalter* hat ebenfalls durch eine Reihe von Arbeiten Vertiefung erfahren. Insbesondere ist der *respiratorische Gaswechsel* des Säuglings wiederholt und in langfristigen Versuchen Gegenstand der Forschung gewesen. Hier sind Arbeiten von *Schloßmann*, *Bahrdt* und *Edelstein*, *Niemann* in erster Linie zu nennen. Ich verweise auf die Zusammenstellung von *Niemann* im eben erschienenen 11. Band der Ergebnisse für innere Medizin und Kinderheilkunde. Nur einer Arbeit, die sich mit dem bisher stark vernachlässigten Stoffwechsel des *älteren* Kindes befaßt, soll hier eingehender gedacht werden; denn sie zeichnet sich sowohl durch eine ausgezeichnete Methodik, wie feinsinnige Fragestellung aus und bildet meines Erachtens eine Grundlage, auf der große Fortschritte möglich sind. Nur auf der Basis solcher Versuche wird es möglich sein, zu ebenso gut begründeten Anschauungen über die Diätetik des älteren Kindes zu kommen, wie wir sie heute vom Säuglingsalter besitzen. Die Arbeit rührt von *Herbst* her und befaßt sich mit dem *Kalzium- und Phosphorumsatz beim Wachstum am Ende der Kindheit* (*Heubner*, Festschrift 1913). Das Bedeutsame und Prinzipielle an diesen Versuchen ist, daß der Kalzium- und Phosphorstoffwechsel, auch der des Stickstoffs, bei zwei Knaben am Ende der Kindheit unter *vollkommen gemischter* und *frei gewählter* Kost 12 Tage lang untersucht wurden. Es hat sich dabei in 6 tägigen Perioden gezeigt, daß der Kalkassimilationsprozeß im wachsenden Knochen gegenüber anderen Stoffwechselvorgängen des Körpers, gegenüber einem Abbau und gegenüber einem Ansatz, seine Selbständigkeit besitzt. Der größere Kalkbedarf eines in besonders starkem Knochenwachstum der Pubertätszeit befindlichen Knaben gegenüber dem geringeren Kalkbedarf eines zurzeit nicht so stark wachsenden Knaben ist in den Bilanzzahlen deutlich zum Ausdruck gekommen. Im 12 tägigen Versuch wurde gefunden: bei dem Knaben, der in das besonders starke Knochenwachstum eingetreten und in $3^1/_4$ Monaten 3 cm an Länge und dann in 4 Monaten 3,75 kg an Masse zugenommen hatte (jährlich 10,8 cm und 11 kg entsprechend maximalen Verhältnissen des 15. und 16 Lebensjahres), eine Kalkretention von täglich ungefähr 0,5 (jährlich 165); bei dem Knaben, der zur Zeit des Versuches nicht ganz das durchschnittliche Wachstum seines Lebensjahres zeigte, nur 0,8 cm in $2^1/_3$ Monaten (entsprechend ungefähr den Verhältnissen des 13. Lebensjahres) — einige Monate später aber das durchschnittliche Wachstum des 14. Lebensjahres erreichte —, eine mittlere tägliche Kalkretention von ungefähr 0,22 (jährlich ungefähr 80 g). Diese Werte liegen in den Grenzen derjenigen, die sich durch theoretische Berechnung finden lassen. Die Phosphorsäureretention war beim reinen Wachstum im wesentlichen bestimmt durch das Verhalten des Kalkes, beim Ansatz außerdem durch die Retention des Stickstoffs. Sie war nicht abhängig von der Größe der Zufuhr. Es scheint zum gewöhnlichen, allein durch das Wachstum bedingten Ansatz also nicht nur diejenige Menge Phosphorsäure zu gehören, die sich auf die betreffende Menge Stickstoff und Kalk berechnen läßt, sondern etwas mehr.

Durch die Arbeit von *Herbst* ist eine aussichtsreiche Perspektive eröffnet, daß sich das Studium des Mineralstoffwechsels des älteren Kindes mit dem gleichen, vielleicht sogar noch größeren Erfolge wird durchführen lassen, wie beim Säugling.

Im Zusammenhange mit der genannten Arbeit verdient Erwähnung, daß *Pirquet* (Ztschr. f. Kinderheilk. 1913) eine einfache *Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand* bei Kindern, unter Zugrundelegung der von *Camerer* angegebenen Zahlen, hergestellt hat.

Eine neuerliche Bearbeitung hat das sog. *Kochsalzfieber des Säuglings* gefunden. Sowohl *Samelson* (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912, 11. Bd.) als auch *Bendix* und *Bergmann* (Monatsschr. für Kinderheilk. 1912, 11. Bd.) kommen zu dem übereinstimmenden Ergebnis, daß, entgegen früheren Angaben, ein Kochsalzfieber nach subkutaner Kochsalzinfusion nicht existiert. Voraussetzung ist, daß das Wasser unter allen Vorsichtsmaßregeln hergestellt, frisch destilliert und sofort nach der Zubereitung injiziert wird. Lösungen, die längere Zeit gestanden haben, z. B. bei Zimmertemperatur in einem offenen Glaskolben, können Fieber erzeugen. Möglicherweise ist das Fieber durch Bakterien oder durch Bakterientoxine hervorgerufen. Es ergibt sich daraus die praktische Schlußfolgerung, für die therapeutische Kochsalzinfusion nur frisch destilliertes Wasser zu verwenden. Zum Inventar einer Säuglingsstation gehört demnach ein Destillierapparat.

Von rein klinischen Arbeiten verdienen folgende Erwähnung:

Die *klinische Bedeutung der Kubitaldrüsenschwellungen* hat *Götzky* (Ztschr. f. Kinderheilk. 1913) nochmals eingehend daraufhin studiert, ob sie ein pathognomonisch wichtiges Symptom der Lues ist. Er kommt zu folgendem Ergebnis: Kubitaldrüsenschwellungen findet man bei Kindern jeder Altersstufe bis in die Pubertät hinein; sie sind in der Mehrzahl *doppelseitig* und dann meistens luetischer Natur. Die Rachitis beteiligt sich nur in sehr geringem Grade daran, etwas mehr die Tuberkulose. Bei Säuglingen sind sie fast pathognomonisch für Lues, bei älteren Kindern sehr suspekt und bisweilen nur das einzige klinische Symptom der Lues latens. Mit Lymphatismus haben sie nichts gemein. *Einseitige* Kubitaldrüsenschwellungen sind meistens nicht luetisch. Das Röntgenbild bei Kindern im Spiel- und Schulalter ist hinsichtlich alter Periostitiden mit Vorsicht und Reserve zu beurteilen, gibt aber nicht selten eine ätiologische Aufklärung.

Die *Mastitis adolescentium* hat *Zappert* (Ztschr. f. Kinderheilk. IV. Bd., IV. Heft) neuerdings studiert. Die Brustdrüsenschwellung der halbwüchsigen Kinder hat bisher in Anbetracht der geringen Störungen, welche diese Krankheit macht, wenig Beachtung gefunden. Da sie aber häufiger zu sein scheint, als es der Literatur nach den Anschein hat, und die Eltern veranlaßt, ihre Kinder dem Arzt zuzuführen, empfiehlt es sich, ihr ein paar Worte zu widmen. *Zappert* hat 17 Fälle beobachtet, 15 bei Mädchen, 2 bei Knaben. Das Alter der Kinder bewegte sich zwischen 11—16 Jahren. Das Hauptsymptom ist Entwicklung einer kleinen Schwellung und Verhärtung der Brustdrüse einer Seite innerhalb weniger Tage. Die Geschwulst ist haselnuß- bis apfelgroß und schmerzhaft. Der normale Ausgang ist nach einer Reihe von Tagen oder Wochen der in Heilung. Der Affektion liegt wohl kein Entzündungsprozeß, sondern eine mit Hyperämie einhergehende Schwellung der Drüse zugrunde. Höchstwahrscheinlich steht die Erscheinung mit der Reifung der Geschlechtsdrüsen im Zusammenhang.

Auf die *chronische Bronchiolektasie* hat *Vogt* (Jahrb. für Kinderheilk. 1912) neuerdings hingewiesen. Er betont, daß nach schweren Bronchopneumonien im Kindesalter häufig Lungenveränderungen zurückbleiben (besonders häufig ist der linke Unterlappen befallen), die sich durch Dämpfung, feuchtes Rasseln, Auswurf, Husten verraten. Wichtig zum Nachweis der Veränderungen ist die Röntgenuntersuchung. Aus der Persistenz der Rasselgeräusche läßt sich der Schluß auf eine lokalisierte Bronchitis ziehen, die zur Erweiterung der feinsten Bronchien Anlaß geben kann. Als Erreger spielen die Influenzabazillen eine wichtige Rolle. Es ist wichtig, bei diesen chronischen Lungenveränderungen die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose zu stellen. Hier kommt der Sputumuntersuchung eine große Bedeutung zu, auch spricht der mehr gutartige Verlauf von vornherein gegen eine Tuberkulose.

Auf Grund von 22 von ihm beobachteter Fälle verbreitet sich *Zybell* über die *Klinik und Therapie des Pleuraempyems* bei Säuglingen (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912). Er spricht sich gegen die Rippenresektion aus, die eine Mortalität von über 90 % ergibt, und befürwortet die wiederholte Punktion des Pleuraraums und Aspiration des Eiters mittels einfacher Troikartnadel, an die die Spritze angesetzt wird. Das Verfahren, bei dem jedesmal 10—20 ccm Eiter entleert werden, muß oft zur Wiederholung gelangen. Unter 11 Fällen kam 6mal Heilung zustande.

Blühdorn hat aus der Klinik von *Goeppert* einige bemerkenswerte Fingerzeige über die Therapie sog. *unstillbarer Blutungen im Säuglingsalter* gegeben, und zwar bei drei verschiedenen Typen, bei Melaena neonatorum, bei Purpura abdominalis und bei Sepsis mit perniziösem Ikterus (Berl. klin. Wochenschr. 1913, No. 1). Die Therapie bestand in diesen Fällen in der Injektion von Diphtherieserum (2,5—5 ccm) und der innerlichen Darreichung von Kalk. *Blühdorn* zieht die löslichen Kalksalze (Kalziumchlorid und Calcium aceticum) wegen ihrer besseren Resorbierbarkeit den unlöslichen Kalksalzen vor (Calcium lacticum und citricum). Die Dosierung muß so groß sein, daß der Körper direkt überschwemmt wird. Die Zufuhr soll innerhalb von 24 Stunden, selbst beim jungen Säugling, nicht weniger als 3—6 g Calcium aceticum oder Kalziumchlorid betragen. Man gibt den Kalk am besten in 5prozent. Lösung mit einem Geschmackskorrigens.

In anderer Weise hat *Merckens* (Münch. med. Wochenschr. 1913, No. 18) einen Fall von *schwerster Melaena neonatorum* geheilt, nämlich durch *intramuskuläre Injektion von defibriniertem Menschenblut.* Aus 25—30 ccm in sterilem, mit Glasperlen beschickten Erlenmeyer-Kolben aufgefangenen Blute eines Erwachsenen, das durch viertelstündiges Schütteln defibriniert war, wurden 12 ccm dem Neugeborenen mittels Pravazspritze in die Glutäalmuskulatur eingespritzt. Der Heilerfolg wird darauf zurückgeführt, daß dem der normalen Gewinnbarkeit ermangelnden Blute des Neugeborenen Blutgerinnungsfermente zugeführt wurden, „die entweder direkt eine bessere Gerinnungsfähigkeit des Blutes hervorgerufen oder indirekt zur Bildung von Thrombin (dem außer dem Fibrinogen des Blutplasmas zur Gerinnung noch erforderlichen, sich nach *Morawitz* aus Thrombogen, Thrombokinase und Kalksalzen bildenden Stoffe) Anregung gegeben haben“.

Über eine besondere Form *motorischer Reizzustände bei Neugeborenen (sog. „Stäupchen“)* berichtet *Zipperling* (Ztschr. f. Kinderheilk. 1912). Es handelt sich nach ihm um Reizzustände der motorischen Sphäre, und zwar vorwiegend im Gebiete der Augennerven und des Fazialis ohne sonstige pathologische Begleiterscheinungen. Diese Zustände finden sich nach *Zipperling* besonders bei Frühgeburten, aber auch bei anderen Neugeborenen. Sie werden folgendermaßen beschrieben: „Das Kind liegt vollgesogen im Arm der Mutter, ruhig und zufrieden; da werden plötzlich die Augen verdreht, vollständig konjugiert in allen nur denkbaren Stellungen, zwischendurch ein kurzdauernder Blepharospasmus und blitzartige Kontraktion des ganzen Musculus orbicularis und außerdem bei manchen ein Verziehen beider Mundwinkel für wenige Sekunden. Dann ist alles vorbei. Das Kind holt manchmal, nicht immer, etwas tiefer Atem und ist ruhig. Plötzlich setzt das Spiel von neuem ein. Häufig scheint es schon zu schlafen, aber die Bulbi zeigen bei geschlossenen Lidern noch lebhafte rollende Bewegungen; dabei kommt es ebenfalls zu blitzartigen Kontraktionen des ganzen oder einiger Bündel des Musculus orbicularis oculi.“

An seinem eignen Kinde hat *Zipperling* die Erscheinung zuerst beobachtet, unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme an der Brust. Die Anfälle waren bei diesem Kinde so heftig, daß die Versuche, das Kind an der Brust trinken zu lassen, aufgegeben werden mußten und zur Verabreichung abgezogener Frauenmilch übergegangen wurde. Dabei wurden die Anfälle schwächer. *Zipperling* hält diesen Symptomenkomplex für enorm häufig. Er hat ihn bei 31% von 42 von ihm beobachteten Säuglingen festgestellt. Pathogenetisch macht er Reizungen der Kerne der betroffenen Nerven, des Okulomotorius, Abduzens, Trochlearis und Fazialis verantwortlich. Im Ursprungsgebiet der genannten Kerne lokalisiert er den Angriffspunkt der die Stäupchen hervorrufenden Faktoren. Auslösende Faktoren sind nach ihm in erster Linie Zirkulationsstörungen im Gehirn. Die Unfertigkeit des Gehirns bildet die Grundlage zum Eintritt der Störungen. Die Stäupchen geben eine gute Prognose. *Zipperling* betrachtet sie sogar als eine physiologische Erscheinung; ärztlicher Beobachtung wert sind sie wohl deswegen, weil sie insbesondere bei Frühgeburten die Ernährung gefährden können.

In einer außerordentlich interessanten, grundlegenden klinischen Studie beschreibt *Lederer* ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild der *Spasmophilie*, die sog. *Bronchotetanie* (Ztschr. f. Kinderheilk. 1913). Es handelt sich um folgendes: Bei spasmophilen Kindern werden, manchmal als selbständige Krankheit, manchmal gleichzeitig mit anderen Erscheinungen dieser Konstitutionsanomalie, die Bronchialmuskeln von einem tonischen Krampf befallen. Infolge dieses Krampfes kommt es zu einem Abschluß der von den betreffenden Bronchien (es handelt sich vor allem um die kleineren und kleinsten Äste) versorgten Alveolen von der äußeren Luft. Die in denselben befindliche Luft wird während des Krampfes resorbiert, so daß es zur Atelektase der betreffenden Lungenpartien kommt; es kommt ferner zu einem Austritt von Flüssigkeit aus dem Gewebe in das freie Lumen der Bronchien. Das Symptomenbild scheint nicht selten zu sein, denn unter 58 Fällen von Tetanie hat es *Lederer* 6 mal gesehen. Bezüglich der Diagnose und der Differentialdiagnose des prognostisch recht ungünstigen Krankheitsbildes sei auf *Lederers* lesenswerte Abhandlung verwiesen. Die Therapie geht in der der Spasmophilie auf. Kampfer und Koffein zur Kräftigung der sinkenden Herztätigkeit, Sauerstoffinhalationen zur Erleichterung der Dyspnoe sind unbedingt am Platze.

Zum Schlusse sei noch auf eine für den Praktiker recht wichtige Abhandlung von *Trömner* über *motorische Schlafstörungen* hingewiesen (Ztschr. f. Psych. u. Neurol. 1911, No. 4). *Trömner* verbreitet sich darin über Schlaf*sprechen*, Schlaf*wandeln*, Schlaf*tick* und *Enuresis nocturna*. Das Schlafsprechen ist eine harmlose Affektion, die bei allen Kindern, häufiger allerdings bei neuropathischen, zustandekommt. Vom Schlafwandeln unterscheidet *Trömner* drei Formen: erstens planlose Handlungen, zweitens planvolle Handlungen, drittens Angsthandlungen. Sowohl bei gesunden als auch bei neuropathischen Kindern können wir diesen drei Formen des Schlafwandelns begegnen. Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, daß bei den planlosen Handlungen keine Beziehungen zur Epilepsie bestehen, daß die Angsthandlungen den Übergang zum Pavor nocturnus bilden. Ein Zeichen schwerer

Neuropathie ist der sog. Schlaftick nach *Oppenheim*, die Jactatio nocturna nach *Zappert*, die sich in den verschiedenartigsten Bewegungen des Kopfes und Körpers äußern kann. Die hypnotische Suggestion leistet bei der Behandlung dieser Störung außerordentlich viel. Ebenso leistungsfähig ist sie nach *Trömner* bei der Behandlung der Enuresis nocturna, in der er einen Reflexinfantilismus sieht, die er aber weder als Degenerationszeichen noch als Stigma epilepticum betrachtet.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Juliheft 1913, IV. Jahrgang

Prof. O. Hoehne : Über die Ätiologie der Extrauterinschwangerschaft, speziell der Graviditas tubaria, unter Mitberücksichtigung der anderseitigen nichtgraviden Tube. (Mit 7 Figuren)
Priv.-Doz. Dr. Bauereisen: Die Behandlung der Extrauterinschwangerschaft
Dr. Kurt Behne : Neuere Fortschritte in der Biologie der Geburtshilfe
Dr. G. Linzenmeier : Allgemeine Übersicht (Geburtshilfe)
Prof. A. Martin : Allgemeine Übersicht (Gynäkologie)

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Geburtshilfe*) und Gynäkologie

Über die Ätiologie der Extrauterinschwangerschaft, speziell der Graviditas tubaria, unter Mitberücksichtigung der anderseitigen nichtgraviden Tube S. 3 . . . Prof. O. Hoehne

Die Behandlung der Extrauterinschwangerschaft Priv.-Doz. Dr. A. Bauereisen

Die Behandlung der fortschreitenden Extrauterinschwangerschaft mit lebensbedrohlicher freier Blutung in die Bauchhöhle S. 13. — Die Behandlung der unterbrochenen Extrauterinschwangerschaft mit begrenzter Blutung S. 17. — Die Behandlung der Extrauterinschwangerschaft bei ausgebildeter Plazenta S. 19.

Neuere Fortschritte in der Biologie der Geburtshilfe S. 22 Dr. Kurt Behne

Allgemeine Übersicht (Geburtshilfe) . . . . . . Dr. G. Linzenmeier

Therapie der geburtshilflichen Blutungen S. 32. — Pituitrin S. 34. — Puerperalfieber S. 35. — Behandlung des fieberhaften Abortes S. 36. — Notizen S. 36.

Allgemeine Übersicht (Gynäkologie) . . . . . . Prof. A. Martin

Strahlentherapie S. 38. — Psychiatrie und Gynäkologie S. 43. — Menstruation und Ovulation S. 45. — Plastik bei angeborenem Defekt der Scheide S. 47. — Zur peritonealen Wundbehandlung S. 52. — Notizen S. 54.

*) Prof. Stöckel war aus äußeren Gründen dieses Mal gezwungen, sich durch seine Mitarbeiter vertreten zu lassen.

Inhalt des August-Heftes:

Pharmakologie	Prof. **Heubner**: Theoretisches — Allgemeine Übersicht
Balneologie	Prof. **Glax**: Thalassotherapie (das Meerwasser bei innerer und äusserer Anwendung) — Allgemeine Übersicht
Hydrotherapie	Prof. **Strasser**: Hydrotherapie im Greisenalter
Diätetik	Prof. **Strauss**: Schwere Fälle von Diabetes
Aerotherapie	Prof. **Frankenhäuser**: Einfluß der barometrischen Minima auf das Befinden
Elektrotherapie	Prof. **Frankenhäuser**: Hochfrequenztherapie — Elektrotherapeutische Gymnastik
Röntgenologie	Doz. Dr. **Holzknecht**: Allg. Übersicht
Strahlentherapie	Priv.-Doz. Dr. **Plesch**: Thorium-Therapie
Krankenpflege	Prof. Dr. **Salzwedel**: Allg. Übersicht
Notizen	Ober-Stabsarzt Dr. **Berger**

Geburtshilfe.

Über die Ätiologie der Extrauterinschwangerschaft, speziell der Graviditas tubaria, unter Mitberücksichtigung der anderseitigen nichtgraviden Tube. (Mit 7 Figuren.)

Von Professor Dr. O. Hoehne,
Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik in Kiel.

Bei der großen Häufigkeit der Tubargravidität muß der Praktiker mit dieser Erkrankung als einem alltäglichen Vorkommnis rechnen und nicht nur über ihre Erkennung und Behandlung, sondern auch über ihre *Entstehungsursachen* orientiert sein.

Für das Kapitel „Extrauterinschwangerschaft" ist *Werths* umfassende, unter kritischer Materialsichtung mit größter Sorgfalt abgefaßte Monographie im von *Winckel*schen Handbuch der Geburtshilfe [2]) von so grundlegender Bedeutung, daß jeder auf diesem Gebiete Arbeitende daran anknüpfen muß und auf diesem Werke, als auf einem aus lediglich festem Baumaterial zusammengefügten Fundament, sicher weiterbauen kann.

Auch heute noch ist uns das menschliche Ovulum vom Austritt aus dem geborstenen Eierstocksfollikel bis zu seiner Einbettung „eine völlig unbekannte Größe". Normalerweise erreicht das befruchtete Ei erst im Uterus seine Nidationsreife, d. h. die Fähigkeit, mütterliches Gewebe anzugreifen, einzuschmelzen und seiner Einbettung und Ernährung zugängig zu machen. Wie ich auf Grund meiner mehrjährigen systematischen Untersuchungen der Flimmerungsverhältnisse im Gebiete des weiblichen Genitalapparates [10]) annehme, bleibt das in den Uterus transportierte Ei in dem oberen Korpusabschnitt, wegen der hier in der Norm *unterbrochenen* Flimmerung, bis zum Nidationsstadium liegen und wird nur weiter getragen, wenn infolge von Hyperplasie des Endometriums aus der diskontinuierlichen Flimmerung im Corpus uteri ein Kontinuitätsflimmerstrom geworden ist.

Nach allgemeiner Anschauung gräbt sich das befruchtete Ei da, wo es sich gerade zur Zeit seiner Nidationsreife befindet, in den mütterlichen Gewebsboden ein. Ist also das befruchtete Ovulum bis zur Erreichung des Nidationsstadiums nicht in den Uterus gelangt, so bettet es sich zwangsmäßig *außerhalb* des Uterus ein und gibt damit Veranlassung zur Entstehung der Extrauterinschwangerschaft.

Da das Ovulum in unbefruchtetem und befruchtetem Zustande der Eigenbewegung entbehrt, also auf den Transport durch die Tube in den Uterus angewiesen ist, so muß der Transportmechanismus beim Zustandekommen der ektopischen Gravidität in irgendeiner Weise gestört sein, sei es, daß das befruchtete Ovulum von seiner natürlichen Bahn abgelenkt oder auf seinem vorgeschriebenen Wege durch irgendein Hindernis aufgehalten oder festgehalten wird, sei es, daß die physiologischen Transportkräfte unzureichend sind und deshalb versagen müssen.

Fragen wir uns nach *Hindernissen der Eileitungsbahn,* so gibt es deren, abgesehen von ganz seltenen und daher unwichtigen Anlässen (Fibromyom der Tube, Polypen der Tubenschleimhaut u. dgl.), *zwei verschiedene Arten wesentlicher und weit verbreiteter Veränderungen der Tubenlichtung,* welche die zwangsweise tubare Eieinbettung sehr wohl erklären und verständlich machen: 1. *Die Faltenverschmelzungen im Schleimhautgebiete der Tube* und 2. die im Zusammenhang mit Tubenschwangerschaft zuerst von *Werth* beschriebenen *intramuskulären Abzweigungen des Tubenlumens.* In den Windungen und Torsionen des Tubenrohres darf dagegen ein mechanisches Hindernis für den Transport des befruchteten Eies zum Brutraum nicht erblickt werden [*Hoehne* [8])].

Die im Gebiete der Tubenschleimhaut gelegenen *Faltenverschmelzungen (Opitz)* [4]) sind bald nur in zirkumskripten Herden, bald in diffuserer Ausbreitung vorhanden und betreffen entweder nur die basalen Faltenabschnitte oder die Gesamtfalten, also auch die Hauptfaltenkämme. Es handelt sich demnach teils um periphere, teils um zentrale Faltenverschmelzungen über mehr oder weniger ausgedehnte Strecken der Eileiterlichtung hin. Von großer Wichtigkeit für das richtige Verständnis tubarer Eieinbettung ist die Tatsache, daß Faltenverschmelzungen vorwiegend in der Ampulle und im mittleren Drittel des Tubenrohres vorkommen, dagegen im Isthmus und in der Pars interstitialis tubae so gut wie ganz fehlen.

Die andere bedeutungsvolle Art von Hindernissen in der Eileitungsbahn wird dargestellt durch die *intramuskulären Abzweigungen des Tubenlumens,* sei es in Form der höchst seltenen angeborenen Divertikel, sei es in Form epithelialer Wandgänge *entzündlichen* Ursprungs [*R. Meyer* [3]), *Opitz* [4]), *Micholitsch* [5]), *Hoehne* [6])]. Die Tubenwandeiterung kann zu ganz ausgesprochener Kanalisierung und zur Entwicklung mehr oder weniger komplizierter, oft labyrinthartiger epithelialer Gangsysteme im abszedierten Wandterrain führen, die sich nicht selten bis zur Serosa oder nach unten bis in die Mesosalpinx erstrecken. Die Abzweigungen des Tubenlumens habe ich bei zahlreichen (über 150), systematisch darauf genau untersuchten Tuben niemals gefunden, ohne daß diese mehr oder weniger ausgeprägte Residuen eines abgelaufenen Entzündungsprozesses gezeigt hätten [*Hoehne* [7])]. Dabei muß freilich berücksichtigt werden, daß sich solche Entzündungserscheinungen bei bloßer makroskopischer Betrachtung der Tube nicht immer zu markieren brauchen. Ist das Mündungsostium der epithelialen Wandgänge, die in einem von mir auf Flimmerung kontrollierten Präparate mit deutlich wimperndem Epithel ausgekleidet waren, weit genug, so kann ein hier passierendes befruchtetes Ovulum hineingeflimmert und gefangen werden, so daß es gezwungen ist, sich *im Bereiche der Tubenwand* anzusiedeln.

Auf entzündlicher Basis entstandene intramuskuläre Abzweigungen des Tubenlumens findet man in der Ampulle entweder überhaupt nicht oder nur in minimaler Größe als seichte Ausstülpungen, während sie im Isthmus chronisch entzündeter Tuben einen häufigen, bei der Salpingitis isthmica nodosa und der Salpingitis interstitialis nodosa einen fast regelmäßigen Befund darstellen *(Maresch)* [11]).

Die beiden Arten von Hindernissen in der Eileitungsbahn, die Faltenverschmelzungen und die intramuskulären Abzweigungen des Tubenlumens, sind häufige und charakteristische Zeichen für abgelaufene schwere Entzündungsprozesse der Tube, jene in der Ampulle, diese im Isthmus und im interstitiellen Teil der Tube. Das mittlere Drittel der Tube kann, als Übergangszone von der Ampulle zum Isthmus, beiderlei Hindernisse aufweisen. Die Verteilung der Hindernisse auf die Ampulle und den Isthmus und das gemeinsame Vorkommen beider im mittleren Drittel der Tube ist nun keineswegs zufällig, sondern findet seine natürliche Erklärung in dem anatomischen Bau der Tubenwand. Während die Tubenwand in der Ampulle dünn ist, besitzt sie im Isthmus eine beträchtliche Dicke. In der Ampulle fehlt nämlich die submuköse Längsmuskulatur so gut wie ganz, während sie, je näher dem Uterus, ein um so dickeres Lager bildet. Auch die zirkuläre Kernmuskulatur nimmt nach dem Uterus an Mächtigkeit bedeutend zu.

Kommt es nun zur Eiterung in der Tube, so spielt sich diese im Bereiche der Ampulle der Hauptsache nach in der aufs feinste gegliederten, faltenreichen Schleimhaut ab und berührt wenig die muskulöse Wandschicht. Wird aber auch diese von der Eiterung betroffen, so erfolgt eine diffuse Gewebseinschmelzung, ein flächenhafter Gewebsabbau, eine Verdünnung der Wand (Entstehung des *Pyosalpinxsackes!*), während die Schleimhautfalten in mannigfaltigster Weise miteinander verwachsen und so zu einer vielfachen Septierung des Tubenlumens führen, unter Bildung von Blindgängen und von engen und engsten Kanälen, neben eventuell weiteren Passagen *im Schleimhautgebiet*. Auf dem Querschnitt erscheint ein solches Tubenlumen bekanntlich wie ein Sieb mit verschieden weiten Maschen. Sehr deutlich und markant treten diese Veränderungen der Tubenlichtung hervor, wenn man die Tube mit Berlinerblau-Leim injiziert und in Formalin härtet. Es heben sich dann auf dem Querschnitt die weißen Tubenfalten in sehr klarer Weise von dem blauen Grunde der Injektionsmasse ab [*Hoehne*[6])].

Im Gegensatz zur Ampulle spielt die *Septierung* des Lumens bei Eiterungsprozessen in dem an Schleimhautfalten armen *Isthmus* keine wesentliche Rolle. Hier steht die Tuben*wandeiterung* im Vordergrunde, mit Bildung von kleinen und größeren Abszessen, die entweder unter Zerstörung der Muskulatur in situ mit Narbe ausheilen oder durchbrechen, am häufigsten nach dem Lumen, selten nach der Oberfläche des Tubenrohres. Ist aber ein Durchbruch erfolgt, so geschieht die Ausheilung, wie auch an anderen Schleimhäuten und an Fistelgängen der Haut, durch Überhäutung von der epithelialen Oberfläche aus, ein Vorgang, den ich an einem Operationspräparate in seiner Entstehung studiert und genau beschrieben habe.[6])

Als Entzündungsprozesse, welche die besprochenen Hindernisse in der Eileitungsbahn erzeugen können, sind vor allem anzuführen die aszendierte *Gonorrhoe,* die *Tuberkulose,* die *Salpingitis* purulenta *puerperalis post partum und post abortum* und die *eitrige Salpingitis,* wie sie jetzt so häufig durch die zur Konzeptionsverhinderung eingelegten *Intrauterinpessare* hervorgerufen oder im Anschluß an unsaubere, in unsauberer Absicht vorgenommene *Uterusspülungen* beobachtet wird; endlich als häufige Ursache einseitiger und zwar rechtsseitiger Tubeneiterung: die *Appendizitis.*

Erwägt man nun, daß in der Ampulle das auf Hindernisse stoßende Ovulum im *Schleimhaut*bereich steckenbleibt, dagegen im Isthmus in das *Ganglabyrinth* der Tubenwand hineingerät, so wird nicht nur die Häufigkeit der Schwangerschaft in der zuerst zu passierenden Ampulle im Verhältnis zur Graviditas isthmica klar, sondern auch der in der Regel bei beiden so eklatant verschiedene Ausgang. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß für die *Graviditas ampullaris* der *innere Fruchtkapselaufbruch* und der Ausgang in *Tubarabort* typisch sein muß, daß er aber auch mit äußerer Ruptur und großer freier Blutung in die Bauchhöhle kombiniert sein *kann,* ferner daß die *Graviditas isthmica* gewöhnlich in *äußeren Fruchtkapselaufbruch* mit lebensbedrohlicher Blutung, in die Tuben*ruptur* ausgeht, und daß die Übergangszone der Tube, das mittlere Drittel, an beiden Ausgängen ungefähr gleichmäßig beteiligt ist.

Mit den beschriebenen Hindernissen der Eileitungsbahn ist die Ätiologie der Graviditas tubaria nicht erschöpft. Es gibt zweifellos eine nicht geringe Zahl von Tubengraviditäten, die mit entzündlichen Prozessen irgendwelcher Art nicht das geringste zu tun haben. Für solche Fälle gibt eine plausible Erklärung die *mangelhafte Funktion des Flimmerapparates, der anerkannten Hauptkraft für den Eitransport.* Früher ist schon viel von der gestörten Flimmerung als Ursache der Tubargravidität die Rede gewesen. Aber wenn man genauer nachforschte, so zeigte sich in graviden Tuben fast regelmäßig ein intaktes Epithel mit dichtem und gut funktionierendem Zilienbesatz, auch in der Nähe des Eisitzes (*Werth* [2]), S. 840). So ging es auch mir, als ich die Flimmerung bei Tubargravidität aufmerksam untersuchte. Ich konnte vollkommen bestätigen, was *Werth* [2]) S. 841 schreibt: „Entgegen einer weitverbreiteten Annahme ist der Zilienschlag des Tubenepithels gegen schädigende Einflüsse oft sehr widerstandsfähig, und man findet ihn nicht selten auch bei schweren entzündlichen Veränderungen der Tubenschleimhaut noch vorhanden und in reger Bewegung.“

Jedoch konstatierte ich, daß es in der Tat eine Gruppe von schwangeren Tuben gibt, die eine mangelhafte Flimmerung aufweisen. Das sind nicht chronisch entzündete, sondern *hypoplastische Tuben* [*Hoehne* [8])]. Zuweilen lassen diese als charakteristisches äußeres Zeichen der Entwickelungshemmung echte infantile Windungen (*W. A. Freund*sche Windungen) erkennen. Prüft man hypoplastische Tuben verschiedenen Grades auf ihre Flimmerung, so kann man mit Leichtigkeit feststellen, daß die Flimmerung etwa entsprechend der äußeren Entwickelung des Organes ausgebildet ist. Eine auf infantiler Stufe stehengebliebene Tube zeigt eine Flimmerung, wie man sie bei Tuben von Kindern findet, eine auf fötaler Entwickelungsstufe stehengebliebene den einem Fötus entsprechenden Alters zukommenden Zilienbesatz und so weiter bis zur Tube des geschlechtsreifen Mädchens, in der erst der Flimmerstrom seine normale Kontinuität bis zum Uterus hin erlangt hat. Eine fötale oder stark infantile Tube wird überhaupt nicht die für den Eitransport notwendige Energie der Flimmerung besitzen und ist völlig untauglich zur Fortbewegung eines Ovulums, anders dagegen eine *annähernd* normal entwickelte, aber doch noch hypoplastische Tube. Solche Tube zeigt gewöhnlich in der Ampulle einen kräftigen Schlag dichtstehender Zilien, weiter nach dem Uterus zu aber einen mehr oder weniger lückenhaften und zuweilen ganz fehlenden Flimmerbesatz. In solchen Tuben strandet ein aufgenommenes befruchtetes Ei da, wo die Flimmerung fehlt oder zu schwach entwickelt ist, und nistet sich ein, sobald es an der Strandungsstelle nidationsfähig geworden ist.

Natürlich können sich auch hypoplastischer Flimmerapparat und auf entzündlichem Wege entstandene Hindernisse der Eileitungsbahn summieren und dann um so sicherer zu tubarer Eiimplantation Veranlassung geben.

Die wichtigsten ätiologischen Faktoren für die Tubargravidität sind demnach: 1. die *Salpingitis purulenta* irgendwelchen Ursprungs mit ihren folgenschweren Veränderungen der Tubenlichtung und 2. die *Hypoplasie der Tuben* mit ihrem mangelhaft arbeitenden Flimmerapparat. Will aber heutzutage jemand etwas anderes als Ursache der Tubargravidität anschuldigen, so hat er meines Erachtens die Pflicht, die genannten klaren und weitverbreiteten ätiologischen Momente mit Sicherheit auszuschließen.

Im Gegensatz zu den alltäglichen Tubenschwangerschaften ist die Gesamtzahl der *übrigen Formen der ektopischen Gravidität* verschwindend klein. Trotzdem beanspruchen auch diese ein großes Interesse, weil durch ihr Vorkommen evident wird, daß das befruchtete Ei keines präparierten Bodens zur Einnistung bedarf, sondern sich *überall* implantieren kann, wo es sich zur Zeit der Einbettungsfähigkeit befindet, vorausgesetzt, daß es an dieser Tätigkeit nicht durch störende Kräfte gehindert wird. Die *Graviditas ovarica* in ihren beiden Formen, der intrafollikulären und epoophoralen, ist sicher erwiesen, ebenso die *Graviditas paratubaria* und die *Graviditas fimbriae ovaricae* bezw. die *Graviditas infundibularis* und *tubo-ovarialis*. Und auch die bis zu den Würzburger Kongreß-Referaten [*Veit* und *Werth*¹) 1903] und bis zu der umfassenden Monographie *Werths*²) noch strittige *Peritonealgravidität* ist heute in ihrem Vorkommen durch die Publikation exakt untersuchter und kritisch bearbeiteter Fälle zur Gewißheit geworden [vor allem *Richter*¹⁵)]. Ja, es erscheint auch kaum noch zweifelhaft, daß in Ausnahmefällen das befruchtete Ei, offenbar durch Darmperistaltik, weit im Peritonealraum verschlagen werden und fern vom Genitalapparat zur Ansiedelung gelangen kann.

Die Ovarialgravidität kann man wohl in ihrer Entstehung nicht anders auffassen, als daß das Ei im geborstenen Follikel festgehalten und von einem in den offenen Follikel eingedrungenen Spermatozoon befruchtet wird, oder daß das unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Ovarium befruchtete Ei in eine spaltförmige Furche des oft unregelmäßigen Oberflächenreliefs hineingerät. Ebenso müssen mechanische Verhältnisse das Haften des Eies auf der Fimbria ovarica und am Infundibulum bedingen. In ganz seltenen Fällen fängt eine der so häufigen, zum Teil gut entwickelten Nebentuben mit ihrem Flimmerstrom das befruchtete Ei ab [*Henrotin* und *Herzog*, *Walthard*¹⁴)] oder das Ovulum wird nach seiner Befruchtung von der vorgeschriebenen Bahn in die Bauchhöhle abgelenkt, am häufigsten in das Cavum Douglasii.

Wenn auch das Vorkommen der Eiansiedelung vor dem Eintritt in das Tubenrohr für unsere heutige Vorstellung von der Einidation durchaus verständlich ist, so blieb doch bisher unbegreiflich, daß die Tubenschwangerschaft im Verhältnis zu den anderen Formen der ektopischen Gravidität an Zahl so überwiegt. Eine Lösung dieses Rätsels gibt vielleicht „*das Schicksal der Spermatozoen in der Bauchhöhle*“. Auf dem diesjährigen Gynäkologenkongreß in Halle habe ich über Spermatozoen-Untersuchungen berichtet, die von mir gemeinsam mit *Behne* an unserer Klinik angestellt worden sind. Wir fanden, daß die Spermatozoen im Peritonealraum innerhalb von 4 bis ca. 20 Stunden vernichtet werden, vor allem auf dem Wege der Phagozytose, während sie sich in der Tube und im Uterus wesentlich länger, wenn auch wahrscheinlich nicht über einige Tage hinaus lebensfähig erhalten. *Da nun überhaupt nur relativ wenig Spermatozoen den Bauchraum erreichen und diese auch noch einer schnellen Vernichtung durch Phagozytose zum Opfer fallen, ist es nicht verwunderlich, daß eine Befruchtung des beim Menschen gewöhnlich in der Einzahl aus dem Ovarium frei werdenden Ovulums auf der Strecke vom gesprungenen Follikel zur Ampulle der Tube nicht gerade häufig erfolgt, und daß ein im Bereiche des Peritoneums befruchtetes Ei dem anscheinend sehr sicher wirkenden Transportmechanismus zur Tube nur äußerst selten entzogen wird.*

Was nun die *anderseitige, also nichtgravide Tube bei bestehender Tubargravidität* betrifft, so ist die Beurteilung ihres funktionellen Wertes und der von ihr drohenden Gefahr erneuter ektopischer Schwangerschaft keine einheitliche, was besonders in der verschiedenen Ansicht über die Notwendigkeit bezw. Zweckmäßigkeit ihrer Mitentfernung in operativ behandelten Tubargraviditätsfällen deutlich zum Ausdruck kommt. Auf dem Gynäkologenkongreß in Dresden 1907 demonstrierte ich [7]) die Radiogramme von zwei mit Metallinjektionsmasse gefüllten anderseitigen nichtgraviden Tuben bei Eileiterschwangerschaft. Während die eine dieser beiden Tuben im Isthmus sehr reichliche, zum Teil bis in die Serosa sich erstreckende intramuskuläre Gänge aufwies, war bei der anderen das Lumen in seiner ganzen Länge gegenüber der Wand absolut scharf begrenzt.

Wegen ihrer prinzipiellen Wichtigkeit führe ich diese beiden Fälle kurz an:

1. Frau D. L., 33 Jahre alt. Vor 10 Jahren eine rechtzeitige Spontangeburt mit fieberlosem Wochenbett. Keine weitere Gravidität. Am 23. IX. 1905 Laparotomie wegen Graviditas ampullaris tub. dextr. mens. II mit großer freier Blutung in die Bauchhöhle. Salpingectomia dextra. *Linke Tube in Adhäsionen eingehüllt, Ostium abdominale geschlossen.* — Tod der Patientin $1^1/_2$ Stunden post operationem unter den Zeichen stärkster Anämie. — Siehe Figg. 1-4, S. 10 u. 11.

2. Fräulein M. L., 18 Jahre alt. Nullipara. Graviditas tubaria dextra; Ruptur im lateralen Abschnitt der Pars isthmica. Große freie Blutung in die Bauchhöhle. Laparotomie am 14. XII. 1905: Salpingectomia dextra. *Peritoneum überall glatt, nirgends Adhäsionen. Linke Tube offen.* — Siehe Figg. 5—6, S. 12.

Aus diesen beiden Beispielen geht klar hervor, daß die anderseitige Tube bei Eileiterschwangerschaft für erneute Tubargravidität prädisponiert sein *kann, aber nicht zu sein braucht.* Es liegt also keine Notwendigkeit vor, die nichtgravide Tube etwa in jedem Operationsfall von Tubargravidität aus Besorgnis wegen erneuter Extrauterinschwangerschaft mit zu entfernen, ganz abgesehen von den Fällen, in denen der Zustand der ausgebluteten Patientin eine Beschränkung der Operation auf das allernötigste Maß unbedingt erfordert, die Entfernung der anderen Tube also gar nicht in Frage kommen kann. Steht man vor der Frage, ob man im gegebenen Falle die anderseitige Tube auch exstirpieren soll oder nicht, so entscheidet im allgemeinen *der Befund an dieser Tube.* Zeichen eines überstandenen schweren Entzündungsprozesses, namentlich zahlreiche Adhäsionen, sprechen zugunsten der Entfernung, das Fehlen von entzündlichen Veränderungen bei offenem Ostium abdominale gegen die Mitexstirpation, obwohl aus diesen Befunden weder in dem einen Fall ein *sicherer* Schluß auf das Vorhandensein von unüberwindlichen oder auch nur gefährlichen Hindernissen im Tubenlumen gemacht werden kann, noch in dem anderen Falle zur Eiansiedelung im Tubenbereich disponierende Momente mit *aller Sicherheit* ausgeschlossen werden können. Natürlich werden wir uns zur Mitentfernung der anderen Tube, d. h. doch zur Sterilisierung der Kranken, viel leichter entschließen, wenn die nicht mehr ganz junge Frau mehrere gesunde Kinder hat, als wenn es sich um ein junges Mädchen oder um eine Nachkommenschaft ersehnende kinderlose Ehefrau handelt.

Scheinbar am schwierigsten zu beurteilen sind die Operationsfälle, welche eine *sterile* junge Frau betreffen *mit geschlossenem Ostium abdominale der nichtgraviden Tube.* Die Operateure, welche über die anatomischen Verhältnisse im Innern verschlossener Tuben durch eigene Untersuchungen nicht genau orientiert sind, werden sich vielleicht zu einer Tubenplastik entschließen. Auf Grund meiner Beobachtungen muß ich heute ebenso vor einem solchen Vorgehen warnen, wie ich es schon bei dem Bericht über den von mir angeführten 1. Fall 1907 [*Hoehne*[7])] getan habe. Ich sagte damals: „Eine verschlossene Tube durch Plastik öffnen, heißt gleichsam die Falle für ein befruchtetes Ovulum aufstellen.“ Wie Recht ich mit diesem Ausspruch habe, lehrt die Publikation *Wesenbergs*[16]) über „wiederholte Tubargravidität nach Tubenplastik“. In dieser Publikation berichtet *Wesenberg* über eine operativ behandelte Tubargravidität. Bei der 34 jährigen, 10 Jahre steril verheirateten Frau wurde nach Exstirpation des graviden Eileiters an der nichtgraviden, völlig verschlossenen Tube eine Stomatoplastik ausgeführt. Schon nach gut einem Jahre nötigte eine ektopische Gravidität in der durch Plastik geöffneten Tube zur nochmaligen Laparotomie und zu nunmehriger Entfernung auch dieser Tube.

Was die Öffnung einer verschlossenen, chronisch entzündeten Tube zu einem bedenklichen Wagnis stempelt, ist nicht, wie *Wesenberg* glaubt, eine Störung des Flimmerapparates, sondern die häufig in solchen Tuben vorhandenen mechanischen Hindernisse der Eileitung, *die Faltenverschmelzungen und die intramuskulären Abzweigungen des Tubenlumens.* Natürlich kann ein waghalsiger Operateur auch einmal mit der Tubenplastik Glück haben. Nicht immer enthalten verschlossene Tuben die genannten Hindernisse, und wenn die Hindernisse vorhanden sind, kann ein auf dem Transport zum Uterus befindliches Ei auch einmal an den drohenden Sackgassen glücklich vorbeikommen. Die Bahn ist ja an sich frei, denn sonst wäre eine Befruchtung überhaupt ausgeschlossen, aber die Bahn ist wegen der Hindernisse äußerst gefährlich.

Ausgewählte Literatur.

1. *I. Veit* u. *R. Werth*, Über Extrauteringravidität. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. X, Würzburg 1903. — 2. *R. Werth*, Die Extrauterinschwangerschaft. *v. Winckels* Handb. d. Geburtsh. Bd. II, 1904. — 3. *R. Meyer*, *Lubarsch-Ostertag*, Ergebn. IX. Jahrg., II. Abt., 1903, S. 518—705. — 4. *E. Opitz*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 48, 1903, S. 1—39. — 5. *Micholitsch*, ebenda Bd. 49, 1903, S. 42—62. — 6. *O. Hoehne*, Zur Frage der Entstehung intramuskulärer Abzweigungen des Tubenlumens. Habilitationsschr. 1904 u. Arch. f. Gyn. Bd. 74, 1905, S. 1—46. — 7. *Derselbe*, Zur Morphologie der intramuskulären Abzweigungen des Tubenlumens. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. XII, 1907, S. 767—770. — 8. *Derselbe*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63, 1908, S. 106—123. — 9. *Derselbe*, Zentralblatt f. Gyn. 1908, S. 121—125. — 10. *Derselbe*, Über die Flimmerung im weiblichen Genitalapparat mit besonderer Berücksichtigung des Eitransportes. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. XIV, 1911, S. 817—822. — 11. *R. Maresch*, Über Salpingitis nodosa. Berlin 1908, Verlag von S. Karger. — 12. *H. Freund*, Straßburger med. Zeitung 1910, H. XII. — 13. *H. Fehling*, Arch. f. Gyn. Bd. 92, 1910, S. 3 bis 12. — 14. *M. Walthard*, Über ein junges menschliches Ei im Mesosalpingiolum einer Nebentube. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. XIV, 1911, S. 451 und Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69, 1911, S. 553—580. — 15. *Richter*, Arch. f. Gyn. Bd. 96, 1912, S. 461—496. — 16. *W. Wesenberg*, Zentr. f. Gyn. 1911, S. 1716—1718. — 17. *L. Hénault*, La Grossese Extra-Utérine Précoce. Bruxelles 1912.

Fig. 1 u. 2: zu Fall 1 auf S. 8.

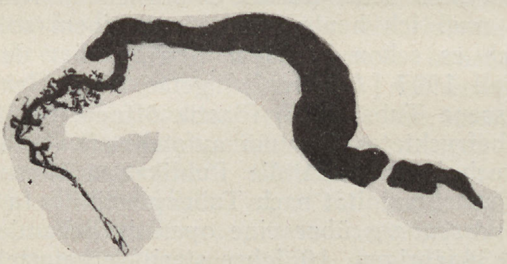


Fig. 1. Radiographische Aufnahme der nach Öffnung des geschlossenen Abdominalostiums mit Metallinjektionsmasse injizierten linksseitigen *nichtgraviden* Tube. Das Tubenrohr bei der Injektion leicht durchgängig. — Sehr reichliche intramuskuläre Abzweigungen des Tubenlumens im Bereiche des *Isthmus tubae*, die bis dicht an die Oberfläche des Tubenrohres reichen.

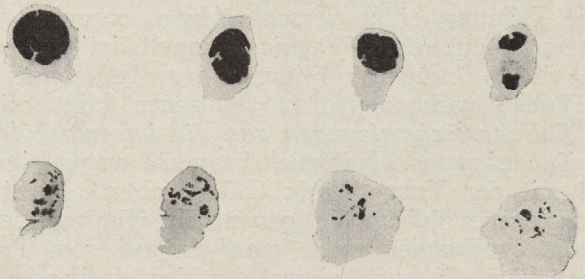


Fig. 2. Die nach Anfertigung der radiographischen Aufnahme in Scheiben zerlegte Tube lässt in den lateralen Zweidritteln ein scharf begrenztes, mit Metallinjektionsmasse erfülltes Lumen erkennen, während im *Isthmus tubae* entsprechend dem Röntgenbefunde die Injektionsmasse die Tubenwand strassenförmig durchsetzt.

Fig. 3 u. 4: zu Fall 1 auf S. 8.

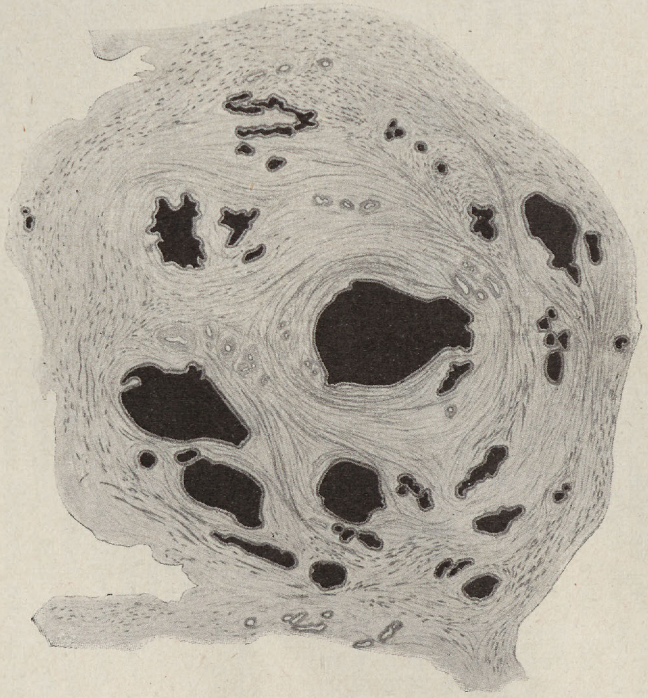


Fig. 3. Die in der Wandung der pars isthmica tubae zerstreute Injektionsmasse hat sich genau an die Grenzen der epithelialen Hohlräume gehalten. Sie hat nirgends die Epithelschicht durchbrochen. Es handelt sich also nicht etwa um ein Kunstprodukt der Injektion.

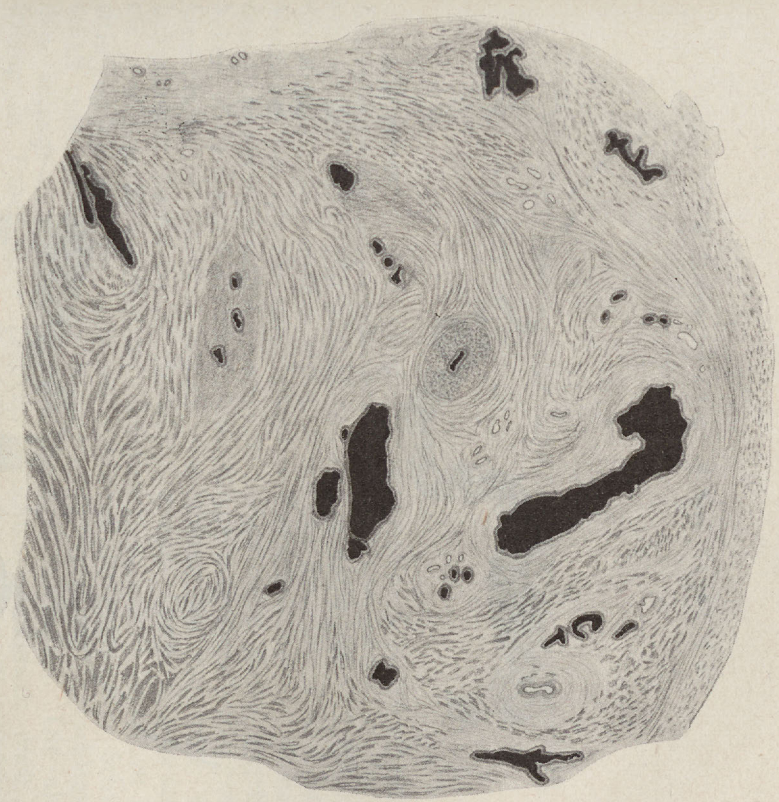


Fig. 4. Auch dieser mikroskopische Schnitt aus einer dem Uterus sehr naheliegenden Tubenstelle zeigt die Injektionsmasse nur in den unregelmässig angeordneten Wandräumen mit deutlicher Epithelauskleidung. Das eigentliche Tubenlumen, umgeben von einer Schicht submuköser Längsmuskulatur, stellt sich als ein schmaler mit Injektionsmasse injizierter Spalt etwa in der Mitte des Präparates dar.

Fig. 5a, 5b und 6: zu Fall 2 auf S. 8.

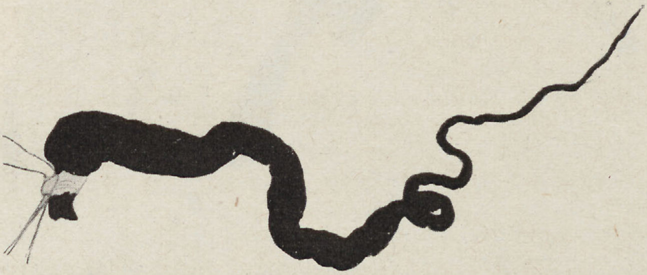


Fig. 5a. Radiographische Aufnahme der mit Metallinjektionsmasse injizierten linksseitigen nichtgraviden Tube, von hinten gesehen. Scharf begrenztes Tubenlumen ohne intramuskuläre Abzweigungen.

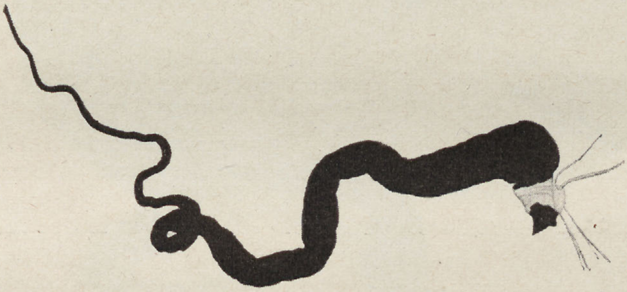


Fig. 5b. Ansicht derselben injizierten linken Tube von vorn.

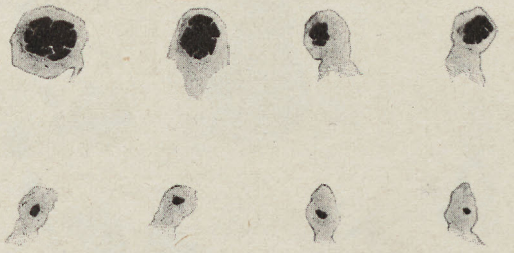


Fig. 6. Die nach Anfertigung der radiographischen Aufnahme in Scheiben zerlegte Tube zeigt entsprechend dem Röntgenbefunde in allen ihren Teilen die Metallinjektionsmasse vollkommen auf das Lumen beschränkt.

Die Behandlung der Extrauterinschwangerschaft.

Von Privatdozent Dr. A. Bauereisen, Kiel.

Die außerordentlich sorgfältige und erschöpfende Bearbeitung der Extrauterinschwangerschaft durch *R. Werth*[14]) stellt in der Erforschung der ätiologischen Momente, der diagnostischen Hilfsmittel und der Behandlungsmethoden einen Grenzstein dar. Es ist ein besonderes Verdienst von *Werth*, dem leitenden Gedanken bei der Behandlung der Extrauteringravidität eine scharf umrissene Form gegeben zu haben. Jede *fortschreitende* Extrauterinschwangerschaft ist „unter dem Gesichtspunkte einer bösartigen Neubildung zu betrachten und zu behandeln". Damit ist zu gleicher Zeit zum Ausdruck gebracht, daß die „problematische Existenz" der Frucht in keiner Weise zu berücksichtigen ist. Dagegen kann bei *Stillstand* der ektopischen Schwangerschaft unter Umständen ein abwartendes Verfahren eingeschlagen werden, solange lebensgefährliche Vorgänge ausbleiben. Die alte Einteilung in Tubenruptur (äußerer Fruchtkapselaufbruch nach *Werth*) und Tubenabort (innerer Fruchtkapselaufbruch nach *Werth*) kann heute nicht mehr als Grundlage der einzuschlagenden Therapie angesehen werden, da nach den Untersuchungen von *Aschhoff*[1]) die Tubenruptur häufig in Verbindung mit Tubenabort auftritt. Es handelt sich dann um eine verborgene Ruptur, die infolge eines die Serosa überdeckenden Exsudates nicht sichtbar wird. Ebenso kann ein innerer Fruchtkapselaufbruch eine lebensbedrohliche, freie Blutung in die Bauchhöhle veranlassen, die zunächst die Diagnose einer Tubenruptur stellen läßt. Für praktische Zwecke empfiehlt es sich, bei der Einteilung der Fälle die ersten Monate von denen der späteren Zeit, in der die Plazenta zur vollständigen Ausbildung gekommen ist, zu trennen. Bei den Fällen der ersten Monate ist am besten zu unterscheiden zwischen der fortschreitenden Extrauterinschwangerschaft mit freier Blutung in die Bauchhöhle und der unterbrochenen Schwangerschaft mit abgegrenzter Blutung, wie es von *Werth, Krönig*[9]) u. A. geschehen ist.

Die Behandlung der fortschreitenden Extrauterinschwangerschaft mit lebensbedrohlicher freier Blutung in die Bauchhöhle.

Wenn wir der Anschauung sind, daß ein fortschreitender extrauteriner Schwangerschaftsherd eine absolute Lebensgefahr für die Mutter bedeutet, muß das einzuschlagende Verfahren in einer operativen Entfernung des pathologischen Produktes bestehen. Alle Methoden, die auf andere Weise zum Ziel gelangen wollen, können nur historisches

Interesse beanspruchen. Dazu gehören die *Joulin-Friedreich*sche intrakapsuläre Injektion von Morphium und die Anwendung des elektrischen Stromes nach *Bruci* und *Garrigues.* Beide Verfahren wollten nach Abtötung der Frucht einen Stillstand der Schwangerschaft und in der Folge eine spontane Zurückbildung hervorrufen. Man braucht kein Wort darüber zu verlieren, daß es sich wegen der Gefährlichkeit und der Wirkungslosigkeit der genannten Behandlungsmethoden um untaugliche Mittel handelt.

Es ist sehr selten, daß eine präventive Operation zur Beseitigung einer fortschreitenden jungen Extrauterinschwangerschaft ausgeführt werden kann. Bei unbeschädigtem Fruchtsack sind entweder gar keine oder so wenig Symptome vorhanden, daß der Arzt eine solche Patientin nur zufällig zu sehen bekommt. Die Sachlage ändert sich, wenn eine Eröffnung der Fruchtkapsel eintritt. Bei dem äußeren Fruchtkapselaufbruch (Tubenruptur) erfolgt in der Regel eine alarmierende Blutung in die Bauchhöhle. Die Blutung kann aber auch bei einem inneren Fruchtkapselaufbruch (Tubenabort) so stark werden, daß lebensbedrohliche Erscheinungen auftreten. Die Patientin bricht plötzlich zusammen und fällt in einen schweren Kollaps. Der Puls wird klein und frequent, die Extremitäten fühlen sich kühl an. In Ausnahmefällen bleibt der Puls langsam, obwohl alle übrigen Zeichen schwerer akuter Anämie vorhanden sind. Es gibt Operateure, besonders unter den amerikanischen Ärzten, die während des Kollapses keine Operationen ausführen, sondern erst mit allen möglichen Mitteln den Zustand der Frau zu bessern suchen. Nun können in der Tat die Frauen einen überraschend großen Blutverlust glücklich überstehen, was man ja nicht selten auch bei anderen geburtshilflichen Vorgängen beobachten kann. Man darf aber im Vertrauen auf die individuell sehr verschiedene Widerstandskraft der Frauen gegen Blutverlust nicht die Grenze vergessen, bei der ein letaler Ausgang unvermeidlich ist. In jedem Moment kann eine neue Blutung eintreten, die das Ende bedeutet. *Sobald also eine freie Blutung in der Bauchhöhle anzunehmen ist, kann nur eine sofortige Operation in Frage kommen. J. Veit*[13]) hat im Jahre 1884 als erster eine gravide Tube durch Laparotomie entfernt. Bei bestehendem Kollaps wird die Operation so schnell wie möglich ausgeführt, so daß die übliche Vorbereitung wegfallen muß. Wir bezeichnen sie mit *Hannes*[8]) als Notoperation. Die meisten Operateure bekennen sich zu dieser Notoperation. Wie Andere haben auch wir die Beobachtung gemacht, daß bei schwerster Anämie und bestehender Pulslosigkeit der Puls sich in dem Moment des Abklemmens der spritzenden Gefäße hebt. Die Erfahrung lehrt, daß der operative Eingriff während des Kollapses nicht nur nicht schädlich wirkt, sondern geradezu zur Lebensrettung wird. Als Operation der Wahl gilt uns, gleich anderen Operateuren, die Laparotomie. Es ist Wert darauf zu legen, nach der Eröffnung der Bauchhöhle sofort prophylaktisch die Spermatikagefäße im Ligamentum infundibulo-pelvicum und die Uterinaäste zwischen Tube und Uterus abzuklemmen. Man kann dann in Ruhe unter Schonung des Ovariums die Operation beendigen. Nach Abklemmung der Tube wird die Nahtreihe mit Peritoneum gedeckt. Die gravide Tube kann auch durch Colpotomia anterior oder posterior entfernt werden. Auf die Vorteile und Nachteile des vaginalen Weges werde ich unten genauer eingehen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage, ob das in der Bauchhöhle befindliche *Blut* entfernt werden soll. Die meisten Operateure begnügen sich damit, das erreichbare Blut zu beseitigen. Einige Autoren treten für die Entfernung des Blutes „bis auf den letzten Tropfen“ ein, während andere prinzipiell alles Blut zurücklassen. A priori müßte man annehmen, daß für eine ausgeblutete Frau das körpereigene Blut in der Bauchhöhle den besten Ersatz des verlorenen Blutes darstellt. Leider wird aber dieser große Vorteil durch mehrere Nachteile fast aufgehoben. Einmal bietet das in der Bauchhöhle befindliche Blut einen guten Nährboden für Keime; doch muß ich nach meinen Beobachtungen betonen, daß trotz der ohne besondere Vorbereitung ausgeführten Notoperation relativ wenig Infektionen sich entwickeln. Vielleicht besteht infolge des mechanischen Reizes durch das ergossene Blut eine gewisse Verminderung der Resorptionsfähigkeit für die Keime analog der *Hoehne*schen anteoperativen Reizbehandlung des Peritoneums. Nicht ohne Einfluß auf die Rekonvaleszenz wird auch die kurze Dauer einer solchen Notoperation sein. Ein zweiter Nachteil des Blutes besteht in der augenscheinlichen Reizung des Darmes durch das reichlich vorhandene Blut. In der Regel findet man einen mehr oder weniger stark entwickelten Meteorismus, der sogar zu ileusartigen Erscheinungen führen kann. Einige Autoren bestreiten nicht nur jeden Nutzen des frei in die Bauchhöhle ergossenen Blutes, sondern sie schreiben ihm einen ganz besonderen Schaden, eine enorme Giftwirkung zu. Vor allem sind es *Bröse* 3) und neuerdings *Els-Füth* 5). Wer die Krankengeschichten studiert, die besonders von *Bröse* als Beweise für die primäre Giftwirkung des körpereigenen Blutes veröffentlicht sind, kann sich beim besten Willen nicht von der Stichhaltigkeit dieser Beweise überzeugen. Auch der von *Els* angeführte Fall ist nicht beweiskräftig. Solange keine einwandfreie bakteriologische Untersuchung bei der Sektion der fraglichen Fälle vorliegt, kann man die angeblichen Beweise für die primäre Giftwirkung des körpereigenen Blutes nicht gelten lassen. Ebenso stehen die von *Bröse* und besonders von *Els* aufgestellten Theorien über die in Frage stehenden Toxine des Blutes lediglich auf hypothetischem Boden. Auf experimentellem Wege ist es bisher nicht gelungen, eine Vergiftung des Tieres durch das körpereigene Blut hervorzurufen. Es steht fest, daß das in die Bauchhöhle geströmte Blut wohl Nachteile auf mechanischer Basis aufweist, aber von einer primären Giftwirkung kann, solange nicht bessere Beweise als bisher geliefert werden, nicht die Rede sein. Auf Grund der oben skizzierten Nachteile sind auch wir der Anschauung, das Blut nach Möglichkeit zu entfernen. Unter Umständen lassen wir aber auch das Gesamtblut in der Bauchhöhle, wenn der Zustand der Patientin eine Beendigung der Operation notwendig macht.

Für den praktischen Arzt ist es von Bedeutung, zu wissen, wie er sich bei einer Tubenruptur mit starker innerer Blutung zu verhalten hat. In einzelnen wenigen Fällen kann der Zustand so bedrohlich sein, daß im Privathause eine sofortige Laparotomie gemacht werden muß. In der Regel aber kann ohne Gefahr der Transport ausgeführt werden. Erfahrungsgemäß übersteht die Patientin den ersten Anfall recht gut. In der Stadt werden sogar alle Fälle von Tubenruptur bei den vorhandenen guten Transportmitteln in ein

Krankenhaus überführt werden können. Eine gynäkologische Klinik ist stets für Notoperationen gerüstet. Die Instrumente, die Mäntel u. a. sind für die Notoperation in steriler Bereitschaft. Die Bauchhaut der Patientin wird mit Jodtinktur bepinselt und die bei der Operation tätigen Personen ziehen Handschuhe über die kurz mit Jod-Alkohol gebürsteten Hände. So kann auch bei der Notoperation in steriler Hinsicht sicher gearbeitet werden, ganz abgesehen von anderen Annehmlichkeiten, wie Beleuchtung, Assistenz und anderen Hilfsmitteln. Im Privathause werden durch den Raummangel, die lückenhafte sterile Vorbereitung und unzureichende Beleuchtung die größten Schwierigkeiten einem erfolgreichen Ausgang entgegengesetzt.

Zum Schluß noch ein Wort über die Nachbehandlung. Während vor der Operation bei der kollabierten Frau keine Mittel zur Hebung der Herzkraft in Anwendung gebracht werden sollen, müssen wir nach Beendigung oder bereits während der Operation alles aufbieten, um dem Herzen und den Gefäßen neue Flüssigkeit zuzuführen. Kochsalz-, Traubenzucker-Infusion, Adrenalin, Kampfer, Koffein, Äther werden ihre Schuldigkeit tun. Bei den an der Grenze der Anämie stehenden Patientinnen kann das zurückgelassene Blut lebensrettend wirken. In einigen Fällen beobachtet man noch am 3., 4. und 5. Tage Anfälle von anämischem Lufthunger. In einem Falle konnte ich einen ausgezeichneten Erfolg durch die wiederholte intramuskuläre Injektion von 10 ccm körperwarmen Blutes verzeichnen.

Ich habe die vom 1. Oktober 1910 bis zum 1. Januar 1913 in der Kieler Klinik operierten Fälle von Extrauterinschwangerschaft zusammengestellt und berichte zunächst kurz über die Fälle von fortschreitender Schwangerschaft mit freier Blutung in die Bauchhöhle.

Unter 65 Fällen wurde 29 mal die Notoperation ausgeführt. Die Ursache war 24 mal ein äußerer Fruchtkapselaufbruch (Tubenruptur) und 5 mal ein innerer Fruchtkapselaufbruch (Abort). Der größte Teil des Blutes wurde in 18 Fällen entfernt. In 10 Fällen blieb ein größerer Teil des Blutes, in 1 Fall das Gesamtblut zurück. Die Patientin, bei der das Gesamtblut in der Bauchhöhle geblieben war, wurde bereits am 12. Tage post operationem gesund entlassen. Die Rekonvaleszenz der übrigen Fälle war folgende: 26 mal primäre und 2 mal sekundäre Wundheilung. Alle Fälle wurden arbeitsfähig zwischen dem 12. und 24. Tag entlassen.

18 mal wurde die bakteriologische Kontrolle während der Notoperation ausgeführt. Davon war 8 mal das Bauchfell steril, 2 mal wurden Gram positive Stäbchen, 6 mal Staphylokokken, 1 mal Streptokokken und 1 mal Kolibakterien gefunden. Die Rekonvaleszenz war bei den Fällen mit Staphylokokken ohne Störungen; in dem Fall mit anaeroben Streptokokken war die Temperatur am 3. Tag 38,5, vom 4. Tag ab ebenfalls glatter Verlauf.

Bei einem Fall trat der Exitus $1/4$ Stunde post operationem ein. Bei der Sektion stellte es sich heraus, daß die in Frage kommende Vena spermatica nicht unterbunden war.

Unsere Fälle zeigen uns, daß die Rekonvaleszenz trotz des relativ häufig zurückgelassenen Blutes eine recht befriedigende war. In keinem Falle konnte eine schwere Giftwirkung des Blutes konstatiert werden. Gewisse subjektive und objektive Beschwerden steigern sich allerdings mit zunehmender Menge des zurückgelassenen Blutes. Wir bestreiten auch nicht, daß die Rekonvaleszenz um so besser ist, je bluttrockener operiert wird. Wir dürfen aber diese bei allen anderen gynäkologischen Operationen erprobten Grundsätze nicht in gleichem Maße auf die Notoperation bei Tubenruptur anwenden.

Die Behandlung der unterbrochenen Extrauterinschwangerschaft mit begrenzter Blutung.

Die Indikationsstellung für die operative Behandlung der fortschreitenden Extrauterinschwangerschaft bereitet keine Schwierigkeiten. Dagegen verlieren die Indikationen bei der unterbrochenen Schwangerschaft an Sicherheit. Zahlreiche Beobachtungen haben den Beweis geliefert, daß eine unterbrochene Tubenschwangerschaft sich spontan zurückbilden kann, ohne daß Nachteile für die Trägerin des Schwangerschaftsproduktes bestehen bleiben. Auch *Werth* hält „einen großen Teil der hier in Betracht kommenden Fälle durchaus für die nicht aktive Behandlung geeignet, namentlich bei kleinen oder mittelgroßen Hämatozelen als Folge einer frühen Schwangerschaftsunterbrechung“. Nach den Statistiken scheint die Mortalität bei der konservativen Behandlung nicht größer zu sein als bei der operativen. Es wird der Verfechter der exspektativen Behandlung also genügend Gründe für seine Therapie anführen können. Wer aber die Vorteile der konservativen und der operativen Therapie gegeneinander abwägt, wird eher ein Anhänger der aktiven als der exspektativen Behandlung werden. Es ist eine besonders mißliche Sache um die Statistiken über die Ergebnisse der beiden Behandlungsmethoden bei Extrauterinschwangerschaft. Die exspektative Therapie berücksichtigt in der Hauptsache günstige Fälle, während die Fälle schwereren Grades auf das Konto der operativen Therapie kommen. Die aus den Statistiken sich ergebenden Resultate werden demnach so verschieden sein, daß sie für eine objektive Beurteilung wenig in Frage kommen. Viel schwerer wiegend ist die Tatsache, daß auch bei toter Frucht die Eihäute weiter wachsen und schwere Nachblutungen veranlassen können, besonders wenn es sich um eine verkannte latente Ruptur handelt. Nicht selten entstehen allmählich starke Verwachsungen mit dem Peritoneum und dem Darm unter kräftiger Schwartenbildung, die später schwere Störungen hervorrufen und schließlich doch zur nun lebensgefährlichen Operation zwingen. Zu berücksichtigen ist auch die relativ lange Behandlungsdauer, die viel Zeit und Geld kostet und schließlich doch vergeblich gewesen ist. Ein besonders unangenehmes Ereignis ist es, wenn der Schwangerschaftsherd infiziert wird und verjaucht. Aus allen diesen Gründen wird man dem prinzipiellen Anhänger der Operation eher recht geben als dem, der prinzipiell exspektativ verfährt. Man kann *Werth* ganz beistimmen, daß jede unterbrochene Extrauterinschwangerschaft wenigstens in ein Krankenhaus zur Beobachtung gehört. Hier kann, je nach dem individuellen Fall, abgewartet werden; aber der Krankenhausarzt steht auch jeden Augenblick bereit, bei lebensbedrohlichen Erscheinungen sofort einzugreifen.

Als Operation der Wahl wenden wir die Laparotomie an. Die Übersichtlichkeit gestattet ein vorsichtiges, unschädliches Operieren. Die Verwachsungen mit den Därmen können unter Leitung des Auges erfolgreich gelöst werden. Bei kranken Genitalien werden die notwendigen Eingriffe so konservativ wie möglich ausgeführt. Der Operateur beherrscht in vollkommener Weise die Blutstillung. Beim Vorhandensein von blutenden Schwarten führen Tamponade und Drainage nach der Vagina zum Ziel. Es ist selbstverständlich, daß die gravide Tube vollständig entfernt wird. Die bloße Evakuation des

Eies unter Erhaltung der graviden Tube garantiert nicht die Entfernung aller Zottenreste, die wiederum zu einer lebensgefährlichen Blutung führen könnten. Man soll sich entweder für konservative Behandlung von vornherein oder für operative Entfernung der ganzen graviden Tube entscheiden. Wer sich einmal einer lebensgefährlichen Operation unterzieht, kann auch eine Behandlung verlangen, die definitiv den pathologischen Zustand beseitigt, soweit es in der Macht eines Menschen liegt. Eine andere Frage ist es, ob die zweite Tube mit entfernt werden soll. Die Behandlung dieses Problems ist in einem anderen Kapitel erörtert. Ich begnüge mich hier mit der Bemerkung, daß es ebenso übertrieben ist, jede nicht gravide Tube bei Extrauterinschwangerschaft mitzuexstirpieren, wie es extrem ist, bei einer graviden Tube lediglich die Ausräumung des Eies vorzunehmen.

Einige Operateure bevorzugen auch bei der unterbrochenen Extrauterinschwangerschaft den vaginalen Weg, die Colpotomia anterior oder posterior. Prinzipielle Anhänger der vaginalen Entfernung der graviden Tube sind *Abel, Dührssen, Gottschalk, Martin, Orthmann, Straßmann.* Die oben geschilderten Vorteile der Laparotomie dokumentieren die Überlegenheit dieser Behandlungsart vor dem vaginalen Weg. *Dührssen* selbst macht die entsprechenden Einschränkungen, indem er die Indikationsstellung für die vaginale Exstirpation abhängig macht von der Technik des Operateurs und dem Vorhandensein zweier geschulter Assistenten. Bei intakter Gravidität und freier Blutung muß die Patientin sich noch in gutem Zustande befinden. Bei unterbrochener Schwangerschaft darf es sich nur um eine geringe Haematocele peritubaria handeln. Trotz dieser Voraussetzungen können sich aber außerordentlich große Schwierigkeiten bei dem vaginalen Vorgehen entwickeln, die den Operateur unter Umständen zu verhängnisvollen Eingriffen zwingen.

Die Behandlung der *Haematocele retrouterina* beansprucht einige besondere Worte. Man kann abwarten. Wächst der Bluttumor bei Bettruhe nicht, bildet er sich sogar bei Heizbehandlung zurück, dann kann die konservative Behandlung fortgesetzt werden. Da aber jederzeit Blutnachschübe stattfinden können, da vor allem stets die Gefahr der Verjauchung droht, soll nicht zu lange abgewartet werden. Bei Eintritt von schweren Störungen muß die operative Behandlung in Anwendung kommen. Hier stehen die beiden Wege in Konkurrenz. Nach unseren Erfahrungen, die sich mit denen anderer Operateure decken, leistet die Laparotomie am meisten. Bei der vaginalen Operation, die allerdings nur in einer Inzision der hinteren Vaginalwand besteht, dauert die Rekonvaleszenz lange und in einzelnen Fällen zwingen neue Blutungen doch noch zur Laparotomie. Ist aber die Haematocele retrouterina vereitert, dann kommt lediglich eine vaginale Inzision in Betracht. Bekanntlich sind nicht alle fiebernden Hämatozelenfälle infiziert. Es ist die Aufgabe der Diagnostik, die infizierten Fälle von den nicht infizierten zu unterscheiden.

Ich lasse hier die von uns in dem angegebenen Zeitraum von $2^1/_4$ Jahren operierten Fälle folgen:

Von den 65 Fällen waren 35 mit unterbrochener Schwangerschaft. Davon handelte es sich in 1 Fall um ein intraligamentäres Hämatom (glatte Rekonvaleszenz), in 5 Fällen um Tubenmole (4 mal glatte Rekonvaleszenz mit primärer Wundheilung, 1 mal länger dauernde Behandlung wegen Stumpfexsudats), in 3 Fällen um beginnende Hämatocele peritubaria, bei denen 2 mal eine latente Ruptur vorlag (2 mal glatte Rekonvaleszenz, 1 mal Temperatursteigerungen um 38,5 bis zum 17. Tag, von da ab normaler Verlauf).

11 Fälle wiesen eine Haematocele peritubaria auf (7 mal glatte Rekonvaleszenz, 2 mal Infiltration des Stumpfes, 2 mal sekundäre Wundheilung).

In 15 Fällen handelte es sich um eine Haematocele retrouterina, von denen 11 durch Laparotomie behandelt wurden (6 mal glatte Rekonvaleszenz, 5 mal verzögerte Rekonvaleszenz mit einer Behandlungsdauer zwischen 22 und 39 Tagen). In 4 Fällen wurde die vaginale Inzision mit Ausräumung der Blutmassen ausgeführt. In den 3 nicht infizierten Fällen betrug die Behandlungsdauer 56, 30 und 42 Tage. In 1 Fall war die Haematocele vereitert; die Behandlungsdauer erstreckte sich auf 48 Tage.

Alle Fälle wurden schließlich arbeitsfähig entlassen. Unsere Erfahrungen veranlassen uns, künftig jede Haematocele retrouterina, die nicht vereitert ist, auf dem Wege der Laparotomie anzugreifen. Die Behandlungsdauer bei der vaginalen Inzision beträgt etwa das Zweifache gegenüber der Entfernung des Schwangerschaftsproduktes durch Laparotomie.

Die Behandlung der Extrauterinschwangerschaft bei ausgebildeter Plazenta.

Wenn die Extrauterinschwangerschaft sich in fortgeschrittenem Zustande befindet, ist die Indikationsstellung eine klare. Zur Rettung der Frau muß ungesäumt ein operativer Eingriff ausgeführt werden. Die Patientin befindet sich in absoluter Lebensgefahr; denn jeden Augenblick kann es zu einer Ruptur mit tödlicher Blutung, zu einem Durchbruch in die Nachbarorgane oder zu einer Vereiterung des Fruchtsackes kommen. Mit jedem Tag des Abwartens verschlimmern sich die Aussichten einer erfolgreichen Operation infolge des Übergreifens des Schwangerschaftsproduktes auf weiter entfernte Organe der Bauchhöhle und infolge der Ausbildung operativ schwer zugänglicher Gefäßbahnen. Wer hier im Interesse einer in der Regel dem Untergang geweihten, häufig untauglichen Frucht so lange wartet, bis sie die Lebensfähigkeit erreicht hat, verletzt die ärztlichen Pflichten gegenüber der im höchsten Grade bedrohten Trägerin des Schwangerschaftsproduktes. Die meisten Operateure sind sich auch heute über die Notwendigkeit eines sofortigen Eingriffes bei der fortgeschrittenen Extrauterinschwangerschaft einig. Am einfachsten liegt die Sache, wenn es sich um einen vereiterten Fruchtsack handelt. Die Behandlung besteht darin, dem eitrigen Inhalt Abfluß zu verschaffen. Das kann durch eine Inzision der Bauchdecken oder durch eine vaginale Eröffnung geschehen. Die Hauptsorge betrifft die Vermeidung einer Infektion der noch infektionsfreien Bauchhöhle. Die nicht vereiterten Fälle werden heutzutage nur durch Laparotomie anzugreifen sein. Der vaginale Weg hat hier so viele Nachteile, wie die Unübersichtlichkeit des Operationsfeldes, Zurücklassung der Plazenta, mangelhafte Raumverhältnisse für die Entwicklung der Frucht, daß er ernsthaft nicht in Frage kommt. Die Laparotomie erlaubt einen Überblick über die stark komplizierten Ausbreitungsverhältnisse des Schwangerschaftsherdes und ermöglicht vor allem die allein anzuwendende Radikaloperation. Fast in allen Fällen, in denen die Plazenta zurückgelassen wird, entwickeln sich lebenbedrohliche Blutungen oder Vereiterungen der Fruchtanhänge. Die erste Radikaloperation wurde 1887 von *Breisky* ausgeführt. Nach der von *Sittner*[12]) sorgfältig zusammengestellten Statistik ergab die

Radikaloperation eine Mortalität von 12,5 % und die mit Zurücklassung der Plazenta operierten Fälle wiesen eine Mortalität von 42,8 % auf. Die Radikaloperation hat nicht selten mit den allergrößten Schwierigkeiten zu kämpfen, besonders sind es die Blutstillung bei intraligamentärem Sitz der Plazenta und die Auslösung des mit den Darmschlingen innig verwachsenen Fruchtsackes. Bei der Radikaloperation einer fortgeschrittenen Extrauterinschwangerschaft werden an die Kühnheit, die Ruhe, die Überlegung und die Schnelligkeit des Operateurs die höchsten Anforderungen gestellt.

Unter den von uns beobachteten 65 Fällen von Extrauterinschwangerschaft befand sich ein Fall von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft, über dessen Krankengeschichte ich kurz berichten möchte.

Die 27jährige Frau fand am 23. I. 1912 Aufnahme in der Frauenklinik. Sie hat vor 7 Jahren einmal geboren. Letzte Menses Mai 1911. Seit dieser Zeit Schmerzen im Leib, Erbrechen. Der Leib schwillt allmählich an. Anfang November Kindsbewegungen. Die Beschwerden werden stärker, so daß die Patientin seit Weihnachten zu Bett liegen muß. Am 21. I. wird der Arzt gerufen, der die Zervix erweitert, keine Eiblase fühlt und nun Zervix und Vagina tamponiert. Er spricht den Verdacht auf Extrauterinschwangerschaft aus. Überweisung in die Klinik. Untersuchungsbefund: Das Abdomen ist maximal aufgetrieben. Haut glänzend. Starke Gefäßzeichnung. Kräftige Undulationsbewegungen. Keine Herztöne. Je ein ballotieender Teil oben und unten. Tympanitischer Schall in den abhängigen Partien. Portio aufgelockert, Zervikanal bis zum Orificium internum für zwei Finger durchgängig. Differentialdiagnose zwischen intrauteriner Gravidität mit Hydramnion und Extrauteringravidität mit Hydramnion. Weniger in Frage kommt Gravidität mit Ovarialkystom und Aszites.

Operation (Prof. *Stoeckel*) am 24. I. 1912: Versuch der intrauterinen Blasensprengung mit Katheter gelingt nicht. Inzision der Zervixwand. Die Austastung ergibt, daß es sich um keine intrauterine Schwangerschaft handeln kann. Laparotomie. Nach Durchtrennung der dünnen Bauchdecken strömt eine große Menge mekoniumhaltiger Flüssigkeit ab. Nach Abfluß des Wassers übersieht man die große Fruchtkapselhöhle, in der das mit fetzigen Membranen bedeckte große Kind liegt. Extraktion der Frucht. Durchtrennung der Nabelschnur, die zu einem im Beckeneingang liegenden schwammigen Tumorkonglomerat führt. Die Tumormassen werden en bloc vor die Bauchwunde gebracht. Hinter dem Tumor wird der nicht gravide Uterus sichtbar, dessen rechter Fundusecke der aus Plazenta und koaguliertem Blut bestehende Tumor aufsitzt. Das rechte Ligamentum infundibulo-pelvicum läßt sich stielen und abklemmen. Totalexstirpation der Tumormassen, des Uterus und der linken Adnexe. Die große bis zum Zwerchfell sich erstreckende Fruchthöhle ist allseitig gegen den Darm abgeschlossen, so daß keine Darmschlinge zu Gesicht kommt. In der Gegend des Zwerchfells findet sich noch eine zweite kleinere, abgeschlossene Höhle mit verfärbter Flüssigkeit. Die Membranen werden eingerissen und die Höhle entleert. Das kleine Becken wird tamponiert und die Gaze durch die offene Vagina nach außen geleitet. Schluß der Bauchhöhle mit durchgreifenden Seidennähten.

Rekonvaleszenz: Puls zunächst 140, geht herab auf 120. Temperatur zwischen 37,0 und 38,0. Am 4. Tage post operationem bronchopneumonische Herde. Nach einer einige Tage anhaltenden Besserung Entwicklung eines Empyems am 13. Tag post operationem. Verlegung in die chirurgische Klinik. Rippenresektion. Empyem heilt ab. Allmähliche Entwicklung einer fortschreitenden Thrombose der linken Vena femoralis. Exitus am 25. Tag post operationem an Thrombose der Vena cava.

Die bakteriologische Untersuchung hatte vor der Operation hämolytische Streptokokken und Staphylokokken in der Zervix, am Schlusse der Operation in der Gegend der vom Darm abgeschlossenen Fruchthöhle gleichfalls hämolytische Streptokokken und Staphylokokken ergeben. Es liegt nahe, daß es sich um die gleichen Keime handelt, die vor der Operation in der Zervix gefunden wurden und die wahrscheinlich bei der einige Tage vor der Operation im Privathause vorgenommenen Dilatation und Tamponade in die Zervix gelangt sind. Später fanden sich in dem aus der Scheide kommenden Wundsekret reichlich Kolibakterien, die gleichfalls in dem Eiter des Empyems gefunden wurden.

Wenn wir zum Schluß unsere Anschauungen über die Behandlung der Extrauterinschwangerschaft zusammenfassen, gelangen wir zu folgenden Leitsätzen:

Die fortschreitende Tubenschwangerschaft erfordert bei gestellter Diagnose sofortige operative Behandlung. Die Operation der Wahl ist die Laparotomie. Schwerer Kollaps ist keine Kontraindikation, sondern stellt die strikte Indikation zur Operation dar.

Die unterbrochene Tubenschwangerschaft verlangt mindestens Krankenhausbeobachtung. Es ist aber auch hier am besten die frühzeitige Operation. Die Operation der Wahl ist die Laparotomie für kleine und große Hämatozelen. Bei Vereiterung der Haematocele retrouterina ist die Colpotomia posterior indiziert.

Bei fortgeschrittener Tubenschwangerschaft kommt nur die Laparotomie mit Radikaloperation (Entfernung der Frucht und der Plazenta) in Frage. Bei Vereiterung des Inhaltes wird nach den bei der Behandlung eines intraperitonealen Abszesses gültigen Grundsätzen verfahren.

Literatur.

1. *Aschoff*, Patholog. Anatomie Bd. II. — 2. *Baisch*, Zentralbl. f. Gyn. 1913, No. 12. — 3. *Bröse*, ebenda 1911, No. 38. — 4. *Dührssen*, Dtsch. med. Woch. 1908, No. 25. — 5. *Els*, Arch. f. Gyn. Bd. 99, H. 1. — 6. *Fehling*, ebenda Bd. 92, H. 1. — 7. *Frommels* Jahresber. 1908—1912. — 8. *Hannes*, Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. 1910. — 9. *Krönig*, Operative Gynäkologie von Doederlein-Krönig. — 10. *Martin, A.*, Dtsch. med. Woch. 1910, No. 17—19. — 11. *Orthmann*, Frauenarzt Jan. 1912. — 12. *Sittner*, Arch. f. Gyn. Bd. 64, H. 3. — 13. *Veit, J.*, Ztschr. f. Geb. Bd. 40. — 14. *Werth*, Handb. d. Geb. von Winkel Bd. II, 2. Teil.

Neuere Fortschritte in der Biologie der Geburtshilfe.

Von Dr. med. Kurt Behne,
Assistent der Universitäts-Frauenklinik in Kiel.

Die außerordentlichen Fortschritte der Immunitätsforschung haben auch den Geburtshelfer angeregt, sich die Errungenschaften der Serologie nutzbar zu machen. Zielbewußt trat er an die Lösung des Problems der biologischen Beziehungen zwischen Mutter und Kind heran. Zunächst freilich entsprachen der Fülle von Theorien, welche die biologische Methodik zeitigte, nur wenig praktisch wichtige Forschungsergebnisse. Aber wenngleich auch manche, von den Praktikern auf die Verwertbarkeit der theoretischen Erwägungen gesetzte Hoffnung sich nicht erfüllt hat, so brachte doch gerade in den letzten Monaten die *Abderhalden*sche *Schwangerschaftsreaktion* einen großen Erfolg serologischer Methodik. Der praktische Wert der biologischen Schwangerschaftsdiagnose befindet sich gerade jetzt im Stadium lebhaftester Diskussion.

Im folgenden möchte ich einen kurzen Überblick geben über die wichtigsten, in letzter Zeit erschienenen Arbeiten, die verschiedene Fragen aus dem Gebiete der Geburtshilfe mit Hilfe der Methoden der Immunitätsforschung zu lösen versuchen. Die theoretischen Grundlagen dieser Methoden haben im Oktoberheft des vorigen Jahrganges dieser Zeitschrift bereits eine ausführliche Darstellung von berufener Feder gefunden.

Eine vielseitige Bearbeitung vom biologischen Gesichtspunkte hat die Frage nach der *Ätiologie und Pathogenese der Schwangerschaftstoxikosen* erfahren. Man versteht darunter krankhafte Veränderungen des mütterlichen Organismus, die so häufig mit der Gravidität verbunden sind, daß sie durch eine intra graviditatem gelieferte Noxe hervorgerufen sein müssen. Hierher gehören *Dermatosen:* wie Urtikaria, Pruritus, Herpes, ferner *Magendarmerscheinungen:* vor allem der Vomitus gravidarum, der sich bekanntlich bis zu unstillbarem Erbrechen steigern kann, außerdem die Schwangerschafts*niere* und die sog. Schwangerschafts*leber,* endlich als schwerste Toxikose die *Eklampsie.*

Alle serologischen Untersuchungen während der Gravidität gehen von der Voraussetzung aus, daß das Blutserum durch die Schwangerschaft Veränderungen erleidet. Es werden nach dieser Anschauung während der Gravidität Stoffe gebildet und ins Blut abgegeben, die im Kreislauf Nichtschwangerer fehlen. In diesen Stoffen erblickt man die Ursache der während der Schwangerschaft auftretenden toxischen Erscheinungen.

Einen *anatomischen* Ausdruck haben die innigen Wechselbeziehungen zwischen dem wachsenden Ei und dem mütterlichen Organismus gefunden in dem bereits 1893 von *Schmorl* erhobenen Befund synzytialer Elemente im Gefäßsystem Eklamptischer. *Lubarsch, Veit* und Andere fanden später auch bei normaler Gravidität Bestandteile der Zottenperipherie im mütterlichen Venensystem. *Veit*[1]) wies als erster nachdrücklich darauf hin, daß diese zweifellos während der ganzen Schwangerschaft bestehende Aufnahme von Bestandteilen des kindlichen Körpers, eines Produktes der weiblichen Eizelle und des befruchtenden Spermatozoons, ins mütterliche Blut in Zusammenhang zu bringen sei mit gewissen Schwangerschaftsveränderungen. Man kann, wie *Veit* sich ausdrückt, in der Resorption der deportierten Zellen eine anatomische Grundlage für eine innere Sekretion des schwangeren Uterus und für die Autointoxikation in der Schwangerschaft erblicken.

Eine gewisse Stütze fand die Ansicht, daß die während der Schwangerschaft auftretenden Veränderungen physiologischer und aller Wahrscheinlichkeit nach auch pathologischer Natur durch im Blute kreisende Stoffe bedingt sind, in einem — man möchte sagen — natürlichen Experiment. Von den bekannten zusammengewachsenen Pygopagenschwestern *Rosa* und *Josepha Blazek,* die bei der auf die Kreuzbeingegend beschränkten Verbindung als selbständige Individuen aufgefaßt werden müssen, wurde die eine schwanger und kam zur Entbindung. Die Schwangerschaftsveränderungen: Pigmentierung der Haut in der Schläfengegend (Chloasma), der Warzenhöfe und der Linea alba, sowie deutliche echte, gleich starke Milchsekretion zeigten sich aber bei beiden.

Veit erklärte die Schwangerschaftsveränderungen, entsprechend seiner vorhin erwähnten Auffassung, als Folgen von Immunitätsreaktionen. Diese werden nach seiner Ansicht durch die ins mütterliche Blut eindringenden Chorionbestandteile ausgelöst und erzeugen eine Vergiftung des mütterlichen Organismus. Es bildet sich das „*Synzytiolysin*“, ein Antikörper, welcher die dem Blute fremden zelligen Elemente auflöst und in der Regel völlig unschädlich macht. *Veit* folgert weiter, daß sich einer übermäßigen Zufuhr von Zottenbestandteilen gegenüber die Antikörperbildung des Organismus als ungenügend erweise. Es komme zur Vergiftung des mütterlichen Körpers, zu den Schwangerschaftstoxikosen, unter Umständen zur Eklampsie. Durch zahlreiche Tierexperimente suchte *Veit* seine Theorie zu stützen.

Den gleichen Zusammenhang wie *Veit* folgern auch *Weichardt, Freund, Liepmann* u. A. aus ihren experimentellen Untersuchungen. Auch sie fußen mit ihren Anschauungen auf der Tatsache, daß während der Schwangerschaft stets Synzytialelemente, also blutfremdes Eiweiß, in den mütterlichen Kreislauf gelangen. Dieses Eiweiß wirke als Antigen, d. h. es bilde Synzytiolysine (Antikörper vom Ambozeptorentypus). Das Zusammentreffen der letzteren mit ihrem Erzeuger, dem synzytialen Eiweiß, führt zum Abbau desselben. Diese Abbauprodukte, die *Synzytiotoxine,* sind giftig. In der Regel kommt aber eine Vergiftung des Organismus der Gravida deshalb nicht zustande, weil der Körper diesen giftigen Abbauprodukten gegenüber noch eine zweite Art von Antikörpern, echte Antitoxine, bilde, und zwar, wie alle Antikörper, im Übermaß. Nach dieser Theorie sind also die Graviditätstoxikosen durch eine ungenügende Menge von Gegengiften gegen die giftigen Abbauprodukte des Synzytialeiweißes bedingt. Das aus diesem Grunde nicht mehr neutralisierbare Synzytiotoxin führt zu leichterer oder schwererer Vergiftung des Körpers. Wir werden später sehen, welchen Einfluß diese Theorie auf das therapeutische Vorgehen ausgeübt hat.

Auch die in den letzten Jahren außerordentlich ausgebaute *Anaphylaxieforschung* wurde zur Klärung physiologischer und pathologischer Vorgänge während der Gravidität herangezogen. Experimentell war die Tatsache festgestellt worden, daß *trächtige Tiere eine erhöhte Reaktionsfähigkeit* gegenüber subkutanen Injektionen von artfremdem und arteigenem Eiweiß zeigen.[2]) *Fromme* bestätigte diese Befunde beim Menschen. Die subkutane Injektion einer bestimmten Menge von sterilem Rinderserum erzeugte bei Schwangeren ein Erythem, während dieselbe Menge von Nichtschwangeren und Gesunden reaktionslos vertragen wurde.

Eine Erklärung für diese Tatsache im Sinne der Anaphylaxielehre gibt *Hirschberg*[3]), ein Schüler *Wolff-Eisners.* Er geht davon aus, daß während der Schwangerschaft dauernd vom Spermatozoon stammendes, also dem mütterlichen Blute fremdes, Eiweiß resorbiert wird. Dieses fremde Eiweiß gibt den „ictus immunisatorius“ ab, d. h. es führt zur Antikörperbildung. Nun gelangt aber das Antigen während des ganzen Verlaufes der Gravidität immer wieder in den Kreislauf. Das hierbei stattfindende Zusammentreffen mit dem Antikörper führt, genau so wie im anaphylaktischen Versuch, zur Anaphylatoxinbildung und damit zum Auftreten von Vergiftungserscheinungen. Außerdem weist *Hirschberg* darauf hin, daß während des Zustandes der Anaphylaxie eine erhöhte Reaktionsfähigkeit des Vasomotorenzentrums bestehe. Hiermit erklärt er das Verhalten gravider Frauen gegenüber der subkutanen Injektion körperfremden Eiweißes.

Auch *Lockemann* und *Tieß*[4]) sind der Ansicht, daß die Graviditätstoxikosen, namentlich die Eklampsie, als anaphylaktische Erscheinungen gedeutet werden können. Es gelang ihnen bei trächtigen Kaninchen, durch intravenöse Injektionen von fötalem Serum oder Blut, besonders bei Wiederholung der Injektion nach mehreren Tagen, leichtere oder schwerere Erkrankungen zu erzeugen. Diese Erscheinungen erinnerten ganz an den durch Reinjektion von artfremdem Eiweiß ausgelösten anaphylaktischen Shock. *Lockemann* und *Tieß* glauben, auf Grund dieser Tierexperimente auch einen Unterschied zwischen mütterlichem und kindlichem Serum bezw. dessen Eiweißstoffen annehmen zu können. Die Sensibilisierung des mütterlichen Organismus findet nach der Ansicht dieser beiden Autoren auch statt durch das Eindringen unveränderter kindlicher Eiweißstoffe in die mütterliche Blutbahn.

Fragen aus der *Physiologie* der Geburtshilfe haben ebenfalls eine Bearbeitung mit Hilfe der serologischen Methoden gefunden. Ich will hier etwas ausführlicher nur auf die Untersuchungen über die *Ursache des Geburtseintrittes* eingehen. Mit Hilfe von Parabioseversuchen an Ratten haben *Sauerbruch* und *Heyde*[5]) das alte Problem zu lösen versucht. Sie stellten durch das Tierexperiment künstlich dieselben Verhältnisse her, die bei den zusammengewachsenen Schwestern Blazek von Natur gegeben waren.

Zunächst nähten sie eine trächtige Ratte mit einem normalen Männchen oder Weibchen zusammen und beobachteten, daß das nichtträchtige Parabiosetier einige Stunden vor dem Geburtsbeginn des anderen schwer erkrankte. Es bildete sich eine allmählich zunehmende Mattigkeit aus, die sich bis zur vollkommenen Apathie steigerte. Dieser Zustand hielt während des ganzen Geburtsaktes an und überdauerte ihn noch einige Zeit. Bei vielen von diesen nichtgraviden parabiotischen Tieren traten spontan oder durch leichte äußere Reize ausgelöst Krämpfe auf, die an die Krämpfe bei der Tetanie oder der experimentellen Urämie erinnerten. Die Tiere, die längere Zeit mit dem trächtigen Tier in Parabiose lebten, erkrankten in der Regel nicht so schwer, wie die erst kurze Zeit vereinigten. Sehr viele von den schwer erkrankten Ratten gingen meist noch während der Geburtsarbeit ihres Partners zugrunde. Dieser selbst wurde durch die Erkrankung und den Tod nicht beeinflußt.

In einer zweiten Versuchsreihe vereinigten *Sauerbruch* und *Heyde* zwei schwangere Tiere, von denen das eine sich im Beginne, das andere am Ende der Gravidität befand. In drei Versuchen veranlaßte die Geburtstätigkeit des einen Tieres Abort bei dem anderen, während in zwei Versuchen die gravide Partnerin in keiner Weise beeinflußt wurde (mangelnde Empfänglichkeit des Uterus).

Die beiden Autoren folgern aus diesen Versuchen, daß während oder kurz nach der Geburt im mütterlichen Organismus Giftstoffe gebildet werden, die für das kreissende und das schwangere Tier unschädlich sind, die aber, auf ein normales Tier übertragen, zu einer schweren Vergiftung, ja zum Exitus führen. Bei trächtigen Tieren können diese Stoffe wehenerregend wirken. Das Freibleiben der Muttertiere und der schwangeren Partner von Erkrankungserscheinungen und die verhältnismäßig geringe Giftwirkung auf das normale Tier bei lange bestehender Parabiose erklären *Sauerbruch* und *Heyde* mit einer allmählich eintretenden Immunisierung.

Auch diese beiden Autoren ziehen in Erwägung, daß die am Ende der Gravidität auftretenden Stoffe das nicht schwangere Tier sensibilisieren können. Der zur Zeit der Geburt stattfindende reichliche Übertritt kindlichen Eiweißes in den Kreislauf der Mutter führe dann im Sinne der Anaphylaxie zu einer Erkrankung.

Diese tierexperimentell gefundenen Anschauungen übertrug *von der Heide*[6]) auf den Menschen. Er verwandte mit Erfolg fötales Serum zur Einleitung der Geburt am Ende der Schwangerschaft und bei Bekämpfung der primären und sekundären Wehenschwäche. *von der Heide* glaubt, aus seinen Versuchen den Schluß ziehen zu dürfen, daß der *Geburtseintritt eine anaphylaktische Erscheinung* sei. Er nimmt an, daß während der Schwangerschaft fötale Stoffe in den Kreislauf der Mutter gelangen und Antikörper erzeugen. Gegen Ende der Gravidität tritt das von ihm supponierte Antigen in überreichlicher Menge in das Blut der Mutter über. Aus der Vereinigung mit den vorhandenen Antikörpern entsteht dann das anaphylaktische Gift, das die Wehen auslöst.

Esch's[7]) Versuche konnten, wie hier nur kurz erwähnt sei, diese Anschauung *nicht* bestätigen.

Neben der Erforschung theoretischer Probleme bemühte man sich, auch *praktische* Fragen der Geburtshilfe durch serologische Methoden zu lösen. So ging man in erster Linie daran, bestimmte Veränderungen des Blutserums zur frühzeitigen, vom palpatorischen Untersuchungsbefund unabhängigen *Diagnose der Schwangerschaft* heranzuziehen.

Der erste, der auf einer serologischen Methode planmäßig eine Diagnose der Schwangerschaft aufbaute, war *Rosenthal*.[8]) Er verwandte dazu die Bestimmung des „*antitryptischen Titers*“ des Blutserums und stellte fest, daß die Gravidität stets, und zwar von Anfang an, zu einer ausgesprochenen Erhöhung des Antitrypsinwertes des Blutserums führt.

Durch die Untersuchung zahlreicher Autoren war festgestellt worden, daß jedes normale menschliche Serum die Fähigkeit besitzt, die verdauende Wirkung eines proteolytischen Fermentes, z. B. des Trypsins, zu hemmen. Setzt man, wie es nach der Methode von *Fuld-Groß* geschieht, zu einem Gemisch einer Kasein- und Trypsinlösung, in dem die Trypsinmenge gerade zur vollkommenen Verdauung des Kaseins ausreicht, eine hinreichende Menge menschlichen Blutserums hinzu, dann wird die verdauende Wirkung des Trypsins völlig aufgehoben. Das Kasein wird nicht abgebaut, es kann durch Zufügen von Essigsäure ausgefällt werden. Verwendet man immer Kasein- und Trypsinlösungen von genau derselben Konzentration und setzt man die erforderlichen Kontrollen an, dann gelingt es leicht, quantitativ festzustellen, welche Trypsinmenge von einer bestimmten Serummenge in ihrer verdauenden Wirkung gehemmt wird. Die hemmende Kraft, die „*antiproteolytische Wirkung*“ des normalen Serums ist nun annähernd konstant. Hemmt ein bestimmtes Serum, z. B. Schwangerenserum, die verdauende Wirkung einer größeren Trypsinmenge als Normalserum, dann folgert man daraus, daß der antitryptische Titer dieses Serums erhöht, im umgekehrten Falle, daß er erniedrigt ist.

Markus verwandte, in Anlehnung an die Methode von *Müller-Jochmann-Löfflerplatten*, die aus koaguliertem Hammelserum bestehen und vorwiegend zur Diphtheriediagnose benutzt werden, zur Bestimmung des antitryptischen Serumtiters. Er brachte bestimmte Gemische von Serum und Trypsinlösung als Tropfen auf die Oberfläche der Serumplatte. Blieb nach 24stündigem Aufenthalt der Platte bei 51 ° eine Dellenbildung aus, dann hatte das Serum die verdauende Wirkung des Trypsins aufgehoben.

Die ursprüngliche Annahme verschiedener Autoren, daß das antitryptische Vermögen des Blutserums auf einer echten Antiferment-, also Antikörperbildung gegenüber den beim Abbau bezw. Zerfall von Körpergewebe frei werdenden proteolytischen Fermenten beruhe, besteht wohl nicht zu Recht. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Erklärung für sich, die *Rosenthal* gibt. Er führt die antiproteolytische Serumwirkung auf allgemein gültige chemische Gesetze zurück und sieht ihre Ursache in der *Reversibilität der Fermentreaktionen*. Jede Anhäufung der Abbauprodukte hemmt die weitere Fermentwirkung. Die Ursache der antiproteolytischen Serumwirkung liegt also nach *Rosenthals* Ansicht in dem Konzentrationsgrade der im Blutserum vorhandenen Eiweißabbauprodukte. Die sog. Antitrypsinreaktion ist also hiernach nichts anderes als ein biologischer Ausdruck für die

Stärke des Eiweißumsatzes. Daraus folgt ohne weiteres, daß diese Reaktion kein absolut spezifisches Zeichen der Gravidität sein kann. So findet sich ein erhöhter antitryptischer Serumtiter z. B. auch bei Karzinom, bei Basedow, bei Nephritis, bei Tuberkulose usw. Aber auch bei genitalen Erkrankungen, vor allem entzündlicher Art, ist ein erhöhter Titer gefunden worden. Die Erhöhung des Antitrypsinindex während der Gravidität konnte infolgedessen allgemeine praktische Verwendung zur Diagnose der Schwangerschaft nicht finden. Immerhin haben sich aber folgende praktische Gesichtspunkte ergeben: Zeigt eine sonst gesunde Frau einen mehrfach erhöhten Antitrypsinwert ihres Blutserums, dann ist sie — entsprechende Anamnese vorausgesetzt — aller Wahrscheinlichkeit nach gravide. Da die Erhöhung des Titers bereits in den ersten Monaten der Gravidität auftritt, eignet sich die Methode zur Frühdiagnose, die ja klinisch häufig Schwierigkeiten bereitet. Bei der Differentialdiagnose zwischen Genitalerkrankung und Gravidität (intra- und extrauteriner) ist der negative Ausfall der Reaktion — also die Feststellung eines nicht erhöhten Antitrypsinwertes — wertvoller. Während der Geburt und in den ersten zwei Wochen des Puerperiums bleibt die Erhöhung des Antitrypsinwertes bestehen. Bei Puerperalfieber und überhaupt bei Fieber ist der Wert während der ganzen Fieberperiode erhöht.

Mit einer anderen serologischen Methode, der *Komplementablenkungsmethode* von *Bordet* und *Gengou,* suchen *Fieux* und *Mauriac*[9]) in neuester Zeit die Diagnose der Schwangerschaft zu stellen. Als Antigen verwenden sie einen wässerigen Extrakt aus den frischen Chorionzotten eines zweimonatigen Eies. Sie wiesen einen spezifisch auf Chorionzotteneiweiß eingestellten komplementbindenden Antikörper im Blutserum bei Schwangerschaft vom 2.—4. Monat nach. Während der späteren Graviditätsmonate fanden sie dagegen einen positiven Ausfall der Komplementbindungsreaktion nicht mehr vor. Es läßt sich also nach Ansicht der beiden Autoren eine Gravidität früher Monate (bis zum 4. Monat) durch die Komplementablenkung mit Sicherheit feststellen.

Gleichfalls auf dem Nachweis von Veränderungen des Serums Schwangerer beruht die *Abderhalden*sche *Schwangerschaftsdiagnose,*[10]) die gerade in der neuesten Zeit das lebhafteste Interesse erweckt hat. *Abderhalden* hatte auf experimentellem Wege nachgewiesen, daß der tierische Organismus die parenterale Zufuhr nicht nur von art*fremdem,* sondern auch von art*eigenem* Eiweiß mit der Bildung von Abwehrfermenten, sog. „*Schutzfermenten*“ beantwortet. Diese Schutzfermente bauen das im Blute kreisende *blut*fremde Material so weit ab, bis die entstehenden Bausteine ihrer Eigenart vollkommen entkleidet, blut- und zelleigen und damit aufnahmefähig für die Körperzellen geworden sind.

Zum Nachweis dieser Schutzfermente verwendet *Abderhalden* zwei Methoden: die *optische Methode* und das *Dialysierverfahren.**)

Die *optische Methode* beruht in der mit dem Polarisationsapparat ausgeführten Beobachtung der Drehungsänderung eines Gemisches aus Peptonlösung und einem Eiweiß abbauenden Ferment. Jede Eiweiß- bezw. Peptonlösung dreht nämlich die Ebene des polarisierten Lichtes

---

*) Vergl. *Friedberger* und *Ungermann,* Oktoberheft Jahreskurse 1912 und *Pick,* Januarheft Jahreskurse 1913.

in einer bestimmten Richtung und einem bestimmten Grade. Der abgelesene Drehungswinkel hat für jede Eiweißlösung einen konstanten Wert. Findet aber eine Aufspaltung des Eiweißes durch das zugefügte Ferment beim Aufbewahren des Gemisches bei 37° statt, dann entstehen Abbauprodukte, die eine andere Drehung zeigen als das unveränderte Eiweiß.

Das Blutserum eines Tieres, das mit subkutanen oder intravenösen Injektionen einer Eiweißlösung vorbehandelt worden ist, enthält Schutzfermente gegen dieses Eiweiß und hat also die Fähigkeit, mit der Eiweißlösung in einem bestimmten Verhältnis gemischt, eine Drehungsveränderung des polarisierten Lichtes herbeizuführen. Umgekehrt kann man aus der Drehungsänderung eines Gemisches von Eiweißlösung und Blutserum schließen, daß das Serum Fermente enthält, die das Eiweiß abbauen.

Dem gleichen Zweck, dem Nachweis von Fermenten im Blutserum, dient das *Dialysierverfahren.* Die Technik ist kurz folgende: Man mischt in einem für Eiweiß undurchlässigen, dagegen für Peptone und tiefere Eiweißabbauprodukte durchlässigen Dialysierschlauch eine Eiweiß- und eine Fermentlösung und bringt den Schlauch in einem Gefäß, das eine bestimmte Menge destillierten Wassers enthält, auf einige Zeit in den 37° Brutschrank. Die sich durch den fermentativen Prozeß bildenden Eiweißabbauprodukte diffundieren durch die Dialysiermembran in die Außenflüssigkeit und sind hier durch die Kochprobe mit Ninhydrin nachweisbar. Das Ninhydrin (Triketohydrindenhydrat) ist ein Reagens, das beim Kochen mit allen Eiweißabbauprodukten, die eine Aminogruppe in α-Stellung zur Karboxylgruppe besitzen, eine Blauviolettfärbung ergibt.

Der Nachweis von Schutzfermenten im Blutserum gegenüber einem Organeiweiß mittels des Dialysierverfahrens geschieht demnach in der Weise, daß man eine bestimmte Serummenge zu dem in geeigneter Weise vorbehandelten Organeiweiß im Dialysierschlauch hinzufügt. Enthält die Außenflüssigkeit, das Dialysat, nach einiger Zeit Stoffe, die beim Kochen mit einer Ninhydrinlösung Blauviolettfärbung geben, dann waren in dem Blutserum das Organeiweiß abbauende Fermente vorhanden.

Diese beiden Methoden, deren Technik sehr verwickelt ist und erst nach großer Übung einwandfrei gehandhabt werden kann, verwendet *Abderhalden* zu seiner Schwangerschaftsdiagnose. Er geht bei seinen theoretischen Anschauungen von der oben erwähnten Tatsache aus, daß während des ganzen Verlaufes der Schwangerschaft alle möglichen, ungenügend abgebauten und daher blutfremden Zellbestandteile der Plazenta (Synzytium usw.) in den mütterlichen Blutkreislauf gelangen. Hier geben sie zur Bildung von „Schutzfermenten“ Anlaß. Diese sorgen dafür, daß die blutfremden Stoffe abgebaut und aufnahmefähig für die Körperzellen des mütterlichen Organismus werden.

Die Abderhaldensche Schwangerschaftsreaktion besteht demnach in dem Nachweis von Fermenten im Blutserum Schwangerer, die Plazentapepton (optische Methode), bezw. koaguliertes Plazentaeiweiß (Dialysierverfahren) abbauen.

Beobachtet man also ein aus einer Plazentapeptonlösung und Schwangerenserum bestehendes Gemisch im Polarisationsapparat, dann ändert sich die anfangs abgelesene Drehung. Der Drehungswert bleibt dagegen konstant, wenn man Normalserum verwendet. Ebenso ergibt im Dialysierverfahren die Einwirkung von Schwangerenserum auf das in geeigneter Weise vorbereitete Plazentagewebe eine positive Ninhydrinreaktion der Außenflüssigkeit, während Normalserum das Plazentaeiweiß unverändert läßt.

Abderhalden steht auf dem Standpunkt, daß die beiden Methoden nur bei der Einwirkung von Schwangerenserum auf Plazentapepton, bezw. koaguliertes Plazentaeiweiß positive Resultate ergeben, daß dagegen das Serum normaler und erkrankter Nichtschwangerer stets negativ reagiert. Würde sich das bestätigen, dann wäre die Reaktion als ein großer Fortschritt auf praktisch diagnostischem Gebiete zu begrüßen. Es wäre einmal die *einwandfreie Frühdiagnose der Schwangerschaft* möglich, unabhängig vom palpatorischen Untersuchungsbefund, andererseits würde die häufig so schwierige *Differentialdiagnose zwischen Extrauteringravidität und Genitalerkrankung* leicht zu stellen sein. Die klinische Nachprüfung der glänzenden *Abderhalden*schen Resultate an möglichst vielen Fällen, vor allem die Prüfung der Sera von sicher Nichtgraviden mit Genital- und sonstiger (eitriger) Erkrankung und von erkrankten Männern muß erst entscheiden, ob es sich wirklich um eine spezifische Schwangerschaftsreaktion handelt.*) Das eine kann man aber wohl jetzt schon sagen: Allgemeingut der Praktiker wird diese Reaktion nicht werden. Dazu ist die Technik viel zu schwierig, dazu sind auch die Kosten der Anschaffung eines Polarisationsapparates viel zu hoch.

Die große Bedeutung des *Abderhalden*schen Fermentnachweises im Blutserum Schwangerer liegt meines Erachtens mehr auf theoretischem Gebiete. Alle bisherigen, mit Hilfe der Methoden der Immunitätsforschung gewonnenen theoretischen Anschauungen über die biologischen Beziehungen zwischen Mutter und Kind hatten zur Voraussetzung, daß auch arteigene Eiweißstoffe — Plazenta bezw. fötales Serum — bei parenteraler Zufuhr antigene Eigenschaften haben, d. h. zur Bildung von Antikörpern Veranlassung geben können. Dieser Nachweis ist bis jetzt mit den serologischen Methoden (Präzipitation, Hämolyse, Komplementbindung, Anaphylaxie) wissenschaftlich vollkommen einwandfrei nicht geglückt. *Abderhalden* aber ist es mit seiner Methodik gelungen, festzustellen, daß arteigenes, aber blutfremdes Eiweiß im artgleichen Organismus zur Bildung von bestimmt charakterisierten Reaktionsstoffen, „Schutzfermenten“, führen kann. Damit gewinnen die hier in kurzen Zügen dargestellten Anschauungen, welche die Graviditätsvorgänge physiologischer und pathologischer Natur auf Immunitätserscheinungen zurückführen, erheblich an Wahrscheinlichkeit.

Wie für alle Gebiete der klinischen Medizin, hat auch für die Geburtshilfe die *Wassermannsche Komplementbindungsreaktion zur Serodiagnose der Syphilis* eine große Bedeutung erlangt. Die mit Hilfe dieser Reaktion gewonnenen theoretischen Anschauungen über die syphilitische Infektion haben zu einer gründlichen Revision der bisherigen Ansichten über den *Mechanismus der Syphilis-*

---

*) Eigene Untersuchungen ergaben, ebenso wie die verschiedener anderer Autoren, daß das Dialysierverfahren in seiner augenblicklichen Gestalt keine spezifische Schwangerschaftsreaktion ergibt.

vererbung geführt.[11]) Die beiden Gesetze, das *Colles*sche und das *Profeta*sche*), in denen die Beziehungen der Syphilis zur Schwangerschaft bisher ihren Ausdruck fanden, haben durch die neueren, mit der *Wassermann*schen Reaktion angestellten Untersuchungen ihre Gültigkeit eingebüßt. *Die Syphilis wird nicht vom Vater* durch das Sperma, sondern in der Regel *von der infizierten Mutter aus auf das Kind übertragen.* Alle Mütter luetischer Kinder sind daher als syphilitisch zu betrachten, auch wenn sie frei sind von manifesten Erscheinungen. Ebenso *müssen alle Kinder luetischer Mütter fast ohne Ausnahme als infiziert gelten.* Das Fehlen von Erscheinungen der Syphilis spricht nicht dagegen.

Diese theoretische Erkenntnis hat eine ausgedehnte praktische Anwendung gefunden. Es muß gefordert werden, daß möglichst bei allen, irgendwie auf Lues verdächtigen Graviden, Wöchnerinnen und Neugeborenen eine Prüfung des Serums auf *Wassermann*sche Reaktion stattfindet. Durch eine zu einem möglichst frühen Zeitpunkt der Schwangerschaft einsetzende antiluetische Behandlung der Mutter kann unter Umständen die Infektion des Kindes verhindert werden, andererseits ist die Möglichkeit der Heilung eines infizierten Fötus nicht von der Hand zu weisen.

Eine andere, praktisch äußerst wichtige Frage ist durch die *Wassermann*sche Serodiagnose der Lues gelöst worden. Das ist die *Ammenfrage.* Zu jeder Ammenuntersuchung gehört jetzt unbedingt die serologische Blutuntersuchung nach *Wassermann.* Fällt diese positiv aus, dann darf die Amme kein gesundes Kind anlegen, während sie ein Kind mit angeborener Lues unbedenklich stillen kann. Andererseits darf man für das Kind einer nach *Wassermann* positiv reagierenden Mutter eine gesunde Amme nicht nehmen.

So sehr die theoretischen Anschauungen über pathologische und physiologische Vorgänge während der Schwangerschaft durch das Arbeiten mit serologischen Methoden an Ausdehnung und Tiefe gewonnen haben, so wenig Früchte hat leider bisher das *therapeutische* Handeln davon getragen. Auf Grund der oben ausführlicher dargelegten Theorie, daß die Schwangerschaftstoxikosen infolge eines Mangels des mütterlichen Körpers an Gegengiften entstehen, versuchte *Mayer,*[12]) den an Schwangerschaftstoxikosen leidenden Frauen dieses Defizit durch Injektion von Blutserum einer gesunden Gravida zu ersetzen. Es gelang ihm in der Tat, einen Fall von ausgedehntem Herpes gestationis, Fälle von Urtikaria, Pruritus, Akroparästhesien usw. durch intravenöse Injektionen von Serum normaler Gravider zu heilen. Er empfiehlt daher, bei allen Graviditätstoxikosen leichteren und schwereren Grades einen Versuch mit der Injektion von normalem Schwangerenserum zu machen. Der *Mayer*schen Ansicht, daß das Serum Schwangerer eine spezifische Wirkung auf Schwangerschaftstoxikosen ausübt, widerspricht *Freund.*[13]) Er konnte mit Pferdeseruminjektionen die gleichen guten Erfolge erzielen.**)

Kurz anführen möchte ich noch die günstigen Erfolge, die mit

---

*) Vergl. *Neisser-Siebert*, Jahreskurse 1910, Aprilheft.
**) Vergl. *Joseph*, Jahreskurse 1913, Aprilheft.

intraglutealen Injektionen geringer Mengen (ca. 5 ccm) *lebenswarmen Menschenblutes bei Anämien in der Gravidität und im Wochenbett* erzielt worden sind. Die Technik ist sehr einfach. Das durch Venenpunktion einer gesunden Person entnommene Blut wird sofort der Anämischen intragluteal injiziert. Die überraschend guten Erfolge, über die von vielen Seiten berichtet wird, lassen eine häufigere Anwendung dieses kleinen therapeutischen Eingriffes durch den Praktiker erwünscht erscheinen.

Literatur.

1. *Veit*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44. — 2. *Schenk*, Münch. med. Woch. 1910, No. 17, S. 903. — 3. *Hirschberg*, Berl. klin. Woch. 1911, No. 15, S. 672. — 4. *Lockemann* u. *Tieß*, Biochem. Ztschr. 1910, Bd. 25, S. 120. — 5. *Sauerbruch* u. *Heyde*, Münch. med. Woch. 1910, No. 50. — 6. *von der Heide*, ebenda 1911, No. 32. — 7. *Esch*, ebenda 1912, No. 2. — 8. *Rosenthal*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 72, H. 5 u. 6. — 9. *Fieux* et *Mauriac*, C. r. de la Soc. de Biol. T. 68, p. 848. — 10. *Abderhalden*, Münch. med. Woch. 1912, No. 24 u. 36; Dtsch. med. Woch. 1912, No. 46 usw. — 11. *Meier*, Weichardt, Jahresber. über Imm.-Forschg. 1909, Bd. 5, S. 229. — 12. *Mayer* u. *Linser*, Münch. med. Woch. 1910, No. 52. *Mayer*, Zentralbl. f. Gyn. 1911, No. 9. — 13. *R. Freund*, Med. Klinik 1911, No. 10; Dtsch. med. Woch. 1911, No. 52.

Allgemeine Übersicht.

Von Dr. G. Linzenmeier,
Assistent der Universitäts-Frauenklinik in Kiel (Dir.: Prof. *Stoeckel*).

I. Therapie der geburtshilflichen Blutungen.

Der Internationale Gynäkologenkongreß 1912 in Berlin hatte, dem „Zuge der Zeit“ folgend, als zweites Verhandlungsthema „*die chirurgische Behandlung der Uterusblutungen* in der Gravidität, in der Geburt und im Wochenbett“ auf sein Programm gesetzt. Obwohl schon durch den Titel des Themas eine bestimmte Marschroute angegeben war, ließ es sich der erste Referent, der Franzose *Couvelaire*, nicht nehmen, Front zu machen gegen die moderne, allzu chirurgische Ära, die allmählich immer mehr in der geburtshilflichen Therapie Boden zu gewinnen scheint. Er stellte fest, daß die Mehrzahl der französischen Gynäkologen den rein konservativen Methoden treu geblieben ist. Es ist interessant zu sehen, daß die Franzosen, die sonst für Neuerungen so rasch begeisterungsfähig sind, in dieser Frage, ebenso wie in der Eklampsiebehandlung durch Schnellentbindung, uns Deutsche an Konservativismus übertroffen haben. Der Referent beschränkte sich auf die Besprechung der Behandlungsgrundsätze bei Placenta praevia und bei postpartalen Blutungen.

Bei der *Placenta praevia**) hat er bis auf den heutigen Tag die alten geburtshilflichen Methoden beibehalten, die, je nach Lage des Falles, in Zerreißung der Eihäute, intraovulärer Einführung eines Ballons oder in Wendung nach Braxton Hicks ohne nachfolgende Extraktion bestehen. Vaginale Tamponade und Accouchement forcé sind in Frankreich verpönt. Bei diesen Grundsätzen ergab sich aus großen Zahlen eine Mortalität von 6—8 %, und wenn man die Frauen, welche in einem hoffnungslosen Zustand in die Klinik eingeliefert wurden, abzieht, so erhält man eine Gesamtmortalität von ca. 4 % infolge falschen Sitzes der Plazenta in verschiedenen Kliniken Frankreichs im Laufe der letzten 20 Jahre. Die häufigste Todesursache ist die Septikämie, nur 1,5 % der Todesfälle sind auf Rechnung der Verblutung zu setzen. *Couvelaire* zieht aus diesen Zahlen den sicher berechtigten Schluß, daß die Blutungsgefahr nicht so groß ist, daß man im Prinzip ihrem Risiko das Risiko eines Kaiserschnittes entgegensetzen könnte. Die Kindermortalität liegt zwischen 44 und 60 %, doch ist die Hauptursache für diesen hohen Prozentsatz in der sehr häufigen Lebensschwäche der frühgeborenen Kinder begründet. Der deutsche Referent, *Jung* (Göttingen), huldigte in der Frage der Placenta praevia mehr dem modernen Zug der chirurgischen Ära; nur in nicht bedrohlichen Fällen befürwortet er die Metreuryse, in allen schwereren plaidiert er für den vaginalen Kaiserschnitt; doch muß er eingestehen, daß er seinen letzten Fall an Verblutung verloren hat.

Die in der Praxis stehenden Kollegen werden sicherlich die Ansichten des Herrn *Couvelaire* begrüßen. Für sie sind eben vaginale Kaiserschnitte, trotz der Vereinfachung durch den *Dührssen*schen Metreurynterschnitt und abdominale Kaiserschnitte, gerade wegen der Komplizierung durch das extraperitoneale Vorgehen, unmögliche Dinge. Die wenigen Fälle, in denen es einem Spezialisten bei sonst günstigen Verhältnissen möglich ist, größere derartige Operationen im Privathaus mit Erfolg auszuführen, können nicht in Rechnung gestellt werden bei der Entscheidung einer derartig wichtigen prinzipiellen Frage. Die geburtshilflichen Blutungen müssen Domäne der Hauspraxis bleiben, den praktischen Ärzten müssen Methoden an die Hand gegeben werden, die sie auch unter mißlichen Verhältnissen ausführen können, sie müssen allerdings auch gelernt haben, derartige geburtshilfliche Operationen sachgemäß zu vollziehen. Wenn man immer wieder die schlechten Resultate aus der Praxis in Stadt und Land gegen die Methode ins Feld führt, so muß man dagegen einwenden, daß nicht die Methode daran schuld ist, sondern ihre schlechte oder falsche Ausführung. Man muß eben Gelegenheit gehabt haben, mit der Technik genügend vertraut zu werden. Daß die konservativen Methoden gut sind, zeigen am besten die glänzenden Statistiken aus großen geburtshilflichen Polikliniken, wo versierte Geburtshelfer tätig sind oder die Arbeit jüngererÄrzte überwachen. — Noch ein weiterer Punkt in dieser Frage erscheint mir bemerkenswert. Durch die *Verbesserung des Krankentransportes* hat sich in den letzten Jahren immer mehr der Gebrauch eingebürgert, Placenta praevia-Fälle den Kliniken zuzuweisen, besonders da die Ärzte infolge der enormen Vermehrung der Kassenpraxis nicht mehr so gerne derartige verantwortungsreiche, mühevolle und zeitraubende Affektionen behandeln und lieber die schwer gefährdeten Kranken in die Kliniken abschieben. Der Kliniker erhält auf diese Weise eine große Anzahl derartiger Kranker, er erledigt sie natürlich infolge der günstigen Verhältnisse in der Klinik gut, die Mortalitätsprozente sind für Mütter und besonders für die Kinder günstig. Es ist kein Wunder, daß er stolz auf seine Erfolge hinweist und die Forderung aufstellt: *alle* Placenta praevia-Fälle gehören in die Klinik. So richtig es nun ist, in anderen Fällen eine Trennung zu machen zwischen häuslicher und klinischer Geburtshilfe, z. B. bei der Therapie des engen Beckens, und so erstrebenswert die Forderung erscheint, die engen Becken möglichst den Kliniken zuzuführen, so verhängnisvoll könnte es werden, wenn dies auch bei Blutungsfällen und insbesondere bei der Placenta praevia als Notwendigkeit gefordert würde. In allen Statistiken hören wir darüber klagen, daß die hohe Mortalität der Mütter zum größten Teil durch die desolaten Fälle bedingt sei. Aber man gibt sich nicht genügend darüber Rechenschaft, wodurch denn die Fälle so desolat werden. Nach meiner Erfahrung war es in sehr vielen Fällen der *Transport*. Entweder er selbst, durch die trotz aller Verkürzung durch neuzeitliche Verbesserung doch weitergehende Blutung. Oder die ihm indirekt zu verdankende Infektion. Der einliefernde Arzt oder die Hebamme fürchtet, daß eine stärkere Blutung vor dem Eintreffen in die Klinik eintritt, und tamponiert provisorisch, in der Eile natürlich ohne die notwendige Asepsis zu wahren; die Folge davon ist die spätere Sepsis. Gerade die Septikämie stellt aber, wie auch *Couvelaires* Zahlen beweisen, die Hauptgefahr bei der Placenta praevia dar.

---

*) Vergl. Juliheft der Jahreskurse 1911.

Diese Erwägungen müssen uns davor warnen, die Behandlung der Placenta praevia und gerade der schwersten Fälle in die Klinik verlegen zu wollen.

In der Behandlung der *Nachgeburtsblutungen* besteht größere Einigkeit unter den Autoren. Vor allem ist man sich darüber einig, daß die Blutungen dann selten sind, wenn man die Lösung der Plazenta den natürlichen Austreibungskräften überläßt. Man streitet sich nur noch über Kleinigkeiten, ob man nach der Geburt des Kindes den Uterus ganz ohne manuelle Überwachung lassen soll (*Ahlfeld*, „Hand von der Gebärmutter"), ober ob man den Uterusfundus mit der leicht aufgelegten Hand halten soll (*Dubliner* Methode). Jedenfalls geht aus den Erörterungen hervor, daß man am besten am Uterus in der Nachgeburtsperiode möglichst wenig herumknetet.

Der *Momburg*sche *Schlauch* (vergl. *Sigwart*, Arch. f. Gyn. 1909, 89) gewinnt immer mehr Anhänger. Er verdient wegen seiner Handlichkeit und leichten Anwendbarkeit Einführung beim praktischen Arzt. Man muß nur seine Gefahren kennen. Bei sehr brüsker Anlegung kann es zu Schädigungen am Darm und an den großen Gefäßen kommen, bei sehr ausgebluteten Patientinnen können nach Abnahme des Schlauches durch die plötzliche Änderung des Blutdruckes Herzkollapse eintreten.

Bei Uterus*atonien* wurde neuerdings von *Jolly* empfohlen, einen Ballon in den Uterus einzuführen und mit antiseptischer Flüssigkeit zu füllen; es sollen dadurch Wehen angeregt und die Plazentargefäße direkt komprimiert werden. Von Anderen *(Kehrer* und *v. Herff)* wurde in Fällen, wo alle anderen Mittel versagten, als Notoperation eine technisch leicht und rasch durchführbare *Laparotomie* angegeben. Der atonische Uterus wird durch einen kleinen Längsschnitt mit einer Kugelzange vor- und möglichst hochgezogen und dann umstochen oder umschnürt. Bei *Zervixrissen* wird von vielen die Naht empfohlen, von *Solms* (Internationaler Kongreß) sogar eine erweiterte subvesikale Naht.

Bei all diesen Erörterungen tritt ein Mittel vollkommen in den Hintergrund, das gerade für den Praktiker das gegebene ist, und das sich sehr gut bewährt hat, ich meine die *Tamponade*. Weder bei atonischen noch bei Rißblutungen läßt sie ihn im Stich. Durch Kombination mit dem *Momburg*schen Schlauch hat er außerdem die Möglichkeit, auch die Asepsis vollkommen zu wahren. Kommt er zu einer schweren Blutung, so legt er zuerst den Gummischlauch um, um Zeit zu gewinnen für sein weiteres Handeln und für eine gründliche Desinfektion. Nach Kontrolle der Plazenta auf Vollständigkeit, Desinfektion seiner Hände und ev. der Instrumente, jodiert er die Vulva, stellt sich die Portio ein, wobei er die Hebamme fest auf den Fundus uteri drücken läßt. Er übersieht bequem den Muttermund, tamponiert die Uterushöhle fest mit Gaze aus der Dührssenbüchse. Dann läßt er noch eine ausgiebige Plombierung der Vagina folgen und zwar nicht mit Gaze, sondern mit festen Wattekugeln. Zum Schluß verschließt er mit einem T-förmigen Verband die Vulva und drückt den mitgefaßten Fundus durch eine Handtuchrolle gegen die Symphyse. Bei dieser Therapie, zielbewußt durchgeführt, wird man keinen Versager erleben. Wegen ihrer Einfachheit und Wirksamkeit kann sie mit gutem Gewissen jedem praktischen Arzte empfohlen werden.

II. Pituitrin.*)

Ein wie großes Verlangen nach einem guten Wehenmittel bei den Geburtshelfern bestand, beweist die Unzahl von Arbeiten, die im letzten Jahre über die Hypophysenpräparate erschienen sind. Man kann heute sagen, daß der Wert des neuen Medikamentes als Wehenmittel über allen Zweifel erhaben ist, und daß man durch die bisherigen klinischen Beobachtungen zu einem abschließenden Urteil über die Indikationsstellung und die Gefahren des Pituitrins gelangt ist. Seine Hauptverwendung findet Pituitrin in der *Austreibungsperiode bei sekundärer Wehenschwäche*. Es hat sich gezeigt, daß die Wirkung am promptesten eintritt, wenn durch irgendeinen Druck ein Reiz auf die Zervix ausgeübt wird, daher der gute Erfolg bei Kombination mit Metreuryse, besonders wertvoll bei der Placenta praevia. Vielleicht wird dadurch auch die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken wieder Freunde gewinnen; durch die Kombination von Blasensprengung, Metreuryse und Pituitrin wird es viel rascher wie früher gelingen, die Geburt zu vollenden. Die Beschleunigung der Geburt wird sehr wertvoll sein bei Fieber in der Geburt; es werden sich dadurch die bei diesen Zuständen nicht ganz ungefährlichen entbindenden Operationen umgehen lassen.

Bei der *Abortbehandlung* und als *Abortivmittel* hat sich Pituitrin *nicht* bewährt; in der *Nachgeburtsperiode* wirken die *Sekalepräparate*, die eine Dauerkontraktion erzeugen, besser als Pituitrin, doch scheint es, daß das Hypophysenextrakt den puerperalen Uterus für andere Reize sensibilisiert. Man wird daher vorteilhaft bei Geburtsanomalien, die zu Atonie neigen, *prophylaktisch* Pituitrin injizieren.

Schädigungen durch Pituitrin für die Mütter sind nicht bekannt geworden, auch für die Kinder sind keine erheblichen Gefahren zu fürchten. Ein in manchen Fällen einsetzender Wehensturm verursacht hier und da eine Verlangsamung der kindlichen Herztöne. Sie können bis unter 100 Schläge in der Minute sinken, doch erholen sie sich rasch wieder, so daß damit keine Indikation zu rascher Entbindung aus Gefahr für das Kind begründet werden kann. Man muß aber diese Erscheinung kennen, um sie in ihrer richtigen Tragweite beurteilen zu können. Übrigens haben wir im Morphium ein glänzendes Mittel, um diesen scheinbar gefährlichen Zustand fast sofort zu beheben. Das Fazit aus allem: wir haben im Pituitrin das längst ersehnte ideale Wehenmittel. Nach den bisherigen Berichten zu schließen, scheinen die verschiedensten Präparate, die als Extrakte der Hypophyse von einer Reihe von Fabriken unter allen möglichen Namen in den Handel gebracht werden, in ihrer Wirksamkeit nicht wesentlich zu differieren. Neuerdings ist es den Höchster Farbwerken gelungen, die wirksamen Bestandteile der Hypophyse chemisch rein darzustellen, so daß eine gleichmäßig wirksame und leichte Dosierung garantiert ist.

---

*) Vergl. *Sachs*, Juliheft der Jahreskurse 1912.

III. Puerperalfieber.

Die bakteriologische Literatur des Wochenbettfiebers ist im letzten Jahre durch eine sehr gute und sachkundige Arbeit bereichert worden mit der Monographie von *Hamm**), die das volle Interesse der Gynäkologen verdient, zumal sie in vorteilhafter Weise absticht von so manchen mehr dilettantenhaften gynäkologischen Arbeiten über Bakteriologie.

Die Lehre von der *Selbstinfektion***) gewann in den letzten Jahren immer mehr Anhänger, und es hatte bereits den Anschein, als ob wir mit der Selbstinfektion als mit einer sicher fundierten Lehre zu rechnen hätten; der alte Vorkämpfer dieser Anschauung, *Ahlfeld*, konnte sich freuen, daß sein immer wieder verteidigtes Problem nun endlich zur Anerkennung kam, da erlitt dieses Lehrgebäude einen argen Stoß durch die neuen Untersuchungsergebnisse von *Bumm* und *Sigwart* (Arch. f. Gyn. Bd. 97).

Die Erörterungen über den Begriff der Selbstinfektion hatten sich in letzter Zeit mehr und mehr zu einem philologischen Wortstreit entwickelt. *Bumm* und *Sigwart* betrachten es als ihre erste Aufgabe, über den medizinischen Begriff Klarheit zu schaffen. Sie unterscheiden zweierlei: 1. Die Infektion durch das spontane Aufsteigen äußerer Keime in den Genitaltraktus Gebärender und 2. die Infektion mit solchen Keimen, welche die Frauen in den Genitalien, d. i. in den Sekreten der Vagina und des Kollum, mit zur Geburt bringen.

Über die erste Möglichkeit besteht wohl kaum ein Zweifel, diese Art der Außeninfektion kommt leicht durch spontane Aszension der Keime zustande und ist bei vielen langdauernden Geburten überhaupt nicht zu verhüten.

Strittig ist nur die Frage, ob die Scheidenkeime der unberührten Frau für die Infektion im Wochenbett in Betracht kommen. Experimentell konnten die Autoren in ihrer Arbeit feststellen, daß in der Scheide der unberührten Schwangeren keine Fäulniskeime vorkommen, daß der Hymenalring nicht nur eine anatomische, sondern auch eine physiologische und bakteriologische Grenze bildet. Die Fieberfälle im Wochenbett, die mit fauliger Zersetzung einhergehen, und die immer zum Beweis der Selbstinfektion herangezogen werden, sind durch aszendierte Außenkeime bedingt.

Die weitere Frage war die, ob die Scheide nicht *normalerweise* Keime mit parasitären Eigenschaften, also vor allem *virulente* Streptokokken, beherbergt. Unter den bakteriologischen Untersuchern war es vor allem *Zangemeister*, der es durch seine Untersuchungen für erwiesen hielt, daß ein hoher Prozentsatz der Puerperalinfektionen ihre Entstehung der Anwesenheit gewisser Keime in der Vagina der Schwangeren verdankt. *Bumm* und *Sigwart* gehen auf seine Beweisführung näher ein, und vor allem zerpflücken sie etwas seine statistischen Argumente. Es ist interessant, daraus zu sehen, in welcher Art die Statistik zu falschen Eindrücken führen kann. *Zangemeister* fand nämlich, daß von den Kreißenden, welche hämolytische Streptokokken in ihrem Vaginalsekret hatten, 75 % an Infektionen mit hämolytischen Streptokokken im Wochenbett erkrankten, während von den Frauen, die keine Streptokokken in der Vagina hatten, nur 4 % krank wurden. Bei dieser Gegenüberstellung scheint *Zangemeister* zweifellos mit seinen daraus gezogenen Schlußfolgerungen recht zu haben. Bei näherem Zusehen zeigt sich aber, daß der Autor seine prozentuale Berechnung nur an 4 Fällen angestellt hatte; von diesen 4 Frauen mit hämolytischen Streptokokken waren 3 im Wochenbett erkrankt, das ergibt 75 %. Wir sehen einmal wieder aus diesem Beispiel, daß der Ausspruch, die Statistik sei eine feile Dirne, immer noch zu Recht besteht.

Der häufige Nachweis von Scheidenstreptokokken bei Schwangeren und Wöchnerinnen, den *Sigwart* in einer früheren Arbeit führen konnte, zeigt eben, daß man es mit Saprophyten zu tun hat; ein Beweis dafür, daß diese Keime virulente Eigenschaften gewinnen können, ist bisher noch nicht erbracht. Auch die klinischen Beobachtungen sprechen nicht für eine Infektion durch Scheidenkeime, wie *Bumm* und *Sigwart* im einzelnen nachweisen. „Fällt aber die Infektion durch Scheidenkeime, so bleibt von der Selbstinfektionslehre nicht mehr viel übrig. Denn die Wundfieber durch Keime der äußeren Genitalien sind klare Außeninfektionen.“

Die Wichtigkeit dieser Feststellungen der *Bumm*schen Klinik war für mich Veranlassung genug für eine etwas eingehendere Darstellung, besonders deshalb, weil gerade die praktische Konsequenz der Selbstinfektionslehre die Gefahr in sich barg, eine gewisse Herabminderung des Verantwortungsgefühles bei den Geburtshelfern in ihren desinfektorischen Maßnahmen herbeizuführen. Man kann daher die Schlußsätze in der Arbeit *Bumm-Sigwarts* nur gutheißen, wenn sie sagen: „Es liegt deshalb weder Berechtigung noch Veranlassung vor, Ärzte und Hebammen immer wieder auf die Möglichkeit der Selbstinfektion hinzuweisen, wodurch nur ein gefährlicher Fatalismus großgezogen und das Vertrauen auf die Wirksamkeit der antiseptischen Maßregeln erschüttert wird, die nach wie vor die Grundlagen jeder ersprießlichen Tätigkeit am Gebärbette bleiben.“

---

*) *A. Hamm*, Die puerperale Wundinfektion. Berlin 1912, Springer.

**) Vergl. *Sachs*, Juliheft der Jahreskurse 1911.

IV. Behandlung des fieberhaften Abortes.

Die früher beim fieberhaften Abort fast allgemein übliche *aktive* Behandlungsweise, d. h. möglichst rasche Entfernung des infizierten Uterusinhaltes, erfuhr im letzten Jahre durch die Mitteilungen *Winters* eine Revision. *Winter* machte die Behandlung vom bakteriologischen Befund abhängig, indem er forderte, man solle alle fieberhaften Aborte, bei denen sich hämolytische Streptokokken in Reinkultur finden, möglichst exspektativ spontan zu Ende gehen lassen. Diese Forderung wurde von der *Walthardt*schen Schule auf Streptokokken jeder Art, auf Gonokokken und auf verflüssigende Staphylokokken ausgedehnt. Es war klar, daß eine derartig große Umwälzung einer so wichtigen Therapie zu zahlreichen Nachprüfungen führen mußte. Im vorigen Juliheft der Jahreskurse hat *Winter* die Frage ausführlich behandelt und von seinem Standpunkte aus alles, was für und gegen konservative Behandlung spricht, erörtert. Ich will demgegenüber hier nur auf einen Vortrag *Frommes* und auf die sich anschließenden Verhandlungen der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft über dieses Thema hinweisen, die eine Entscheidung getroffen hat, welche im Gegensatz zu *Winters* Ansichten steht. *Fromme* kam auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchungen am Krankenmaterial der Charité zu dem Schluß, daß von *Winter* und seinen Anhängern die Präventivabimpfung zur Feststellung der bakteriologischen Verhältnisse beim inkompletten Abort überschätzt worden ist. Prognostische Schlüsse lassen sich weder aus der Uterusflora noch aus den Bakterien des Blutes ziehen, solange der Uterus noch nicht leer ist. Mit diesem Urteil war der Stab über *Winters* Hauptargument gebrochen. In der Debatte traten alle Redner mit einer Ausnahme für das aktive Vorgehen ein. Alle betonten, daß die Uterusausräumung schonend geschehen müsse; ob digital oder mit der Curette, ist auch heute noch eine Streitfrage. In Zukunft wird also, wie *Warnekros* sagt, „nicht das Mikroskop die Entscheidung für die einzuschlagende Therapie abgeben, sondern der objektive Befund: Finden wir die Uterushöhle noch nicht entleert, so wird ausgeräumt; lassen der Allgemeinzustand und die Untersuchung der Patientin eine bereits weiter fortgeschrittene Infektion vermuten, so muß, bei Lokalisation, wenigstens der Versuch gemacht werden, durch einen noch radikaleren Eingriff (Uterusexstirpation, Venenunterbindung, Drainage) das schwer gefährdete Leben der Patientin zu retten.“

V. Notizen.

Die *Zweifel*sche Klinik hat es durch strikte Durchführung einer konservativen Therapie (Aderlaß über 500 ccm in Verbindung mit Narkotika) vermocht, die Mortalität bei *Eklampsie* auf 6 % herabzudrücken. Wenn auch diese Erfolge sehr beachtenswert sind, so werden uns doch Fälle von anscheinend geheilten Schwangerschaftseklampsien, die bei der später einsetzenden Geburt erneut an Eklampsie erkrankten und daran zugrunde gingen, dazu führen müssen, die *Schnellentbindung* nicht ganz von der Hand zu weisen. Man sollte doch nicht vergessen, daß das einzig Sichere, was wir über die Eklampsie wissen, ihre Abhängigkeit von der Schwangerschaft ist, so daß es nur logisch erscheint, wenn man durch Entfernung des Schwangerschaftsproduktes diesen verderblichen Kausalnexus löst.

Die Beziehungen der *Erkrankungen des Herzens zur Schwangerschaft* wurden auf dem letzten Gynäkologenkongreß eingehend erörtert. Die Funktionskraft des Herzmuskels spielt bei der Beurteilung eine wesentlich wichtigere Rolle als die Art des Klappenfehlers. Bei den meisten kompensierten Herzfehlern verlaufen Schwangerschaft und Geburt ohne

Störung; sie bedürfen keiner Therapie. Tritt schon im Beginn einer Gravidität eine schwere Kompensationsstörung ein, oder sind von früher her schwere Herzstörungen bekannt, so ist die Schwangerschaft zu unterbrechen, und weitere Konzeptionen sind zu verhüten. Bei Kompensationsstörungen in späteren Monaten muß stets eine gründliche Digitalistherapie eingeleitet werden, und nur dann, wenn man nicht zum Ziele kommt, darf die Schwangerschaft unterbrochen werden. Durch Komplikation der Herzerkrankung mit Nephritis wird die Prognose verschlechtert, und der Entschluß zum Abortus arteficialis beschleunigt.

Über den Infektionsweg bei der *Pyelitis gravidarum* ist immer noch keine Einigung erzielt. Die Therapie ist insofern konservativer geworden, als man auch in sehr schweren Fällen durch Ureterkatheterismus und Nierenbeckenspülung die Unterbrechung der Schwangerschaft und schwere chirurgische Eingriffe umgehen kann. Leichte Fälle heilen meist unter Bettruhe, Seitenlagerung, Diät und medikamentöser Behandlung.

Zur Prophylaxe der *Blennorrhoea neonatorum* wurde besonders von *v. Herff* das *5 prozent. Sophol* empfohlen, das weniger als das Argent. nitric. die Kornea reizt. Doch muß darauf hingewiesen werden, daß dabei Primärinfektionen beobachtet sind und daß z. B. die Straßburger Frauenklinik wieder zur alten *Credé*schen Methode zurückgekehrt ist.

Mit *Narkophin* hat *Jaschke* gute Erfolge zur Verminderung des Wehenschmerzes mitgeteilt, leider vermag das Mittel ebensowenig wie der Morph.Skopolamin-Dämmerschlaf eine schmerzlose Geburt in allen Fällen zu erzielen, ferner ist es nicht ganz ungefährlich für die Kinder.

Das von Ärzten oft bearbeitete Problem der *Vorausbestimmung des Geschlechtes* glaubt *Schöner* (Rottach) gelöst zu haben. Trotz der theoretischen Bedenken, die gegen seine Methode bestehen, muß doch gesagt werden, daß *Schöners* angeführte Beweise gut begründet sind, daß er angibt, erfolgreiche Vorausbestimmungen gemacht zu haben. Es würde sich daher verlohnen, daß die Ärzte in geeigneten Fällen *Schöners* Berechnungen anwendeten und beobachtete Erfahrungen mitteilten.

Gynäkologie.

Von Geh. Med.-Rat Prof. A. Martin, Berlin.

Allgemeine Uebersicht.

Strahlentherapie. — Gynäkologie und Psychiatrie. — Menstruation und Ovulation. — Plastik bei angeborenem Defekt der Scheide. — Zur peritonealen Wundbehandlung. — Notizen.

Strahlentherapie.

In der kurzen Spanne eines Jahres hat die Strahlentherapie ihren Siegeszug in rascher Entwicklung weitergeführt. Bei aller Zurückhaltung darf heute nicht mehr an ihrer Bedeutung gezweifelt werden. Nach der Periode schüchterner Versuche sind wir jetzt zu der Anerkennung gezwungen, daß sie ein äußerst wirkungsvolles Machtmittel ist. Mehr und mehr werden die Gefahren ihrer Anwendung erkannt, die Möglichkeit der Ausschaltung derselben bis zu einer gewissen Ausdehnung gefunden. Man hat die Strahlen in ihrem therapeutischen Wert zu differenzieren gelernt und damit den Weg gebahnt, nicht nur vielseitige Zweifel abzuweisen, sondern auch unser therapeutisches Vorgehen auf ein sichereres Fundament zu stellen. Wir schließen uns wohl alle an *Döderlein**) an, indem wir anerkennen, daß *Krönig* und die *Freiburger* Schule auf der Basis der grundlegenden Arbeiten von *Albers-Schönberg* und der von zahlreichen Mitarbeitern die Schwierigkeiten und Gefahren, welche der Verwendung der Röntgenstrahlen entgegenstanden, weitergehend erkannt und wesentlich beseitigt hat. Damit hat aber auch *Krönig* und mit ihm *Gauß* den Heileffekt dieser Therapie in erheblicher Ausdehnung erhöht und befestigt: die bahnbrechenden Fortschritte der Strahlentherapie verdanken wir der Freiburger Klinik! Es soll nicht übersehen werden, daß auch heute noch das Endurteil nicht gesprochen werden darf. Es muß aber schon jetzt anerkannt werden, daß das Freiburger Verfahren als die Grundlage für die weitere Forschung und Beobachtung dienen muß. Dann wird bei zuversichtlich eintretender weiterer Ausbildung desselben wahrscheinlich auch in der Hand zahlreicher Mitarbeiter auf diesem Gebiet, nach voraussichtlich nicht allzulangen Jahren, die Möglichkeit sichergestellter abschließender Bewertung zu erwarten sein.

In übersichtlicher Weise haben *Gauß* und *Lembcke* das Verfahren der Freiburger Klinik dargelegt.**) Indem ich auf diese ausgezeichnete Monographie verweise, will ich hier nur noch auf die allgemein anerkannten Tatsachen hindeuten, daß es für die therapeutische Wirkung maßgebend ist, die weichen Strahlen auszuschalten. Diese werden von der Haut abgefangen; sie dringen nicht in die Tiefe, sie sind die Ursache der Hautverbrennung. Sie haben bisher das Verfahren so verhängnisvoll belastet: sie müssen durch die geeigneten Filter ausgeschaltet werden. Die harten Strahlen dringen in die Tiefe, sie sind die therapeutisch wirksamen. Von großer Bedeutung ist die Dosierung der Strahlen. Minimale Dosen weicher Strahlen verursachen verhängnisvolle Verbrennungen, vielfache Dosen harter sind in gewisser Weise ungefährlich. Aber auch hier kommen individuelle Verschiedenheiten in Betracht. Jedenfalls ist die Wirkung auf die Haut dadurch zu kontrollieren, daß man den betreffenden Stellen eine längere, auf Wochen zu bemessende Schonzeit bietet, in der etwaige Reaktionen, besonders Rötung und Bräunung, sorgfältig beobachtet werden müssen. Eine Wiederholung der Bestrahlung ist jedenfalls nur bei intakter Haut zulässig. (*Döderlein* a. a. O.)

---

*) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Mai 1913, S. 554.

**) Röntgentiefentherapie, ihre theoretischen Grundlagen, ihre praktische Verwendung und ihre klinischen Erfolge. Berlin und Wien. Urban und Schwarzenberg 1912.

Naturgemäß hat die Ausbildung des Instrumentarium wesentliche Fortschritte gemacht. Sicher mit vollem Recht wird von jedem, der die Strahlentherapie üben will, das intimste Vertrautsein mit dem Apparat gefordert, schon weil sich die Strahlenqualität in jedem Augenblicke ändert, deren Bedeutung aber nur in ununterbrochener aufmerksamster Kontrolle richtig gewürdigt werden kann.

Unter strenger Befolgung des Freiburger Verfahrens hat jetzt *Döderlein* ebenso wie *Bumm* und *Menge* in der Tat auch 100 % Heilungen bei der Bestrahlung von *Myomen* verzeichnet, ebenso wie *Krönig* selbst.

Greifen wir aus den vielseitig veröffentlichten Beobachtungsreihen die von *Döderlein* (a. a. O. S. 560 u. ff.) heraus, so ergibt sich, daß bei 21 Myomkranken in 1—4 Serien mit meist mehr als 3 Sitzungen (bis zu 6 und 7), nach 2—9 Behandlungstagen, nach bis zu in summa mehr als 750 Dosis X und mehr als 700 Lichtminuten Amenorrhoe erzielt wurde. (Näheres siehe a. a. O.) Die Beobachtungsdauer erstreckte sich allerdings noch nicht über 7 Monate. Es wurden also in viel kürzerer Zeit, zuweilen sogar in einer einzigen Sitzung solche Strahlenmengen dem Körper einverleibt, daß sofort als dauernder Effekt Amenorrhoe eintrat. Die früher mehrfach gemachte Erfahrung, daß die der Behandlung folgende erste Menstruation verstärkt auftrat, und daher entblutete Myompatienten auszuschalten seien, wird darnach heute nicht mehr als maßgebend anerkannt: gerade diese Fälle werden mit hohen Dosen erfolgreich behandelt.

Die von *Albers-Schönberg* gesehenen refraktären Myom-Fälle, welche auf die Röntgenbestrahlung nicht reagieren, werden nach diesen neueren Erfahrungen angezweifelt.

In die Scheide geborene polypöse Myome wird man im allgemeinen nicht der Strahlenbehandlung unterziehen. Sitzen aber hinter diesen Polypen im Korpus noch mehr Myome, so erscheint auch hier die Bestrahlung durchaus berechtigt. Auch da, wo Myome ihre Nachbarschaft in bedrohlicher Weise komprimieren, wo Zystitis eingetreten ist, rät *Döderlein* zur Bestrahlung. Komplizierende Ovarialtumoren drängen zur Operation. Bei frisch entzündlichen Adnexorganerkrankungen wird man eine Bestrahlung da, wo eine konservative Behandlung derselben nach den heute vorherrschenden Anschauungen indiziert ist, immerhin nicht prinzipiell ausschließen. Fraglich erscheint wegen der Zerstörung der Ovarien und der dann zu gewärtigenden Sterilität, ob man jugendliche Myomkranke der Bestrahlung unterziehen soll. Hier muß von Fall zu Fall entschieden werden: wo Gewicht auf die Erhaltung der Fortpflanzungsfähigkeit gelegt wird, tritt die Enukleation in ihre Rechte. Jedenfalls fällt das vordem wohlberechtigte Bedenken, daß die Bestrahlung eine längere Dauer der Behandlung und damit Arbeitsunfähigkeit bedinge als die Operation: gerade das umgekehrte scheint jetzt einzutreten.

Wenn wir demnach diesen neueren Erfahrungen weitgehende Berechtigung zuerkennen, so dürfen wir aber doch die vielerlei Bedenken, welche sich aus der Praxis selbst ergeben, nicht vollständig übersehen. Vor allen Dingen dürfen wir uns darüber nicht hinwegsetzen, daß besonders die Röntgentherapeuten sich sehr vorsichtig betreffs der Schädigungen aussprechen, welche sich als Folge der Bestrahwahrscheinlich auch in den anderen Drüsenorganen des Unterleibs entwickeln. — Bei aller Sorgfalt der Abdeckung bleibt die Gefahr einer Einbeziehung dieser Nachbarorgane nicht völlig ausgeschlossen. Das ganze Verfahren ist noch zu jung, um eine abschließende Beurteilung dieser Gefahren als zulässig anzuerkennen. — Im besonderen muß betont werden, daß die Beobachtungsdauer der geheilten Fälle zu kurz ist, als daß wir berechtigt wären, die operative Behandlung der Myome als kunstwidrig zu bezeichnen. Selbst wenn, wie wir im folgenden zu erörtern haben, die Bestrahlungstherapie in der Form einer Kombination von Röntgenstrahlen- und Mesothoriumbehandlung auch maligne Neubildungen erfolgreich zu beseitigen vermag, muß schon die jedenfalls nicht zu übersehende Möglichkeit einer später eintretenden malignen Degeneration von Myomresten und einer Kombination mit karzinomatösen Schleimhauterkrankungen sowie die Eventualität der Vereiterung der Neubildungen uns davon zurückhalten, heute die Operation von Myomen als unberechtigt, als Kunstfehler zu bezeichnen. Welche Verwirrung Aussprüche wie: „Myome werden nicht mehr operiert" anrichten, illustriert in krassester Form ein noch in foro schwebender Rechtsstreit. Eine von einem autoritativen Operateur durch abdominale Operation von einem myomatösen Uterus reaktionslos befreite Patientin stirbt nach Jahresfrist an einem Magenkarzinom. Der zuletzt beratende Chirurg äußert Zweifel, ob etwa das Magenkarzinom entstanden wäre, wenn das Myom nicht operiert worden wäre! Der übelberatene Witwer verklagt den Gynäkologen auf Schadenersatz!*) — Sicher ein schreiendes Beispiel verwirrender, wahrscheinlich laienhaft mißverstandener autoritativer Aussprüche! — Sicher ist das letzte Wort bezüglich des Wertes der Röntgenbestrahlung der Myome noch nicht gesprochen. Noch wird eine große Summe von langdauernden Beobachtungen und Studien notwendig sein, bevor die Indikation der Myomoperation und der Strahlenbehandlung dieser Neubildungen scharf und allgemeingültig formuliert werden darf. Nach unserer Auffassung wird der operativen Behandlung immerhin ein nicht zu enges Gebiet übrigbleiben, schon mit Rücksicht auf die Unkosten der Strahlenbehandlung: ein Gesichtspunkt, den ja auch die Freiburger Schule anerkennt. Wir verzichten darauf, hier auf die Einzelheiten der Indikationsstellung für die Myombestrahlung einzugehen; nicht nur mit dem Hinweis auf unsere Ausführungen im Jahreskursheft Juli 1912, sondern weil gerade in dieser Beziehung die Entscheidung noch in vollem Fluß ist: in welchem Lebensalter? welche Art von Myom? bei Verdacht auf maligne Entartung und Komplikation mit Uterusschleimhautkarzinom und Ovarial- bezw. Adnexerkrankungen?

---

*) Das Gericht hat inzwischen die Klage abgewiesen.

Eine volle Übereinstimmung scheint zu bestehen bezüglich der Wertschätzung der Röntgenbehandlung der *klimakterischen Blutungen*, welche bei der heute als Metropathia uteri, früher als Metritis chronica bezeichneten Erkrankung in so nachhaltiger, der Behandlung hartnäckig trotzender Weise auftreten. Augenscheinlich bedürfen in dem Lebensalter, in welchem diese Beschwerden fast typisch auftreten, die Ovarien nur eines mäßigen Anstoßes, wie man ihn mit der Bestrahlung wohlabgewogen anwenden kann, damit die Funktion der Keimdrüse erlischt. In nur 2—3, selten in mehr Serien, bezw. 3 bis 5 Sitzungstagen, mit ca. 300 Dosis X, selten mehr, erreichte *Döderlein* bei 10 Frauen Amenorrhoe. Gleich günstige Erfolge wurden bei *Pruritus vulvae* beobachtet. Über die Strahlenbehandlung zur *temporären Sterilisierung*, die *Gauß* auf dem Münchener Gynäkologenkongreß anregte, wird man nicht eher urteilen dürfen, als bis ein größeres Beobachtungsmaterial vorliegt. Gerade hier bedarf es sorgfältiger Umschreibung der Indikation, nicht nur im Hinblick auf die Möglichkeit, daß etwa durch Röntgenstrahlen geschädigte Eier befruchtet werden, sondern auch auf die Gefahr mißverständlichen und unerlaubten Mißbrauches.

Osteomalazie, Genital- und *Peritonealtuberkulose,* auch *entzündliche Adnexerkrankungen* sind von *Gauß, Menge* u. A., auch von *Döderlein* durch Strahlenbehandlung günstig beeinflußt worden.

Wurden bisher die Aussichten auf erfolgreiche Strahlenbehandlung der *Karzinome* überwiegend ungünstig beurteilt, so haben sich doch die Mitteilungen über jedenfalls temporäre Erfolge durch Radiumbehandlung bei oberflächlichen Karzinomen gemehrt. Da heute neben viel größeren Mengen von Röntgenstrahlen auch die zweifellos überaus wirksamen Mesothoriumstrahlen in Anwendung gebracht werden, erscheint von vornherein jeder Vergleich mit den früheren Erfahrungen mißlich. Von diesem Gesichtspunkt aus muß es als ein wirkliches Ereignis bezeichnet werden, daß *E. Bumm, Krönig* und *Döderlein* zusammen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Halle am 16. Mai 1913 ihre Erfahrungen vorgelegt haben.

Bumm berichtet an der Hand von sehr demonstrativen Skizzen über eine größere Anzahl von Uteruskarzinomen, bei denen er durch die Kombination von großen *Röntgen-* und *Mesothorium*dosen geradezu überraschende Besserung erzielt hatte. Es wurden 5—10 000 X-Röntgenstrahlen und 10—15 000 Milligrammstunden Mesothorium zur Einwirkung gebracht. Das brüchige Karzinomgewebe verschwand, dicke Narbengewebsmassen bildeten sich heraus. Blutungen und Jauchung hörten auf. Die karzinomatösen Infiltrationen bildeten sich zurück, das Allgemeinbefinden hob sich. Aber von einer definitiven Heilung darf nicht gesprochen werden, denn es konnte in Fällen, bei welchen *Bumm* nachträglich doch noch den Uterus exstirpierte, in der Tiefe noch lebensfrisches Karzinomgewebe nachgewiesen werden. Andererseits war die Tiefenwirkung nicht sicher abzugrenzen. Bei der Exfoliation des gangränösen Gewebes traten Perforation der Nachbarhöhlen, auch Beckenzellgewebsphlegmone auf mit allen bekannten Gefahren. — *Krönig* konnte berichten, daß er über eine längere Beobachtungsdauer und die Wirkung viel größerer Mengen von durch Filtrierung besonders ausgesuchten harten Röntgenstrahlen und größeren Mengen Mesothorium verfügt. An Moulagen demonstrierte er die Erfolge der bei Gesichts-, Bauchdecken-, Uterus- und Rektumkarzinomen ausgeführten, auf diese Weise kombinierten Behandlung. *Aschoff* konnte hierbei durch anatomische Untersuchung feststellen, daß die Karzinomzellen bis in die Tiefe zerstört waren.

Krönig bezeichnete als Grundlage für die Entwicklung der Strahlentherapie bei Karzinom: 1. daß nicht nur die weichen, von der Oberfläche der Gewebe abgefangenen X-Strahlen des Mesothorium, auch die harten β- und γ-Strahlen biologisch wirksam sind; 2. daß die γ-Strahlen auch in der Tiefe noch spezifisch wirken; 3. daß das gesunde Gewebe, z. B. Darm, Blasen- und Nierenepithelien, durch diese großen intensiven Strahlendosen nicht geschädigt werden. Es erscheint von größter Bedeutung für die Technik, daß *Krönig* den Nachweis erbringen konnte, daß die Röntgenstrahlen nur in der Mitte zentral, an der Seite tangential treffen und hier wirkungslos werden. Die Mesothoriumkapseln senden ihre Strahlen nach allen Seiten aus, ihre Wirkung ist eine allseitige. Zur Tiefenwirkung muß auch im Mesothorium eine Filtrierung vorgenommen werden: die α- und β-Strahlen müssen abgefangen werden, so daß nur die γ-Strahlen zur Anwendung kommen. *Krönig* konnte experimentell nachweisen, daß die γ-Strahlen bis zu 60 cm dicke Bleiplatten und 2 bis 3 Menschen hintereinander durchdringen. Diese Strahlen, die harten, penetrierenden, sind die biologisch wirksamen, sie greifen die Karzinomzelle spezifisch an. Es bedarf aber gewaltiger Mengen Mesothorium, denn die *γ-Strahlen machen nur 1 % des Strahleneffektes* aus. *Krönig* nannte 800—1200 mg als die nötige Menge! —

Krönig betont, daß von einer definitiven Heilung noch nicht gesprochen werden darf. Immerhin hat er eine große Reihe von Beobachtungen, in welchen seit Monaten bis Jahren ein Rezidiv des durch Bestrahlung zum Verschwinden gebrachten Karzinom nicht nachweisbar gewesen ist.

Döderlein konnte durch eine größere Reihe mikroskopischer Bilder die von ihm (Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXVII, 5, 554) mitgeteilten Beobachtungen demonstrieren und damit seine Auffassung von der Spezifität der harten Röntgen- und der Mesothoriumstrahlen gegen die Karzinomzellen belegen: diese werden zur Auflösung und zum völligen Verschwinden gebracht.

Die Diskussion über diese epochalen Vorträge erbrachte bedeutungsvolle kasuistische Beiträge zur Röntgen- und Mesothorium-Wirkung auf Tumoren, Metropathien, auch wertvolle experimentelle Untersuchungen.

Immer besteht die Tatsache, daß der exzessive Preis des Mesothorium der Verwendung ein großes Hindernis in den Weg stellt. Dazu kommt, daß gerade bei der Verbindung der Röntgenbestrahlung und der Mesothoriumeinwirkung eine sehr sorgfältige Beobachtung zunächst behufs Indikationsstellung, dann aber zur Verhütung verhängnisvoller Nebenwirkungen geboten erscheint. Sollte aber die weitere Erfahrung unsere Hoffnungen bestätigen, so werden sich auch Mittel finden, diese Schwierigkeiten zu überwinden. Und doch, trotz der geradezu frappanten Belege, welche heute schon vorliegen, ist ein um so höheres Maß von Skepsis geboten! Noch liegt kein einwandfreier Fall von mehrjähriger Dauerheilung vor, noch sind wesentlich die einer direkten Einwirkung zugänglichen Karzinomherde zum Verschwinden gebracht worden, — ja auch das ist doch noch nicht in einer größeren Beobachtungsreihe ganz einwandfrei zur Feststellung gekommen. Mag sein, daß dazu erst die großen Dosen *Krönigs* gehören! Auf Metastasen hat man noch nicht durchgreifenden Einfluß gewonnen. — Also Geduld! Denn wer hat vergessen, welche Nackenschläge im Laufe der letzten Jahrzehnte das Ansehen der Ärzte erlitten hat gerade auch in der Frage der Karzinomtherapie?! Wir haben die Täuschungen nicht vergessen, welche vor zwei Menschenaltern der scharfe Löffel *Gustav Simons* verursacht hat, die Elektrolyse, das Chlorzink und so viele andere, anscheinend vielversprechende Anfangserfolge! Schließlich dürfen wir auch die Erfahrungen der Chirurgen nicht übersehen. Vor sechs Jahren heilten auf der Klinik von *A. Bier* unter der Strahlenbehandlung alle Oberflächenkrebse prompt. Auch die Drüseninfiltrate verschwanden. Alle Patienten wurden früher oder später rezidiv und gingen dann rapid zugrunde! — Sicher stehen die Beobachtungen über Röntgenstrahlen und Mesothorium heute auf einer ganz anderen, ja, man könnte sagen unvergleichlich sichereren Basis, wie sie der heutige Stand wissenschaftlicher Forschungsmethoden liefert. Wenn wir aber die Erlebnisse der letzten Jahrzehnte nicht vergessen, müssen wir uns das „Vestigia terrent!“ vor Augen stehen lassen, während wir an der Ausbildung der Strahlentherapie — mit Röntgenstrahlen und Mesothorium — mutig und unverändert weiter arbeiten! Vielleicht, hoffentlich! finden wir dann das Prinzip der Karzinomtherapie!

Psychiatrie und Gynäkologie.

Durch die temperamentvollen Arbeiten *Bossis* (Genua) ist die vor einem Menschenalter von dem Nestor der deutschen Gynäkologen, *B. S. Schultze* (Jena), besonders betonte Wechselbeziehung gynäkologischer Leiden zu psychischen Störungen wieder in den Vordergrund der Diskussion gerückt worden. *Schultze* verlangte (1880), daß im Hinblick auf die leichteren Formen psychischer Störungen, wie sie sehr häufig dem Gynäkologen unter den zahlreichen nervösen Krankheitserscheinungen begegnen, bei allen derartigen Patienten eine schulgerechte Diagnose in Bezug auf „Frauenleiden“ gestellt werde. Für diese solle durch Beistellung geeigneter Hilfskräfte in den psychiatrischen Anstalten Sorge getragen werden. Die an verschiedenen Orten entsprechend dieser Forderung getroffenen Maßnahmen haben nicht dazu beigetragen, den Beweis für die Bedeutung einer solchen Organisation überzeugend zu erbringen. Referent hat selbst an seinem großen langjährigen Beobachtungsmaterial und zuletzt in enger Beratung mit dem Neurologen *v. Voß,* die Auffassung gewonnen, daß Hysterie nicht häufiger auf dem Boden weiblicher Genitalerkrankungen als auf dem Boden anderer Organerkrankungen überhaupt entsteht. Nach seiner Erfahrung sollte nur bei schweren örtlichen Veränderungen und bei solchen, die auch ohne das Bestehen einer Psychose ein operatives Eingreifen erfordern, eine chirurgische Behandlung eintreten. Gewiß ist mit *Schultze* zu empfehlen, daß auch der Neurologe und der Psychiater imstande ist, selbst oder durch einen Fachgynäkologen die entsprechende Diagnose zu stellen. Vor der zum Segen der Frauen endlich mehr und mehr zurückgedrängten „kleinen“ gynäkologischen Behandlungsweise muß grade bei nervösen und psychisch Kranken nachdrücklich gewarnt werden! Die Gynäkologie von heute würdigt durchweg und nach allen Richtungen das Gefahrvolle einer solchen verhängnisvollen „Sprechstundentherapie“, welche der Vergangenheit angehört! Diese Tatsache erklärt das Aufsehen, welches *Bossis* Mitteilungen — deren eine sogar den Titel trägt: Gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn! — erregten! *Bossis* Ausführung, daß nicht weniger als die Hälfte der Selbstmorde bei Frauen auf gynäkologische Leiden zurückzuführen sind!, mußte Gynäkologen und Psychiater in gleicher Weise und um so lebhafter beschäftigen, als sie durch das Hereinziehen sensationellster Tagesereignisse nur zu schnell den Rahmen vorsichtig wägender wissenschaftlicher Erörterung überschritten, zu Tagesfragen wurden! *Bossis* Klassifikation der nach seiner Auffassung durch Genitalerkrankungen verursachten oder damit zusammenhängenden Psychosen rechtfertigt, nach unserer Auffassung, schon allein weitgehende Zweifel bis zur Ablehnung seines Standpunktes und der daraus abgeleiteten therapeutischen Schlußfolgerungen. Seine erste Gruppe, die toxisch-infektiöse verallgemeinerte schwere Infektion, die lokalisierte Infektion und die lokalisierte schleichende Infektion, die besonders Erkrankungen am Uterushals betreffen, ist in ihrem ersten Teil nicht neu, in ihrem zweiten durchaus problematisch, jedenfalls nur als Teilerscheinung verständlich. Ihre lokale Behandlung ist von der des Grundübels nicht zu trennen — Ausschabung, Zervixplastik, Einlegung von Uterinstiften erscheinen dabei jedenfalls als sehr bedenkliche Maßnahmen, zumal bei Infektions-Psychosen. In der zweiten Gruppe figurieren Psychosen infolge krankhafter Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, abhängig von angeborenen Mißbildungen, „schneckenförmigem“ Uterus, fehlerhaften Lageveränderungen, infektiöser Endometritis. Die letzteren dürften von allen anderen Autoren wohl übereinstimmend der ersten Gruppe zugewiesen werden. Wenn aber die hier zuerst genannten Veränderungen wirklich selbst Störungen im Bereich des Nervensystems verursachen, so entspricht es sicher unserer aller Auffassung, diese den konstitutionell degenerativen Psychoneurosen zuzurechnen, die mit *Mathes* heute als infantile Hemmungsbildungen zu beurteilen sind. Für die dritte Gruppe, die Psychoneurosen infolge von Erschöpfung, muß der spezielle Nachweis des Zusammenhanges mit gynäkologischen Leiden anders geführt werden, als es von seiten *Bossis* geschehen ist.

Mit vollem Recht ist *Siemerling* den Ausführungen *Bossis* entgegengetreten. Er betont neben der unzureichenden klinischen Darstellung der Belegfälle die Wahrscheinlichkeit einer unrichtigen Auffassung. Es hat sich vermutlich in den *Bossi*schen Glanzfällen um schwere Neurosen oder Psychosen gehandelt, in deren Verlauf als Einzelsymptom auch Selbstmordgedanken aufgetreten sind. Es erscheint naheliegend, daß schwere hysterische Störungen die Hauptsache der psychischen Alteration gewesen sind. Nach *Siemerling* bedürfen derartige Fälle vor allem einer psychischen Behandlung. Gegebenen Falles kommt darnach erst die spezialistische Behebung lokaler Störungen in Frage.

Mit *Schickele**) muß Referent im speziellen *Bossis* Fälle als solche auffassen, welche zu dem von *Mathes***) so genannten psychasthenischen Symptomenkomplex gehören. Die Berichte von *Bossi* bieten keinen Anhalt zur Feststellung, ob es sich dabei um zyklische Remissionen handelt. Welcher Gynäkologe mit großem Material hat nicht ähnliche scheinbar ebenso „wunderbare Besserungen und Heilungen“ erlebt! Zuversichtlich kommt mehrfach eine suggestive Wirkung bei hysterischen und psychopathischen Personen in Betracht. Die neuen Anregungen von *Walthard* und *Dubois* und *Schickele* (Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXVI u. XXXVII) zeigen, daß auch von deutschen Forschern diesem Gegenstande die vollste Aufmerksamkeit entgegengebracht wird. Aber wohl ganz allgemein herrscht bei uns die Überzeugung, daß besonders hysterische, jedenfalls aber psychisch Erkrankte durch alle Arten von Manipulationen und Operationen in den Genitalien sehr häufig in bedenklicher Weise gefährdet werden. Nur *sehr ernste Lokalerkrankungen* dürfen bei ihnen als Indikation zu lokaler Behandlung und Operation anerkannt werden.

Menstruation und Ovulation.

Zur Lösung der noch immer so viele Rätsel bietenden Frage über den *histologischen* Verlauf und den *ätiologischen* Zusammenhang zwischen *Menstruation* und *Ovulation* hat zu den darauf bezüglichen Arbeiten von *Schickele* und *L. Freund* jetzt an der Hand eines großen Materials *Rob. Schröder* (Rostock) einen Beitrag geliefert.

*Schickele****) ging davon aus, daß die Ovarien durch innere Sekretion Stoffe liefern, welche die Blutgerinnung verzögern, den Blutdruck herabsetzen und lokale Gefäßerweiterung hervorrufen. Sie werden normalerweise in den Uterus abgegeben, erzeugen hier Hyperämie und eine Absonderung schwer gerinnbaren Blutes. Die Menstruation wäre demnach der Ausdruck einer periodischen Wirkung der inneren Sekretion der Ovarien, eine typische Hormonwirkung. Die Menstruation ist ein Zweckmäßigkeitsvorgang, durch welchen die in die Uterusschleimhaut abgelagerten Stoffe, wenn sie ihren Zweck, die Gravidität, nicht erreichen, nach außen abgeführt werden.

An dem Rhythmus der Menstruation nehmen auch andere innersekretorische Organe Anteil. Die Periodizität wird durch die Entwicklungsvorgänge dieses Überganges chemischer Stoffe aus dem Ovar in den Körper erklärt, analog zahlreichen anderen chemischphysiologischen Vorgängen in der Natur. —

L. Fraenkel (Breslau) hat aus der gelegentlichen Beobachtung bei 151 Coeliotomien bei gesunden Genitalien festgestellt, daß während der Menstruation oder kurz darauf eine Ovulation nicht stattfindet. Nur im Intermenstruum wurde ein frisches Corpus luteum gefunden meist gegen das Ende desselben.

---

*) Münch. med. Woch. 1913, No. 12 u. 13.

**) Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehung zum Nervensystem. Berlin, S. Karger 1912.

***) Arch. f. Gyn. Bd. 90.

Auf der Basis eines beachtenswerten Beobachtungsmaterials hat *Rob. Schröder* betont, wie wichtig es sei, eine genaue Menstruationsanamnese zu beachten, desgleichen den Funktionszustand der Epithelzellen (Fehlen einer spezifischen Schleimhautfärbung) und den aller Schleimhautbestandteile. *Schröder* betont zunächst, daß der Zyklus im Endometrium-Bau nicht ohne weiteres und nachhaltig durch pathologische Affektionen beeinflußt wird. Er bleibt — im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen — lange und sicher eingehalten. — Nach *Schröders* Beobachtungen erfolgt bei der Menstruation regelmäßig Desquamation der Epithelien, nur die Schlauchhülsen der Drüsen bleiben erhalten. Die Kapillaren sind stark dilatiert, teils thrombosiert: Kompakta und Spongiosa zerfallen. Schon am zweiten Tag der Blutung besteht nur noch eine sehr niedrige Basalschicht, mit stellenweise stehengebliebenen Trümmern das Prämenstruum — aber eine vollkommene Wundfläche darstellend. Die abgestoßene Schicht geht teils autolytisch, teils phagozytär zugrunde, selten in toto als Membran (Dysmenorrhoea membranacea). Die Regeneration erfolgt sehr schnell von den Drüsenepithelien der Basalschicht. Diese Darstellung des normalen menstruellen Zyklus der Uterusschleimhaut hat *Schröder* in seinem Atlas*) mit sehr lehrreichen Abbildungen seiner Präparate dargestellt. Die kritische Nachprüfung von seiten der altbewährten Forscher auf diesem Gebiete bleibt abzuwarten.

Zur Feststellung des zeitlichen Verhaltens von Ovulation und Menstruation müssen alle Einzelheiten des Schleimhautbildes mit Berücksichtigung des Zyklustermins ins Auge gefaßt werden — zwei Tage vor- und rückwärts. Jede der Phasen Prä- und Postmenstruum Anfang und Ende. Intervall — Anfang — Mitte — Ende.

Schröder **) faßt das Resultat seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß stets nur zur Zeit des Sekretionsbeginnes der Schleimhaut, d. h. zur Zeit der Intervall-Mitte bis Ende, oder bei vierwöchentlicher regelmäßiger Periode am 15.—20. Tage sich in Entwicklung befindliche Corpora lutea finden. Ihre Charakteristika bestehen in niedriger, allmählich höher werdender Granulosa mit anfangs starker Durchblutung, in anfangs breiter, allmählich schmäler werdender und peripher sich in Felder gestaltenden Theca interna. Weiter in beginnender Durchsetzung der Granulosa mit von der Theca interna ausgehenden feinen radiär wachsenden Fibrillen und Kapillaren. Schließlich in einer dadurch verbreiterten inneren Bindegewebs-Begrenzung der ganzen Schicht. Während die Uterusschleimhaut ein Prämenstruum-Bild, bezw. die regelmäßige 4 wöchentliche Anamnese den 18.—25. Tag zeigt, findet man im Ovar als gelben Körper ein reifes Corpus luteum mit dicker, breiter Granulosaschicht. Dieses besteht aus großen polygonalen Zellen, peripher davon Theca interna-Zellfelder. Die Granulosa ist durchsetzt mit einer allmählich zunehmenden Zahl von feinen, radiär und schließlich auch quer ziehenden Fibrillen und feinen Kapillaren, endlich mit einer dicker und kompakter werdenden reinen Bindegewebslage.

---

*) Berlin, Hirschwald 1913.

**) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXXVIII, 1913, Juliheft, S. 1.

Zur Zeit der anatomischen Menstruation hat die Organisation einen weiteren erheblichen Fortschritt gemacht. Die Granulosazellen beginnen allmählich kleiner zu werden. Während des Postmenstruum und des Intervall-Anfangs sind nur Rückbildungsstadien zu sehen. Aus der Tatsache, daß vor dem 14. Tag bei regelmäßig 4wöchentlicher Regel bisher kein frisches Corpus luteum gefunden wurde, solche aber in den nächstfolgenden Tagen auftreten, muß man den Schluß ziehen, daß um diese Zeit der reife Follikel platzt. Das wäre also zwischen dem 14. und 16. Tag. Nicht ein Koinzidieren, sondern ein Alternieren von Menstruation und Ovulation ist das Normale, wie das *L. Fraenkel, Rob. Meyer* und *C. Ruge* annehmen. Zwischen Ovulation und Menstruation besteht höchstwahrscheinlich insofern ein Abhängigkeitsverhältnis, als durch das im sich entwickelnden und reifen Corpus luteum gebildete Sekret — innere Sekretion — die prämenstruelle Schwellung als Vorbereitung des Uterus auf eine eventuelle Befruchtung des ausgetragenen Eies, also die daraus entstehende Schwangerschaft bewirkt wird. —

Die Bedeutung dieser, vielseitig schon von anderer Seite in analoger Weise aufgefaßten Ergebnisse liegt, wie *Schröder* hervorhebt, darin, daß hiermit ein sehr ernster Beweis gegeben ist dafür, daß nur das Ei aus der Ovulation nach der zuletzt dagewesenen normalen Menstruation das befruchtete ist. Das der vorhergehenden ist mit dem Schleimhautzerfall der letzten anatomischen Menstruation zugrunde gegangen. —

Plastik bei angeborenem Defekt der Scheide.

Im Laufe des letzten Lustrum hat das Interesse an den plastischen Operationen auf dem Gebiete der Gynäkologie eine bemerkenswerte Abschwächung erfahren. Die Laparotomie hat in der sieghaften Ausdehnung ihrer Indikationen auch auf dieses Gebiet zurückgewirkt! Da ist es wohl von Wert, auf die Entwicklung der *Plastik bei Gynatresien* hinzuweisen.

Seit lange bildeten die Fälle von *angeborenem Defekt der Scheide* eine recht mißliche Aufgabe für die gynäkologische Operationskunst. — Diese Fälle sind nicht sehr selten. Die wachsende Bedeutung, welche wir heute dem Infantilismus zuerkennen, rückt auch sie naturgemäß mit in den Vordergrund unserer Aufmerksamkeit. Diese beklagenswerten Personen bilden unter der nicht kleinen Gruppe der Infantilen eine besondere Klasse. Meist sind die Personen in der Entwicklung ihres ganzen Körpers zurückgeblieben: mit dem Körper in gleicher Weise ihr Sinn, ihre Lebenslust. Auch solche sind natürlich nicht vollständig und gleichmäßig bar aller weiblichen Empfindungen und des sexuellen Verlangens. Ihre allgemeine Lebensbetätigung läßt sie häufig genug ein stilles Dasein fristen, ohne daß sie aber deswegen wenn nicht subjektiv, doch objektiv vor sinnlichen Erregungen bewahrt bleiben. Eine andere Gruppe dieser Personen zeigt bemerkenswerterweise nur im Bereich ihrer Genitalien eine infantilistische Verkümmerung: ihr übriger Körper ist mit allen Reizen des Weibes mehr oder weniger ausgestattet. Bei solchen habe auch ich tollste Nymphomanie beobachtet. — Jedenfalls begegnen uns Individuen beider Arten nicht allzu selten als Ehefrauen, als Heiratskandidaten, als gelegentliche Opfer wüster männlicher Begierde. Dann sehen wir bekanntlich oft genug, daß trotz des Fehlens jeder Art von Scheidenbildung der Impetus coeundi, wenn er nicht die Urethra oder das Rektum ausnutzt, zu einer Dellenbildung der in der äußeren Anlage auffallenderweise bis zu einer gewissen Ausbildung gediehenen Vulva geführt hat. Eine solche Ausbuchtung bis zu 2—3 cm Tiefe (oder noch mehr) genügt anscheinend mit den entsprechenden Kontraktionen der untersten Schichten der Beckenbodenmuskulatur und derjenigen der Oberschenkel dem Zweck — wie oft dabei eine infantilistische Ausbildung des in Frage kommenden Membrum virile mitspricht, bleibt wohl in der Regel unaufgeklärt.

Die Versuche einer künstlichen Scheidenbildung sind alten Datums. Eine kurze Zusammenstellung finden wir in dem V. Band der Praktischen Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie (1912) aus der Feder von *Kroemer*. Man ging zunächst in der Weise vor, daß man Blase und Mastdarm voneinander trennte: das erscheint als das einfach Gegebene! Aber die auf diese Weise hergestellte Wundhöhle hat, wie alle ähnlichen, eine fast unüberwindliche Tendenz zu Narbenschrumpfung. Darum suchte man ihre Wand mit Lagen der äußeren Haut zu bedecken. Bis aus der Bekleidung der Oberschenkel-Innenfläche entnahm man hierzu dicke, ernährungsfähige Haut-Abschnitte, wenn man die Wundflächen nicht mit Epidermisstückchen nach *Thiersch*scher Methode bedeckte. Mochte man dabei zweizeitig vorgehen oder die Operation in einer Sitzung erledigen, stets war die Gefahr der Narbenschrumpfung gegeben! Fortgesetzte Tamponade, der lange Zeit hindurch vorgeschriebene Gebrauch von Hartgummipelotten und Dilatatoren ließ wohl einen annähernd brauchbaren Blindsack erzielen — den Ehemann mit seinem Anteil an dieser Aufgabe nicht zu vergessen! — Aber ein vollbefriedigendes Resultat im Sinne der Herstellung eines der normalen Vagina nahekommenden Gebildes gaben alle diese Operationen kaum. Auch die Versuche von *D. v. Ott* und *Stoeckel,* den Spalt zwischen Blase und Darm mit Peritoneum auszukleiden, befriedigten auf die Dauer nicht. Die erhoffte Epidermisierung blieb aus, die Schrumpfung machte auch hier trotz fortgesetzter Tamponade unaufhaltsame Fortschritte. Nicht mit Unrecht sprach *Fritsch* von diesen Operationen als von einem „plastischen Kunststück von sehr fraglichem Wert", *Menge**) riet noch 1910 davon ab, weil die bis dahin bekannten Methoden kosmetisch und funktionell ein sehr unsicheres Resultat gaben!

Heute kennen wir zwei Methoden, welche berufen zu sein scheinen, die Möglichkeit zu einer vollbefriedigenden Lösung der Aufgabe bei angeborenem Mangel der Scheide und unvollständiger Entwicklung des Uterus**) in funktionell und kosmetisch befriedigender Weise zu liefern. Beide Methoden wollen an die *Stelle der Scheide Abschnitte des Darmrohres* einpflanzen. Zuerst hat *Gersuny* (Wien) den Mastdarm hierzu verwertet, *Baldwin* (Philadelphia) das Ileum.

Die ersten Bemühungen *Gersunys* (Zentrbl. f. Gyn. 1897, No. 15 u. 1898, No. 1) waren darauf gerichtet, aus der Vorderwand des Mastdarms einen breiten zungenförmigen Lappen mit obenstehender Basis als Vorderwand des neuen Scheidenhohlraumes zu verwenden.

---

*) *Veits* Handbuch Bd. IV, 2, 1910.

**) Das Vorhandensein eines annähernd funktionsfähigen Uterus stellt andere Aufgaben, auf welche hier nicht näher eingegangen werden soll.

Die hintere Fläche sollte durch die Epithelisierung der Wundfläche der auf diese Weise resezierten Mastdarmwand gebildet werden. Das verlangte stets eine sehr wenig sichere und diffizile Nachbehandlung: diese Methode hat sich nicht eingebürgert. Erfolgreicher war *Amann**), der bei einer weitgedehnten Rektumampulle gewissermaßen den Weg vorgezeichnet fand. Die unglückliche Person hatte bei einem Stuprum eine Verletzung der Fossa navicularis — bei völligem Mangel einer Scheide — und eine Rektovestibularfistel davongetragen. Nach Spaltung des Dammes konnte *Amann* eine hochliegende Falte der vorderen Mastdarmwand quer einschneiden, den vorderen Rand dieses Spaltes unter Inversion des sehr geräumigen buchtartigen Abschnittes der vorderen Ampullenwand an den unteren Rand der geöffneten Vulva, den hinteren in die vordere Peripherie des Rektumstumpfes oberhalb des Sphinkter einnähen, den Rest des Darmes dazwischen festnähen. Der Erfolg war eine für zwei Finger durchgängige Scheide von 9 cm Länge. *Amann* selbst wies darauf hin, daß ein solches Verfahren nur bei ungewöhnlich weitem Rektum ausführbar ist. Er schlug schon bei dieser ersten Mitteilung vor, auf sakralem Weg das Rektum in geeigneter Weise auszulösen, zu durchtrennen, die Flexura romana durch den Sphinkter zu leiten, während die Ampulla recti, in das Vestibulum gelagert, zur Scheide umgewandelt wird. —

Diesen Weg, den ganzen unteren Darmabschnitt als Scheide einzuschalten, hat *Sneguireff* (Moskau) zuerst betreten. Er resezierte das Steißbein, legte nach Ablösung des Rektum einen Anus praeternaturalis an und machte das untere Ende durch Verbindung mit dem unteren Scheidenrudiment zur Vagina. *Popoff* führte die Anregung weiter und führte das obere Darmende in den Sphinkter ein. Nur vereinzelt ist dieser Weg nach *Popoffs* Vorschlag wieder betreten worden. Das Verdienst, bahnbrechend diese Methode zu größerer Anerkennung geführt zu haben, gebührt *Schubert***) (Beuthen). Er hat ohne Kenntnis der früheren Versuche selbst den Weg gefunden und die Methode zu einer leistungsfähigen ausgebaut.

Exzision des Hymen. Zirkumzision des Anus, Herauspräparieren des Rektum aus dem Sphinkter ca. 3 cm weit. Inzision von außen auf das Steißbein, Resektion desselben. Vertikale Inzision der Fascia pelvis, Vordrängen des Rektum durch eine eingeführte Tupferzange. Isolierung des Darms bis zu 12 cm oberhalb des Anus, bis man das obere Ende in den Anus bequem herunterziehen kann. Das Peritoneum wird nicht eröffnet. Das Rektum wird zwischen zwei Klemmen durchtrennt. Vernähung der unteren Schnittfläche. Der dadurch entstandene Blindsack wird möglichst hoch oben am Ligam. spinoso-sacrum festgenäht. Von der Hymenalöffnung aus wird stumpf nach der Coccygealwunde durchgebrochen, dieser Kanal auf Zweifingerbreite erweitert. Das untere Ende des abgelösten Rektum wird durch diesen Kanal über den Sphinkter und die intakte Dammbrücke nach der Vulva gezogen und festgenäht. Vereinigung der noch in der Klemme liegenden oberen Darmschnittfläche mit dem Analrand. Ein steriler Gazestreifen füllt die Coccygealwunde, ein mit Gaze umwickeltes Rohr als Drain den Mastdarm. In allen bis jetzt bekannt gegebenen Fällen ist Heilung mit befriedigendem kosmetisehen und nach kurz dauernder Insuffizienz auch funktionellem Erfolg erzielt worden. Vereinzelte Nebenverletzungen, auch sekundäre Störungen des Heilungsverlaufes haben das Endresultat nicht gestört. — *Schubert* selbst hat, soweit uns ersichtlich, noch in fünf Beobachtungen seine Methode erprobt. Er empfiehlt, davon abzustehen, eine tiefere Wundhöhle zwischen Vagina und Rektum zu erbohren, nach Exzision des Hymen. Bis jetzt haben *Floel**), *Franqué***) und *Krömer* nach *Schuberts* Vorschlag operiert. Er trägt das Merkzeichen eines erfolgreichen an sich, die Einfachheit! Jeder Operateur wird je nach der Eigenart des vor ihm liegenden Falles variieren: im wesentlichen erscheint der eben angeführte, von *Schubert* festgelegte Gang der Operation als der gegebene. Je kleiner man schließlich die Coccygealwunde macht, um so besser. Ob man das Steißbein völlig opfern soll, das wird im einzelnen Fall zu entscheiden sein. Eine zweizeitige Operation, wie *Floel* sie empfiehlt, entspricht wohl nicht den Gepflogenheiten der meisten Operateure.

---

*) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXXIII, 1910, S. 553.

*) Zentralbl. 1911, No. 28.

Als ein ganz wesentlicher Vorteil muß bezeichnet werden, daß die Operation vollständig extraperitoneal verläuft. Gerade bei der Eventualität einer Nebenverletzung, wie sie z. B. durch eine extreme Schlaffheit der Gewebe oder ungeeignetes Verhalten der Patientin während der Rekonvaleszenz — von einer Lücke in der Asepsis nicht zu sprechen — eintreten kann, muß dieser Punkt besonders hervorgehoben werden. Auch wenn, wie z. B. in *Schuberts* erstem Fall, nachträglich der Scheideneingang zur Narbenschrumpfung neigt, gelingt es zuversichtlich leicht, wie in diesem Fall, eine Dehnung zu bewirken. *Krömers* Patientin hatte bei den ersten Kohabitationsversuchen Stuhldrang und Entleerung: das hat sich bald gegeben. — Alle Patientinnen mußten naturgemäß auf die Schädlichkeit von Spülungen mit ätzenden oder giftigen Lösungen hingewiesen werden. Über lästige Absonderung ist in den jetzt bekannten 7 Fällen nicht berichtet worden. —

Die wachsende Sicherheit der Operationen am Darm hat neben diesem Verfahren, das Rektum zum Ersatz der Scheide heranzuziehen, auch zur Verwendung von Darmsegmenten geführt. Diese Methode wird stets mit den Namen von *Baldwin* (1904), *Häberlin* (1907) und *Mori* (1909) verknüpft bleiben.***) Von dem ersteren theoretisch geplant, hat der zweite Operateur die Gangbarkeit des vorgeschlagenen Weges praktisch erprobt, ehe jener selbst diesen Beweis erbrachte. In den zwischen Blase und Darm von den Spuren des Hymenalringes aus angelegten Hohlraum wird von dem eröffneten Abdomen her ein aus der Kontinuität des Ileum ausgelöstes Darmstück eingeführt: es wird zur Scheide eingenäht.

Zwei Verfahren haben sich für diesen letzten Akt geboten: Einziehen der Mitte des ausgelösten Darmstückes bis in die Vulva *(Baldwin)*, Eröffnung des untersten Scheitels zur Umsäumung der Vulva mit dem Darmwandrand, nachdem natürlich die beiden aus der Darmkontinuität ausgelösten Enden genügend verschlossen waren. Es entstehen dann zunächst zwei Scheidenrohre; die Scheidewand kann nachträglich, wie *Abadie (Oran)* und *Stöckel* es getan haben, reseziert werden. — Oder es wird das eine Ende des resezierten Darmrohres durch die Wunde im Beckenboden bis zur Vulva hindurchgeführt und hier ringsum in die Vulva eingenäht; das andere Ende wird dann verschlossen *(Mori)*.

---

*) Zentralbl. f. Gyn. 1912, No. 24.
**) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXXVI, Ergänzungsh. 1912.
***) Literatur siehe bei *Krömer* a. a. O.

Eine weitere Modifikation bezieht sich auf die Auswahl und die Auslösung des einzupflanzenden Darmstückes. *Baldwin* schaltete eine der untersten Ileumschlingen aus dem Darm aus, stellte die Kontinuität im Ileum durch *Murphy*-Knopf her, und zog den Scheitel der Darmschlinge in den Hohlraum zwischen Blase und Rektum. Die Schenkel des Darmbogens liegen parallel aneinander, ebenso die blindgeschlossenen Enden. *Stöckel* unterband sofort nach der Laparatomie ca. 30 cm vom Coecum entfernt, entsprechend der längsten Mesenterialstelle, das Ileum doppelt, um es alsbald zu durchtrennen. Das ausgeschaltete 25 cm lange Ileumstück und die beiden anderen abgebundenen Darmenden wurden durch Tabakbeutelnaht gedeckt. Die Darmkontinuität wurde durch seitliche Querstenose in isoperistaltischer Richtung herbeigeführt. Dadurch wurden die beiden Darmenden über das Mesenterium des ausgeschalteten Darmstückes gezogen, so daß die zugehörigen Mesenterialabschnitte sich gegenseitig deckten. *Baldwin* und auch *Abadie* hatten den Darm zirkulär vernäht, die Mesenterialwunde durch Knopfnaht geschlossen.

Der Japaner *Mori* schaltete ein bewegliches 8 cm langes Ileumstück mit dem zugehörigen Mesenterialblatt aus, schnitt es schräg zu, so daß sich das untere Ende dieses Stückes in die Vulva herabziehen ließ. Er vernähte den Darm End zu Ende. *Mori* zog also das Darmstück längs zur Vulva, so daß der Mesenterialansatz vorn zu liegen kam. Die neue Vagina zeigte eine leichte bogenförmige Krümmung. Unter Anderen hat auch *Bumm* nach *Moris* Vorgang operiert, in einem Fall, der durch die Narben nach vorausgegangenen Versuchen mit Lappenimplantation kompliziert war. Der kallöse Trichter mußte herauspräpariert werden. Er schloß das Beckenperitoneum über der vernähten Darmschlinge und sicherte durch ein Schutzdach aus Tubenrudimenten und Ovarien das Abdomen gegen Insulte bei Gelegenheit des Koitus.

Die implantierten Darmstücke zeigen anscheinend regelmäßig eine unerhebliche Sekretion, bei Erhaltenbleiben ihres Schleimhautcharakters. *Stöckel* fand, daß bei fleischarmer Kost dieses Sekret abnahm; er konnte darin Diastase und Lipase nachweisen, nicht Trypsin. Naturgemäß muß auch diesen Kranken eine strikte Warnung vor desinfizierenden Spülungen eingeschärft werden. Mehrfach machte sich auch bei ihnen die Neigung der Vulvawunde zu narbigter Retraktion bemerkbar. Dieselbe scheint durch mehrfache Dilatation schnell überwunden zu werden. Da in allen Fällen eine geräumige Scheide und auch ein leicht dehnbarer Introitus erzielt worden ist, stand dem ehelichen Verkehr kein Hindernis entgegen: dieser wird zuversichtlich das Endresultat zu einem dauernd befriedigenden machen.

Die den verschiedenen Berichten beigegebenen Abbildungen zeigen, daß in der Tat das kosmetische Resultat kaum etwas zu wünschen übrig läßt. Das darf zuversichtlich erwartet werden, wenn Anus und Vulva zu Beginn der Operation über der äußeren Hautgrenze bezw. über dem in diesen Fällen bemerkenswerterweise oft gut ausgebildeten Hymenalring umschnitten werden.

Kroemer, dem wir diese Zusammenstellung verdanken, hat 7 Fälle nach *Schubert* verzeichnet, wozu ein neuerer von *Schubert* selbst und der von *Franqué* als 8. und 9. kommen, — 8 nach *Baldwin*, 4 nach *Mori*. Ref. hat darauf Gewicht gelegt, diese Beobachtungen an dieser Stelle eingehend darzustellen, weil die deutsche operative Gynäkologie (*Döderlein* und *Krönig*) nur die abdominale Methode vorführt. Sicher wird von Fall zu Fall der Operateur über die zu wählende Methode entscheiden; in dem von *Bumm* z. B. dürfte infolge der Narbenbildung das *Schubert*sche Verfahren auf sehr ernste Schwierigkeiten gestoßen sein. Im ganzen bietet aber diese rektale Methode unbestreitbar ganz erhebliche Vorteile, als eine rein äußerliche extraperitoneale Operation mit der Möglichkeit einer einfachen Kontrolle besonders der Darmwunde, so daß voraussichtlich die Methode nach *Schubert* diejenige der Wahl zur Bildung der Scheide in Fällen kongenitalen Defektes derselben und des Uterus werden wird. —

Zur peritonealen Wundbehandlung.

Es entspricht durchaus der Bedeutung, welche heute die Laparatomie für unsere gynäkologische Therapie gewonnen hat, daß die Versuche, ihre Lebenssicherheit zu heben, ihren unmittelbaren Erfolg zu sichern und gefahrvolle Zwischenfälle im Lauf der Heilung auszuschalten oder zu beseitigen, eifrigst fortgeführt werden. Schon in seinem vorjährigen Bericht konnte Ref. mit Genugtuung feststellen, daß *Bumm* als Gynäkologe, *Rotter* als Chirurg die schon seit fast Dezennien von ihm selbst *(A. Martin)* konsequent durchgeführte und propagierte Peritonealisierung aller Wundflächen im Peritoneum als das Punctum saliens bezeichnen und mit aller Energie durchführen. Eine bedeutsame Maßregel ist die tunlichste Ausschaltung der neben dem Operationsobjekt liegenden Abschnitte des Peritoneum nicht nur durch die Abdeckung mit sterilen Verbandstoffen, sondern durch unmittelbaren Abschluß mittels einer provisorischen Naht, wie sie unseres Wissens zuerst *Mackenrodt* bei der abdominalen, *Rieck* bei der vaginalen Operation empfohlen haben. Ein Erfolg dieser Peritonealisierung ist unbestreitbar, daß sie die so vielfach als unvermeidlich bezeichnete Drainage mehr und mehr zurückdrängt, für reine, trockne Fälle in ganzer Ausdehnung, — bis zur *Grenze* der Möglichkeit für sog. unreine Fälle. Einen sehr beachtenswerten Beitrag zur ablehnenden Kritik des Wertes der *Drainage* hat *H. Schlimpert* (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. LXXII, S. 61) auf der Grundlage des Materials der Freiburger Klinik erbracht. —

Der wie es scheint auf der ganzen Front damit erzielte Erfolg läßt es erklärlich finden, daß der so nachdrücklich fortgeführte Kampf *Hoehnes* zugunsten eines Peritonealschutzes eine Vorbehandlung mit Kampferöl einzuleiten, augenscheinlich nicht allgemeinen Beifall findet. Wir lassen alles voll gelten, wenn *Hoehne* (Nov. 1912, Therap. Monatshefte) ausführt, daß unsere Bestrebungen natürlich dahin gehen müssen, bei den Operationen virulente Keime nicht in die Bauchhöhle zu bringen. Er betont dann, daß da, wo die Infektion der Bauchhöhle unvermeidbar, sehr wahrscheinlich oder auch nur möglich ist, wir das Peritoneum in Kampfbereitschaft setzen sollten. Wir sollten außer den gewöhnlich vorhandenen natürlichen Verteidigungsmitteln künstlich Kräfte mobilisieren und schon bereit halten, welche den eindringenden Bakterien gewachsen sind, sie an ihrer Vermehrung hindern und in leichtem, kurzdauerndem Kampfe vernichten. In der *Kieler* Frauenklinik sind mit der Kampferölreizung zufriedenstellende Resultate erzielt worden. Bei schwerer, bakterieller Bauchfellverunreinigung sollen stärkere anteoperative Reizmittel verwendet oder am Schluß der Operation der schon bestehende Kampferölreizungszustand zu verstärken gesucht werden, durch Hinzufügung eines weiteren Reizes. Als geeignete Reizmittel könnten eventl. in Frage kommen Thymol, Therpentinöl oder dergl. Es werden 30 ccm von 1proz. Kampferöllösungen anteoperativ oder postoperativ verwandt. — In den bis zu jenem Bericht damit behandelten ca. 350 Fällen waren Schädigungen dadurch — jedenfalls nicht zur Wahrnehmung gekommen. Bei zahlreichen Nachuntersuchungen (ca. 150 Fälle) waren niemals Klagen über Adhäsionsbeschwerden oder gar Ileussymptome festzustellen.

Diese Resultate dürfen sicher nicht übersehen werden. Und doch beobachten wir und lesen immer wieder in entsprechenden Berichten über lange Operationsreihen von allen Seiten, daß die heute ausgebildete Aseptik und Technik auch bei sog. zweifelhaften Fällen einer solchen den Operateuren nicht die Indikation zur Vorbehandlung und Nachbehandlung im Sinne *Hoehnes* geboten hat. Es macht den Eindruck, daß man sich scheut, schon vorhandenen Reizzuständen neue hinzuzufügen, und daß man es vorzieht, durch anderweite Einwirkung die Kranken in dem Kampf mit den gefahrvollen Keimen zu unterstützen.

Über neue Feststellungen bezüglich der Nukleinprophylaxe, welche 1904 *v. Mikulicz* zum Zweck der Resistenzerhöhung des Peritoneum angeregt hat — subkutan und peritoneale Injektion von 2prozent. Nukleinsäure — berichtet *E. v. Graff*. (Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie, 24. Bd., 3. Heft 1912.) Die Erfahrungen der Freiherr *v. Eiselsberg*schen Klinik führen dahin, daß ihre Schutzwirkung zu wenig leistet. Sie kommt neben der durch andere Faktoren bedingten Abnahme der Mortalität an Operationsinfektion nicht in Betracht.

Muß die Diagnose auf Peritonitis gestellt werden, so ziehen es wohl die meisten Operateure vor, nach chirurgischen Prinzipien dem Exsudat freien Ausweg zu schaffen und durch entsprechende Zufuhr von Flüssigkeit und Nahrung den Organismus zu stimulieren. Die bedenklichsten Symptome, die beginnende Blutdrucksenkung und die Darmparese zu bekämpfen, hat man mehrseitig *Adrenalin* zugeführt. *Klotz**) hat unter Betonung von dessen Nebenwirkungen an seiner Stelle *Hypophysenextrakt* angewandt. In der Tübinger Klinik wurden 1—2 cm Extract. 0,2—0,4 Drüsensubstanz gelöst und in ca. 20 ccm Kochsalzlösung intravenös (perkutan) langsam im Verlauf von 10 bis 15 Minuten intravenös zugeführt. Bei ausgesprochener oder stark im Fortschreiten begriffener Blutdrucksenkung wurde zu einer intravenösen Pituitrinkochsalzinfusion gegriffen und ca. 1 Liter Kochsalzlösung mit 2—5 ccm Extrakt = 0,4—1,0 Hypophysensubstanz — im Laufe von ca. 45 Minuten. Daneben ev. andere Exzitantien, Digalen, Koffein, Kampfer intramuskulär.

Die theoretische Begründung dieser Medikation läßt sich wohl verstehen. Über die Ergebnisse der Nachprüfung von anderer Seite liegen zurzeit Mitteilungen nicht vor.

---

*) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Ergänzungsh. XXXVI, 1912.

Bei der Bekämpfung der Darmparese sah *Flatau* nachhaltigere Wirkung von der Darreichung des Peristaltin als von der des Esserin.

Notizen.

Zur Technik der Bluttransfusion. Die *Carrel*sche Gefäßnaht hat eine sicher nicht bedeutungslose Erleichterung der *Transfusion* erlaubt, durch welche jedenfalls die wesentlichsten Komplikationen wegen des Blutes beseitigt erscheinen. Auf der deutschen Universitätsklinik in Prag hat *Schmid* (Prag) (Gynäkologenkongreß Halle a. S. 1913) die Vena mediana cubiti einer extrem anämischen Frischentbundenen in die Art. radialis eines kräftigen Cand. med. nach *Carrel* eingenäht. Nach 55 Minuten wurde der Puls wieder fühlbar. Die Kranke genas, der Blutspender hatte keinen Nachteil zu verspüren.

Das Schicksal arteigener und artfremder Spermatozoen im Genitalkanal und in der Bauchhöhle. Angesichts des wieder erweckten Interesses für die künstliche Befruchtung gewinnt eine Studie von *Hoehne* (Kiel) (Gynäkologenkongreß Halle a. S. 1913) Bedeutung: er untersuchte experimentell das *Schicksal arteigener* und *artfremder Spermatozoen,* welche er in den weiblichen Genitalkanal und in die Bauchhöhle einbrachte. Im Genitalkanal starben die Spermatozoen nach kurzer Zeit ab. Die in die Bauchhöhle eingebrachten wurden binnen 4—20 Stunden durch Phagozytose vernichtet, wie sehr schön gelungene Mikrophotogramme zeigten.*)

Die utero-vaginale Tamponade. Einen sehr beachtenswerten Beitrag zur Utero-Vaginal-Tamponade, die auch heute noch vielseitig als unentbehrlich angesehen wird, hat *Weber* (München) auf dem Hallenser Kongreß gebracht. Er konnte nachweisen, daß 650 uterovaginale Tamponaden bei der Verimpfung schon nach 6—7 Stunden nicht mehr steril waren, auch nicht die bei der Sectio caesarea cervicalis von oben eingelegten. Dabei war der Keimgehalt der außerhalb der Klinik eingelegten höher als der in der Klinik verwandten. Die Art des Materials — sterilisiert, Xeroform, Jodoform usw. — war belanglos. Gewiß mit Recht hat *Weber* betont, daß man die Utero-Vaginal-Tamponaden nach längstens sechs Stunden entfernen soll, auch die Ausführung einer Tamponade nicht einer Hebamme überlassen darf.

---

*) Erscheint ausführlich Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXXVIII, 1913.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

Augustheft 1913, IV. Jahrgang

Prof. W. Heubner : Einige Grundbegriffe der Pharmakotherapie — Allgemeine Übersicht (Pharmakologie)
Prof. J. Glax : Das Seewasser und seine Wirkung bei äußerer und innerer Anwendung — Allgemeine Übersicht (Thalassotherapie)
Prof. A. Strasser : Greisenalter und Hydrotherapie
Prof. H. Strauß : Zur Behandlung schwerer Formen von Diabetes
Prof. Frankenhäuser : Barometrische Minima und Zyklonose
Prof. Frankenhäuser : Hochfrequenztherapie — Elektrische Gymnastik
Priv.-Doz. Dr. Holzknecht : Röntgenologie (Allgemeine Übersicht)
Priv.-Doz. Dr. Plesch : Über Bioradiologie
Prof. R. Salzwedel : Krankenpflege
Oberstabsarzt a. D. Berger: Ergänzende Jahres-Rundschau

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Allgemeine Therapie

Pharmakologie . . . . Prof. W. Heubner
  Einige Grundbegriffe der Pharmakotherapie S. 3. — Allgemeine Übersicht S. 16.
Balneologie . . . . Prof. J. Glax
  Thalassotherapie: I. Das Seewasser und seine Wirkung bei äußerer und innerer Anwendung S. 23. — II. Allgemeine Übersicht S. 31.
Hydrotherapie . . . . Prof. A. Strasser
  Greisenalter und Hydrotherapie S. 37.
Diätetik . . . . Prof. H. Strauß
  Zur Behandlung schwerer Formen von Diabetes S. 43.
Aerotherapie . . . . Prof. Frankenhäuser
  Barometrische Minima und Zyklonose S. 52.
Elektrotherapie . . . . Prof. Frankenhäuser
  Hochfrequenztherapie S. 60. — Elektrische Gymnastik S. 64.
Röntgenologie . . . . Priv.-Doz. Dr. Holzknecht
  Allgemeine Übersicht S. 68.
Radiotherapie . . . . Priv.-Doz. Dr. Plesch
  Über Bioradiologie S. 75.
Krankenpflege . . . . Prof. R. Salzwedel
  Allgemeine Übersicht S. 87.
Ergänzende Jahres-Rundschau S. 95 . . . Oberstabsarzt a. D. Berger

---

Inhalt des September-Heftes:

Soziale Medizin	Dr. Jaffé: Reichsversicherungsordnung — Bibliographisches
Unfallmedizin	Prof. Thiem: Einfluß der Reichsversicherungsordnung auf die Unfallgesetzgebung
Gerichtsmedizin	Prof. Puppe: Allgemeine Übersicht
Geschichte der Medizin	Prof. Sudhoff: Einführung

Pharmakologie

Von Prof. Wolfgang Heubner in Göttingen.

I. Einige Grundbegriffe der Pharmakotherapie.

Jede pharmakologische Wirkung, d. h. jede Funktionsänderung durch *chemische* Agentien, ist bedingt durch *Art* und *Menge* eines oder mehrerer solcher Agentien, die mit dem funktionierenden System in Berührung kommen. Von vornherein ist mit allem Nachdruck zu betonen, daß die *Menge* durchaus keine sekundäre Bedeutung hat, sondern der *Art* als Wirkungsbedingung *koordiniert* ist. *Dosis sola facit venenum* lautet schon ein alter Spruch; von *jeder* Substanz gibt es unwirksame Mengen, und das Wort „*Gift*" ist daher auch nur eine andere Form für „*Gabe*" (vergl. Mitgift). Ein und dieselbe Substanz kann auf ein und dieselbe Funktion *gar nicht, steigernd* oder *deprimierend* wirken; die *Art* der Wirkung sogar ist also nicht allein von der *Art* des Agens, sondern auch von seiner *Menge* bestimmt.

Fast scheint es banal, dies zu äußern. Und doch muß es mit größter Eindringlichkeit hervorgehoben werden, weil der Dosisbegriff und seine Bedeutung im Bewußtsein der Ärzte nicht überall und immer die Rolle spielt, die ihm zukommt. Wie oft lesen wir, daß ein Mittel *stärker* wirke als ein anderes, weil zufällig in der abgeteilten Form (Tabletten u. dergl.) *relativ mehr* enthalten ist: *relativ*, nämlich auf irgendeine Einheit der *Wirkung* bezogen. Denn der Vergleich zweier Arzneimittel hat ja nur dann einen Sinn, wenn man den Grad irgendeiner Funktionsänderung als Maß benutzt. So kann man wohl sagen: ein Narkotikum wirke stärker auf das Atemzentrum als ein anderes, wenn man damit meint: bei *gleicher* Wirkung auf die Großhirnrinde. Man kann aber vom medizinischen Standpunkt aus nicht schlechthin sagen: ein Narkotikum wirkt stärker als ein anderes. Würde diese Aussage bezüglich des absoluten Gewichts gemeint sein, so würde sie vielleicht den synthetischen Chemiker, den rechnenden Fabrikanten interessieren, aber nicht den Arzt. Pharmakotherapeutisch ist die Aussage in sich inhaltslos.

Die Dosis, die Art und Grad einer bestimmten, isolierten Funktionsänderung bestimmt, ist an einem komplizierten Organismus natürlich abhängig von der Dosis, die dem Gesamtorganismus einverleibt wird. Wirksame Stoffe setzen aber nicht nur an ganz bestimmten Einzelfunktionen eine Änderung, sondern an mehreren oder vielen; dabei erleben wir nun sehr häufig, daß verschiedene Funktionen ein und desselben Organismus sehr verschiedene Dosen einer bestimmten Substanz brauchen, um affiziert zu werden. An isolierten Organen kann man direkt die *Grenzkonzentration* bestimmen, die die Gewebsflüssigkeit oder das Blut an einem Stoff besitzen muß, damit eine eben noch merkbare Funktionsänderung eintritt; es ergeben sich oft sehr beträchtliche Differenzen zwischen verschiedenen Organen. Je größer diese Differenzen sind und je geringer die Zahl der Einzelfunktionen, die durch die geringste im Organismus überhaupt noch wirksame Dosis betroffen werden, um so deutlicher heben sich ganz bestimmte Funktionsänderungen in dem Gesamtbilde der Vergiftung ab, die man dann als *elektive Wirkungen* bezeichnet. Ein charakteristisches Beispiel dafür ist die Kurarinwirkung an den Enden der motorischen Nerven, die so in den Vordergrund tritt, daß andere Wirkungen im allgemeinen kaum bekannt sind; doch wirkt die Substanz in wesentlich höheren Dosen auch lähmend auf die Vasokonstriktoren, sowie reflexsteigernd am Rückenmark u. a. m.

Die elektiven Wirkungen haben natürlich besondere praktische Bedeutung, weil sie eine isolierte Einwirkung auf bestimmte Funktionen erlauben, aber sie haben auch nach verschiedenen Richtungen theoretisches Interesse. Ihre Existenz ist zunächst allerdings an sich nicht merkwürdiger, als die Existenz pharmakologischer Wirkungen überhaupt. Daß verschiedene Elementargebilde des Körpers gegen ein und denselben Eingriff sehr verschieden empfindlich sind, erleben wir ja auch sonst: man denke etwa an die verschiedene Erregbarkeit verschiedener Muskel- oder Nervenarten gegenüber mechanischen oder elektrischen Reizen u. dergl. Dies sind Differenzen, die in der physiologischen Organisation der funktionierenden Gebilde gelegen, und deren Ursachen uns noch dunkel sind. Außer ihnen kommt aber bei den Wirkungen *chemischer Stoffe* noch eine weitere Möglichkeit der Differenzierung in Betracht, über die etwas leichter Positives zu erfahren ist. Es ist von vornherein möglich, daß bei den elektiven Wirkungen *Konzentrationsdifferenzen* an verschiedenen Orten ein und desselben Organismus beteiligt seien. Die starke Änderung einer bestimmten Einzelfunktion bei relativ geringer Gesamtdosis wäre dann dadurch bedingt, daß am Sitze dieser Funktion durch Anhäufung eines großen Teils der eingeführten Substanz die Dosis gewissermaßen *lokal erhöht* würde. Dies ist nicht möglich im rasch strömenden Blute, sondern nur in *fixierten* zelligen oder faserigen Gebilde der Gewebe. Bereits *Virchow*[1]) hatte von einer „Lokalisation der Arzneimittel“ gesprochen, und *Paul Ehrlich*[2]) die verschiedenartige „Verteilung“ in gleichem Sinne zur Deutung elektiver Wirkungen herangezogen („Organotropie“). In der neueren Zeit ist in der Pharmakologie der Begriff „Speicherung“ eingeführt worden; dieser terminus technicus bezeichnet Anhäufung eines Giftes in bestimmten Gewebselementen, so daß es in ihnen eine wesentlich höhere Konzentration erreicht, als in den sie umströmenden Gewebsflüssigkeiten.

Solche Fälle der „Speicherung“ sind nun in der Tat festgestellt worden. Am klarsten und einfachsten liegt wohl der von *W. Straub*[3]) untersuchte Fall der Veratrinwirkung am Herzen einer Meeresschnecke: das Alkaloid trat in höherer Konzentration in die Muskelmasse ein, als dem einfachen Diffusionsgleichgewicht entsprochen hätte; Grad der Speicherung und Wirkungsintensität waren proportional, wenn auch über das Wirkungsmaximum hinaus die Speicherung fortschritt. Die von der Giftwirkung betroffenen Elemente nehmen also in diesem Falle einen hohen Prozentsatz der ihnen überhaupt dargebotenen Giftmenge in sich auf. *Warburg* und *Wiesel*[4]) fanden Anhäufungen von Blausäure in Vogelblutkörperchen, deren Atmung durch dies Gift unterdrückt wurde. Für manche Narkotika, z. B. Chloroform, läßt sich gleichfalls zeigen, daß sie während ihrer Wirkung im Zentralnervensystem in größerer Menge gegenwärtig sind als im Blutplasma *(J. Pohl*[5]*)*. Hierher gehört ferner die toxikologische Erfahrung, daß viele Stoffe in besonderem Grade die *Nieren*funktion schädigen, weil sie sich bei der Ausscheidung in ihren Elementen anhäufen (Reizstoffe, Metalle usw.).

Immerhin blieben es doch — im ganzen betrachtet — *Einzelfälle*, in denen eine *Speicherung* im giftempfindlichen Organelement nachgewiesen werden konnte, und man mußte erkennen, daß sie als *allgemeines Prinzip* für die Erklärung elektiver Wirkungen keineswegs ausreicht. Es gibt Anhäufung von wirksamen Stoffen auch in solchen Geweben, wo eine besonders starke Wirkung *nicht* zu beobachten ist, und es kommen vor allen Dingen höchst elektive Wirkungen vor *ohne* Speicherung. So zeigte *Straub*[6]) am isolierten Froschherzen, daß Strophantin während der Wirkung nur in geringer Menge in die Muskelsubstanz eindringt, die von *Weizsäcker*[7]) genauer als so groß bestimmt wurde, wie etwa bei einfacher Diffusion der in der Muskulatur enthaltenen Flüssigkeitsmenge entsprechen würde.

Die oben erwähnten, heute noch nicht definierten physiologischen Differenzen sind also auch bei den elektiven Wirkungen ausschlaggebend. Nur einen Schritt zu der erwünschten Definition bedeutet es, wenn *Straub*[8]) neuerdings Argumente dafür vorgebracht hat, daß in vielen Fällen die Differenzierung in der Zell*membran* gelegen sein mag. Besonders gilt dies für Wirkungen an muskulösen Elementen, da wir hier schon aus physiologischen Erfahrungen die Vorstellung gewinnen mußten, daß für die Funktion ein gewisses durch die trennende Membran vermitteltes Verhältnis zwischen der im Inneren eines Muskelschlauches befindlichen und der umgebenden Flüssigkeit Bedingung sei *(Overton*[9]*)*; auch die bei der Muskelaktion auftretenden elektrischen Erscheinungen hängen nach unseren heutigen Vorstellungen mit der Gegenwart einer Membran zwischen zwei Elektrolytlösungen zusammen. *Straub* und *Hermanns*[10]) fanden nun die wichtige Tatsache, daß ein und dasselbe Kation, Kalzium, das die mechanische Funktion des Herzens, aber nicht die des Skelettmuskels beeinflußt, auch nur an jenem eine elektrische Änderung setzt, wenn man eine kleine zirkumskripte Stelle seiner Oberfläche damit benetzt; und völlig gleichartig verhalten sich Substanzen der Digitoxingruppe. Es läßt sich also ein Unterschied in der Reaktion beider Muskelarten feststellen, der mit dem Unterschied der „Wirkung“ parallel geht und mit sehr großer Wahrscheinlichkeit in die *Membran* des kontraktilen Zellelementes verlegt werden kann; es ist also der Schluß erlaubt, daß z. B. die elektive Wirkung der Digitalissubstanzen am Herzmuskel mit einer besonderen Eigentümlichkeit der Zell*hüllen* im Herzen zusammenhängt. Damit ist die Frage nach der Ursache der elektiven Wirkungen etwas enger gefaßt und der weiteren Aufklärung durch Verknüpfung mit chemischen und histologischen Tatsachen näher geführt. Natürlich ist es denkbar, daß sich dabei auch einmal der besondere Fall herausstellt, wo eine „Speicherung“, eine Anhäufung in der *Masse der Membranen* stattfindet, anstatt in der Hauptmasse des Protoplasmas. Es würde also dann die Konzentration in der Zell*hülle* größer sein als im Zellinnern sowohl wie in der umgebenden Flüssigkeit. Sicher erwiesen ist ein solcher Fall noch nicht, wie leicht verständlich ist.

Auch ohne Anhäufung in der Masse der Membran kann eine Substanz ihre Funktion beträchtlich alterieren. In ihrer Eigenschaft als Grenze gegen ein flüssiges Medium besitzt die äußere Membranfläche eine gewisse Oberflächenspannung, deren Bedeutung für Gestalt, Bewegung und Ernährung am deutlichsten bei freilebenden Einzelzellen hervortritt. Dies ist eine Größe, die von *zwei* Faktoren, nämlich von den Eigenschaften der *beiden* aneinandergrenzenden Medien abhängt; daher kann offenbar die Oberflächenspannung an der Grenze einer Zelle verändert werden sowohl vom Innern der Zelle aus, wie von der umgebenden Flüssigkeit aus. In der Tat hat sich gezeigt, daß der Wirkungsgrad gewisser nahe verwandter Substanzen an einzelligen Organismen parallel geht ihrer Wirkung auf die Oberflächenspannung des Wassers; diese läßt sich leicht qualitativ bestimmen an der Grenzfläche Luft : Wasser, indem die Differenz zwischen Oberflächenspannung der Lösung und Oberflächenspannung des Wassers, d. h. also die *Erniedrigung* der Oberflächenspannung, als Maß dient. *J. Traube* 11) fand zuerst bei homologen Substanzen der Fettreihe eine Gesetzmäßigkeit für die Änderung dieser Größe mit steigendem Molekulargewicht und wies auf eine ähnliche Gesetzmäßigkeit bezüglich der narkotischen Wirkung hin. *H. Fühner* 12) bestätigte zahlenmäßig genau die Parallelität für die Entwicklungshemmung von Seeigeleiern durch homologe Alkohole und zusammen mit *E. Neubauer* 13) für die Hämolyse durch verschiedene homologe Reihen. *H. Schwalb* 14) fand bei Ketonen der Terpenreihe ähnlicher Konstitution die Wirksamkeit gegenüber Paramäcien in gleicher Weise abgestuft wie ihre Einwirkung auf die Oberflächenspannung des Wassers. Dabei ließen sich als Zeichen der Wirkung unter dem Mikroskop *Gestalt*veränderung und Auflösung des Protoplasmas beobachten. Es ist durchaus denkbar, daß die *äußere Berührung* der Zellmembran mit der Giftlösung bereits eine beträchtliche Funktionsstörung herbeiführt, ähnlich wie die Gestalt eines durch Wasser perlenden Luftbläschens durch die im Wasser befindlichen Stoffe allein beeinflußt werden kann, ohne daß es selbst diese Stoffe in sich aufnimmt.

Die Bedeutung der Zellhüllen oder Zelloberflächen für pharmakologische Wirkungen wird aber noch durch eine weitere Reihe von Tatsachen beleuchtet, an deren Spitze eine fundamentale Beobachtung steht, die wiederum von *Straub* 15) herrührt. In den bisherigen Ausführungen war die stillschweigende Voraussetzung gemacht, daß pharmakologische Wirkungen dann und so lange auftreten, als die wirksame Substanz in den empfindlichen Elementen gegenwärtig ist. Diese Voraussetzung ist jedoch nicht allgemein gültig. An dem Herzen der schon erwähnten Meeresschnecke wirkt *Muskarin* funktionsaufhebend, doch nur vorübergehend; läßt man die vergiftende Lösung auch weiter in Kontakt mit der Herzmuskulatur, so nimmt diese doch nach einer gewissen Zeit ihre Tätigkeit wieder auf, als ob gar kein Gift vorhanden wäre. Das Gift ist aber nicht etwa zerstört, sondern findet sich fast vollständig *innerhalb* der Muskelmasse, während es aus der umgebenden Flüssigkeit nahezu verschwunden ist. Dies führt zwingend zu der Schlußfolgerung, daß die *Wirkung* der Substanz *nicht* geknüpft ist an ihre *Gegenwart* in den giftempfindlichen Elementen, sondern an den *Vorgang des Eindringens* in diese. Dies ist ein prinzipieller Gegensatz zu vielen anderen Fällen; bei den Narkotizis z. B. ist es allgemein bekannt, daß genau so lange, als eine bestimmte

Konzentration besteht, auch ein bestimmter Wirkungsgrad beharrt; deutlicher noch als an Warmblütern läßt sich das an Kaulquappen, Fischen u. dergl. zeigen, die man in verschiedene Medien mit wechselnder Konzentration an Narkotikum hineinsetzen kann. Für Gifte von jenem ganz abweichenden Wirkungsmechanismus, deren Paradigma das Muskarin darstellt, hat *Straub* den Terminus „*Potentialgifte*" eingeführt; damit soll ausgedrückt werden, daß die Wirkung an eine Potentialdifferenz geknüpft ist, die zum Ausgleich durch eine Art Strömung führt, ähnlich wie eine elektrische Strömung ebenfalls eine Wirkung auf lebendige Gebilde ausübt. Die Analogie ist deshalb passend, weil die Muskarinwirkung in ihrem Wesen als eine *erregende,* funktionssteigernde zu betrachten ist; die Aufhebung der Herzfunktion ist keine *Lähmung,* sondern eine *Hemmung,* d. h. *Erregung* von hemmenden Reguliermechanismen (entsprechend dem N. vagus der höheren Tiere). Daß während des Eindringens in das Innere von soliden Gewebselementen deren Membran, sei es nun Hülle oder Grenzfläche, passiert werden muß, ist ja selbstverständlich, und ebenso deutlich muß es sein, daß diese Membran sich so lange in einem gegen die Norm veränderten Zustande befinden muß, als das Eindringen dauert; es ist also durchaus plausibel, daß Potentialgifte *durch* die *Membran*veränderung wirken und daher gewisse Beziehungen aufweisen zu solchen Giften, die die Membran nur dadurch affizieren, daß sie an ihre Oberfläche *heran-,* aber nicht durch sie hindurchtreten.

Damit ist aber auch klar, daß es für die Potentialgifte relativ unwesentlich ist, *wieviel* von dem vorhandenen Gifte die Passage ins Innere ausführt. Der Fall: *Muskarin am Aplysienherzen* ist dadurch ausgezeichnet, daß *sehr viel* von dem Gift die Membran passieren muß, bis das Gleichgewicht auf beiden Seiten der Membran hergestellt ist; im Gleichgewichtszustand ist die Konzentration innen beträchtlich viel höher als außen. Es gibt aber auch Fälle, wo im Gleichgewichtszustand die Außenkonzentration viel höher bleibt als innen, und doch der Vorgang des Eindringens bis zur Erreichung *dieses* Gleichgewichts ebenfalls Ursache einer Funktionsänderung wird; ein solcher Fall ist bei der tonussteigernden Wirkung des *Histamins* am isolierten Kaninchenuterus von *C. Oehme*[16]) gefunden worden. Histamin ist also ein Potentialgift wie Muskarin, obwohl sich beide hinsichtlich der Verteilung oder Speicherung sehr ungleich verhalten.

Genauer untersucht sind sonst nur wenige Beispiele von Potentialgiften (z. B. Adrenalin), doch ist es nicht unmöglich, daß ziemlich oder ganz allgemein *akut erregende* Wirkungen den gleichen Mechanismus aufweisen. Die Ausdrücke „Potentialgift" und „Reizgift" werden daher zuweilen schon synonym gebraucht. Denkbar ist natürlich auch der Fall, daß ein und dasselbe Gift sowohl nach dem Typus der „Potentialgifte" wie der Narkotika wirkt, daß es nämlich etwa durch Membranveränderung während des Eindringens erregend, außerdem aber nach eingetretenem Gleichgewicht durch Wirkung auf den *Inhalt* der Zellen, Fasern usw. auch noch dauernd funktionsändernd, z. B. lähmend wirkt. Bis zu welchem Umfang etwa die so oft beobachteten Erregungswirkungen *kleiner Dosen* von sonst lähmenden Giften in dieser Richtung eine Deutung finden können, bedarf noch weiterer sorgfältiger Prüfung.

Hat die Erfahrung auch gelehrt, daß „Speicherung“ eines Giftes in den empfindlichen Elementen höchstens ein Spezialfall und keineswegs etwa kausal mit dem Auftreten elektiver Wirkungen verknüpft zu sein braucht, so hat darum doch das genauere Studium der Verteilung von Giften noch nicht jedes Interesse verloren; weiteres Vordringen unserer Erkenntnis setzt eine Orientierung über die Verteilung voraus. Wie eben ausgeführt wurde, kommen sowohl bei Potential- wie bei „Gleichgewichtsgiften“ alle möglichen Verhältnisse der Giftkonzentration in und außerhalb der Zelle vor. Drückt man die betreffenden Zahlenwerte in Form eines Bruches aus, so kann dieser einen sehr hohen Wert (z. B. 100) erlangen — Fall der Speicherung —, aber ebensogut auch einen sehr kleinen (etwa $^1/_{100}$), ja bei den Gleichgewichtsgiften vielleicht sogar bis Null absinken, endlich auch gleich der Einheit werden — Fall des Strophantins.

Der betreffende Wert des Bruches für eine bestimmte Substanz und für bestimmte Gewebselemente kann als „Verteilungsquotient“ der Substanz für Gewebselemente und umgebende Gewebsflüssigkeit bezeichnet werden. Durch Einführung dieses Begriffes wird die allgemeine, mehr qualitative Beziehung, die der Begriff „Speicherung“ enthält, auf eine quantitative zurückgeführt; es wird nicht mehr gefragt: „Häuft sich die Substanz in den Gewebselementen an?“, sondern: „*Wieviel* der im strömenden Blut vorhandenen Substanz geht in die Gewebselemente über?“.

Der Verteilungsquotient oder auch *Verteilungskoeffizient* hat eine große Bedeutung gewonnen in der bekannten *Narkosetheorie,* wie sie zuerst von *Hans H. Meyer*[17]) und kurz danach fast gleichlautend von *Overton*[18]) formuliert wurde. Diese Theorie stützt sich auf die *Parallelität,* die sich für eine große Zahl narkotisch wirkender Substanzen der Fettreihe feststellen läßt zwischen ihrer Wirkungsintensität (bezogen auf das Molekulargewicht) und ihrem Verteilungskoeffizienten zwischen Olivenöl und Wasser. Die aus dieser Tatsache gezogene Folgerung lautet: Die narkotische Wirkung ist *bedingt* durch die rein physikalisch, „durch Lösung“ erfolgende Aufnahme der wirksamen Substanzen in öl- oder fettartigen Bestandteilen der Gewebselemente, insonderheit der nervösen.

Es ist leicht ersichtlich, daß in dieser Schlußfolgerung die Voraussetzung steckt, daß die Wirkung den *gleichen* Grad besitzen müsse, wenn etwa die gleiche Zahl von Molekülen in den fettartigen Bestandteilen der Gewebe enthalten wäre, welcher Art Substanz auch die Moleküle angehören möchten. Denn nur unter dieser Voraussetzung ist es logisch verständlich, daß relativ leicht fettlösliche Stoffe ceteris paribus *stärker* wirken als andere. Für die stark wirksamen Stoffe wird also der Begriff der *Speicherung* festgehalten, nur daß eben die *nicht* speichernden Stoffe zu gleicher Wirkungsintensität gelangen können, sobald durch Erhöhung der *Gesamt*konzentration ihre *absolute* Konzentration in jenen fettartigen Gewebsbestandteilen zu gleicher Höhe anwächst.

Eine zweite Voraussetzung jener Schlußfolgerung ist die Annahme, daß der Verteilungskoeffizient zwischen Öl und Wasser dem „Verteilungsquotienten“ zwischen Zellmaterial und umgebender Gewebsflüssigkeit annähernd gleichzusetzen sei. Hier liegt ein sehr diffiziler Punkt, dessen Verkennung zweifellos zu weitverbreiteten irrtümlichen Auffassungen Anlaß gegeben hat. Der „Verteilungskoeffizient“ zwischen Öl und Wasser bedeutet in der Nomenklatur der physikalischen Chemie das Verhältnis der Konzentrationen, die ein bestimmter Stoff bei seiner *Lösung* in gleichen Teilen Öl und

Wasser erreicht, wenn diese miteinander in Berührung sind. Dies *Verhältnis* bleibt konstant, welche *absolute* Konzentration der gelöste Stoff auch haben möge (sog. *Henry*scher Verteilungssatz).

Der physikalisch-chemische Begriff des Verteilungskoeffizienten sagt also nicht nur etwas über das gegenseitige *Mengenverhältnis* aus, sondern darüber hinaus auch über die *Art,* wie die „gelösten“ Stoffe zu den „Lösungsmitteln“ in Beziehung treten. Ob bei Schütteln von Narkotizis mit Wasser und Öl stets eine wahre, „echte“ Lösung in beiden Flüssigkeiten erfolgt, ist schon zweifelhaft. Sicher widerlegt ist aber durch Untersuchungen von *S. Loewe*[19]), daß sich Narkotika in den fettartigen Bestandteilen des Nervensystems *lösen.* Es ist vielleicht noch zu wenig in das allgemeine Bewußtsein gedrungen, daß zwischen *Fetten* und *fettartigen,* „lipoiden“ Stoffen doch ein großer Unterschied besteht. Die Fette, Glyzerinester der Fettsäuren, liegen bekanntlich als deutlich abgegrenzte, tropfige Massen in den protoplasmatischen, wasserdurchtränkten Geweben; vergleichbar in dieser Hinsicht ist ihnen vielleicht noch das freie Cholesterin. Schon die Cholesterinester aber sind ausgezeichnet durch eine hohe Imbibitionsfähigkeit mit Wasser, wie es den Fetten völlig fehlt; aus diesem Grunde ist ja das aus Cholesterinestern bestehende Lanolin so sehr geeignet zum Anreiben von Salben mit hohem Wassergehalt. Noch deutlicher ausgeprägt ist diese Beziehung zum Wasser bei *den* Vertretern der „Lipoide“, die biologisch besonders wichtig zu sein scheinen, den *Phosphatiden* und *Zerebrosiden.* Diese Materialien, zu denen z. B. das „Lezithin“ gehört, sind *quellbar* in Wasser, wie die Eiweißkörper, und finden sich, gleich ihnen, als *wasserdurchtränkte Gallerten* oder — nach einem modernen Ausdruck — als „Gele“ in den lebendigen Geweben, also in ganz anderem Zustande als die Fette. Die weitgehende Identifizierung von Fett und Lipoid, von „Fettlöslichkeit“ und „Lipoidlöslichkeit“ ist also nicht motiviert. Wie *Loewe* gezeigt hat, sind auch die Lösungen der Phosphatide und Zerebroside in organischen Lösungsmitteln keine *echten* Lösungen, sondern entsprechen vollständig den kolloidalen Lösungen der Eiweißkörper in Wasser.

Die Beteiligung der Lipoide am Aufbau von Gelen bringt es mit sich, daß sowohl für ihre Bedeutung in den Lebensfunktionen, wie für ihre Veränderung durch Gifte, neben ihrer eigentlich chemischen Natur auch ihr *kolloidaler Zustand* in Betracht kommt. Wie besonders *R. Hoeber*[20]) wahrscheinlich gemacht hat, ist die Erregung nervöser Gebilde mit einer von ihm als „*Auflockerung*“ bezeichneten Zustandsänderung von Kolloiden verknüpft, und damit steht es in vortrefflicher Harmonie, daß heute schon eine recht ansehnliche Reihe von Beobachtungen vorliegt, die eine entgegengesetzt gerichtete Zustandsänderung von Kolloiden durch narkotisch wirkende Stoffe erweisen. Faßt man alle bekannten Tatsachen zusammen, so ergibt sich als die plausibelste Hypothese über das Wesen der Narkose die Annahme, daß die Narkotika von Lipoidteilchen der natürlichen Gele adsorbiert werden und dadurch zu einer Art „Verdichtung“ dieser Gele in solchem Grade führen, daß der für die Erregung notwendige „Auflockerungszustand“ nicht mehr eintreten kann.

Diese Hypothese weicht bereits wesentlich ab von der ursprünglichen Fassung der Narkosetheorie durch *Hans Meyer* und *Overton*, insofern der Begriff der „Lipoidlöslichkeit“ eliminiert ist. Es ist interessant, daß *Hans*

Meyer in seiner ersten Mitteilung über die Narkose eine ältere Theorie von *Dubois* ausführlich erörterte, aber *ablehnte*, obwohl diese in ihrem wesentlichen Inhalt bereits mit der oben geschilderten, heute plausibleren Annahme übereinstimmt, und obwohl *Hofmeister*[21]) schon die Anwendung des Adsorptionsbegriffes auf das Problem der „Speicherung" vorbereitet hatte. In der Tat kann man sich fragen, wie die weitgehende Parallelität der *Löslichkeit im Öl*, bezogen auf die Wasserlöslichkeit, mit der *Wirkungsstärke* der Narkotika möglich ist, wenn die *Löslichkeit* in ölähnlichen Stoffen gar nicht in Betracht kommen soll. Hier hilft die Überlegung, daß Lösung und Adsorption zwar formal deutlich verschieden, aber doch in letzter Instanz durch ähnliche Affinitätsbeziehungen zwischen den jeweils beteiligten Molekülarten bedingt sein können, daß also in der Tat eine Löslichkeit in Öl und eine Adsorptionsfähigkeit an Lipoidteilchen eines Gels im großen Ganzen parallel gehen können. Eine genauere *zahlenmäßige* Übereinstimmung von Verteilungskoeffizient zwischen Öl und Wasser und Wirkungsgrad existiert ja auch in der Tat nicht, wie schon die Begründer der Lipoidtheorie hervorheben; wenn sie diese Differenzen auf die Unterschiede in der chemischen Natur der *Lösungsmittel* (Öl gegenüber Lipoid) zurückführen, so können sie ebensogut auch dem Unterschied der „*Bindungsweise*" (Lösung gegenüber Adsorption) zur Last gelegt werden. Übrigens ist auch die allgemeine Parallelität jener Größen nicht *immer* so auffallend, wie in den grundlegenden Versuchen, die zu der Aufstellung der Theorie führten. So studierte z. B. neuerdings *L. Choquard*[22]) eine größere Zahl Narkotika der Fettreihe vergleichend am *Herzen* und *Skelettmuskel* des Frosches, wobei sich mehrfach Abweichungen von der Regel zeigten, die ja nicht nur für nervöse Gebilde, sondern für *alle* Zellarten Gültigkeit haben sollte.

Für die ärztliche Praxis besitzen, neben dem Dosisbegriff im allgemeinen und seinem Zusammenhang mit Speicherung und Verteilung, noch ganz besondere Bedeutung die *Änderungen der Dosis* oder, was das gleiche ist, die *Änderungen der Empfindlichkeit* durch bestimmte, gleichzeitige oder vorhergegangene Einwirkungen auf den Organismus. Hierher gehören die Erscheinungen der Empfindlichkeits*verminderung* durch *Gewöhnung*, durch *Immunität*, der Empfindlichkeits*steigerung* durch *Idiosynkrasie*, durch *Anaphylaxie*, ferner die gegenseitige Beeinflussung zweier gleichzeitig gegebener Substanzen, *Antagonismus* und *Synergismus* oder „Wirkungspotenzierung". Doch sollen hier, unter Übergehung dieser umfangreichen und zum Teil in der letzten Zeit vielfach bearbeiteten Gebiete, nur noch einige Bemerkungen angeschlossen werden über die *Veränderung der Empfindlichkeit durch Krankheit*.

Man kann als eine häufig zutreffende Regel aufstellen, daß krankhaft veränderte Funktionen leichter auf Arzneiwirkungen „ansprechen" als normale Funktionen, das heißt, es läßt sich eine *abnorme* Funktion *leichter* zur Norm zurückführen, als eine normale Funktion sich *abnorm* gestalten läßt. Es ist vielleicht kein unerlaubtes Bild, wenn man sich vorstellt, daß im normalen Leben ein gewisses Gleichgewicht der vorhandenen Kräfte besteht, und daß bei jeder Störung dieses Gleichgewichts sofort auch das Bestreben auftritt, den Gleichgewichtszustand wieder zu erreichen. Eine Arzneisubstanz, die in der *Norm* angewandt wird, hat *gegen* dies Bestreben anzukämpfen, während sie in Krankheitszuständen *mit ihm* gleichsinnig wirkt; daher genügt in diesem Falle der *schwächere* Anstoß, die *geringere* Dosis. Ein Beispiel bietet das Herz bei Anwendung der Digitalis; bekanntlich tritt beim Gesunden ein merklicher Effekt erst nach weit größeren Gaben ein, als zur Besserung eines dekompensierten Kreislaufs genügen. Sobald das gesunde Herz nämlich das Minutenvolumen steigern würde, was ja die *wesentliche* Folge der Digitaliswirkung ist, so würde es seine eigenen Arbeitsbedingungen verschlechtern, da durch die Überfüllung des arteriellen Systems der Widerstand in unvorteilhafter Weise wachsen würde. Zum mindesten würde es weniger *ökonomisch* arbeiten; daß aber feinste Regulationsmechanismen vorhanden sind, die auf ein möglichst ökonomisches Arbeiten des Herzens hinzielen, geht aus verschiedenen physiologischen Tatsachen (z. B. Depressorwirkung) und vielleicht noch eklatanter aus der Möglichkeit des *Trainings* hervor. Besteht hingegen eine Dekompensation des Kreislaufs, so wirkt diese bekanntlich sehr erheblich auf das Herz selber zurück, indem sie durch mangelhafte Füllung der Koronararterien dessen eigene Ernährung schädigt und damit einen Circulus vitiosus herstellt. Erhält in diesem Zustande das Herz auch nur eine *kleine* Hilfe, so wird deren nächste Folge vor allem auch eine bessere Durchblutung des Herzens selber sein, was wiederum die Chancen für die Rückkehr des Kreislaufs zur Norm erhöht. Sobald also der Circulus vitiosus an *einer* Stelle durchbrochen wird, greifen sofort in der Organisation des lebenden Körpers *selbst* gelegene Faktoren ein, die die Aufhebung des pathologischen Zustandes begünstigen. — In ähnlicher Weise mögen sich auch in anderen, weniger durchsichtigen Fällen solche Faktoren geltend machen.

So wissen wir auch vom *Kampfer,* daß er seine erregende Wirkung am Herzen in ganz anderer Weise zum Ausdruck bringt, wenn dessen Tätigkeit abnorm deprimiert ist; hier läßt sich sogar im Experiment, z. B. am isolierten Herzen, der Unterschied aufs deutlichste erweisen. Gleiches gilt von den Fiebermitteln, die in viel höherer Dosis erst die Temperatur eines normalen Tieres herabsetzen, als an einem durch Wärmestich oder Infektion in Fieber versetzten Tiere. Aus der alltäglichen ärztlichen Praxis ist dasselbe ja vom Menschen bekannt: gibt man doch dem Fieberkranken etwa die *gleiche* Dosis mit der Absicht, die Temperatur herabzusetzen, die in einem anderen Falle bei *normaler* Temperatur dazu dient, Kopfweh oder andere Schmerzen zu beseitigen; kaum je ist dabei zu befürchten, daß etwa die Körpertemperatur unerwünschte subnormale Grade erreicht.

Leicht verständlich sind ferner solche Fälle, wo durch den abnormen Zustand überhaupt erst die *Bedingungen* für die Wirkung des Arzneimittels geschaffen werden. Wir haben im Organismus eine ganze Zahl von glatten Muskeln, deren physiologische Aufgabe durch *vorübergehende* Kontraktionen erfüllt wird, deren *dauernde,* spastische Kontraktion aber zu heftigen Störungen der Gesundheit führen kann; bei ihnen wird in den — oft langen — Perioden, wo physiologisch keine oder nur geringfügige Kontraktionen erfolgen, von der Wirkung eines zur *Erschlaffung* führenden Mittels kaum etwas wahrzunehmen sein, während dasselbe in höchstem Grade heilsam ist, wenn es während eines spastischen Zustandes einverleibt wird. Hierher gehört die Anwendung des Atropins bei Darmkoliken, Magenkrisen, Bronchialasthma, Adrenalin bei dem gleichen, Amylnitrit bei Spasmus der Koronararterien usw. Ganz analog ist die Unterdrückung abnormer Drüsensekretionen, wie der Nachtschweiße der Phthisiker, zu beurteilen.

Die Beispiele ließen sich leicht vermehren, doch mögen die angeführten genügen, um deutlich zu machen, daß es sich hier um nichts als *quantitative* Differenzen handelt: *Änderungen der Empfindlichkeit* oder — reziprok ausgedrückt — Änderungen der Dosis (denn bei gegebenem Wirkungsgrad ist Dosis umgekehrt proportional der „Empfindlichkeit“; das *Maß* der „Empfindlichkeit“ ist ja stets die *Dosis*). Auch die zuletzt genannten Fälle sind ohne weiteres mit einzureihen: denn daß ein erschlaffter Muskel gegenüber erschlaffenden Einwirkungen das Minimum von „Empfindlichkeit“ besitzt und umgekehrt, ist ja leicht einzusehen. Es ist wohl nicht unnütz, diese rein *quantitativen* Differenzen der Wirkung sehr vieler Arzneistoffe am gesunden und kranken Organismus hervorzuheben, weil infolge des bereits eingangs berührten Mangels an streng quantitativem Denken die Ansicht noch immer ziemlich verbreitet ist, als ob auch qualitativ die am gesunden Tier erforschten Wirkungen eines Stoffes nur einen sehr geringen Anhalt für dessen Bedeutung als *Heilmittel* bei Kranken bieten könnten. Daß eine gewisse Distanz bleibt, wird niemand leugnen, aber man darf behaupten, daß sie mehr und mehr verringert wird, je vollkommener unsere Experimentierkunst sich gestaltet, je kritischer und exakter aber auch die Beurteilung der Arzneiwirkungen am Krankenmaterial durchgeführt wird. Daß sich sehr Viele zu einem Urteil berufen glauben, die es nicht sind, ist vielleicht bedenklicher als die Verschiedenheit des Menschen vom Kaninchen.

Immerhin besteht *für eine gewisse Auswahl* von pharmakologischen Wirkungen die Forderung zu Recht, die mehrfach, z. B. von *Pawlow*[23]), von *Ehrlich*[24]) erhoben worden ist, daß man sie nämlich an *kranken* Tieren studieren solle, weil *nur* an ihnen ihre Brauchbarkeit zu Heilzwecken hervortrete. Dies ist übrigens auch, jeweils entsprechend der technischen Reproduzierbarkeit von Tierkrankheiten, geschehen. Solche Wirkungen sind zunächst die sog. „parasitotropen“ (oder auch „ätiotropen“), wo also gar keine Funktionsänderung am erkrankten *Organismus,* sondern an seinen *Parasiten* erstrebt wird; hier würde man also bei Untersuchungen am *gesunden* Tier das eigentliche Untersuchungs*objekt,* eben die Parasiten, gar nicht unter den Händen haben. Zweitens aber sind es wohl besonders *chronisch* wirkende Substanzen, die also kurmäßig gebraucht werden müssen, bei denen pathologische Verhältnisse nicht nur *quantitativ* abweichende, sondern geradezu *neue* Wirkungsbedingungen liefern können. Dies hängt damit zusammen, daß es sich bei Anwendung solcher Substanzen vielfach nicht um *direkte Funktions*änderung durch ihre Gegenwart, sondern um einen Einfluß auf die *Ernährung,* den *Stoffumsatz* vieler oder einzelner Organe handelt, der *indirekt* zu einer Besserung pathologischer Funktionen führt. Klar durchsichtig ist der experimentell leicht realisierbare Fall, daß durch Eisenmangel in der Nahrung eine *Anämie* erzeugt wird, die man dann durch Eisenzulage wieder „heilen“ kann. Am normalen Tier wird natürlich überflüssiges Eisen einfach eliminiert, zu einem gewissen Anteil auch als Reservedepot im „ruhenden“ Zustande abgelagert; jedenfalls hat Eisenzufuhr am gesunden Tier keine „Wirkungen“, während es am künstlich anämisch gemachten Tier krankhafte Störungen (Schwäche und dergleichen) beseitigt. Hier sind es einfach *Ausfallserscheinungen,* die nach Ersatz des Fehlenden zur Norm zurückkehren; es ist gewissermaßen nur ein Spezialfall der Heilung der Krankheit „Hunger“ durch Nahrung. Daß die *Voraussetzung* für die „Wirkung“ *nur* im pathologischen und niemals im physiologischen Zustand gegeben ist, kann nicht deutlicher sein. Ganz analog liegen die Fälle, wo dem Organismus kompliziertere Stoffe fehlen, und man die daraus resultierenden Krankheitserscheinungen durch Zufuhr des Fehlenden bekämpft (Organotherapie); freilich zeigt sich hier — z. B. bei der Schilddrüse — die interessante Erscheinung, daß man zwar die Erkenntnis von der *Beseitigung* der Ausfallserscheinungen nur bei deren Bestehen gewinnen kann, daß man aber auch am *normalen* Individuum durch Zufuhr größerer Mengen typische Giftwirkungen erzielt, die im großen und ganzen den Ausfallserscheinungen *entgegengesetzt* sind (Hypo- und Hyperthyreoidismus).

Das soeben als Beispiel angeführte *Eisen* wirkt bekanntlich bei menschlichen Blutkrankheiten nicht — oder wenigstens nicht immer und nicht nur — im Sinne einer Substitutionstherapie, im Sinne des Ersatzes von *Fehlendem.* Jedoch zweifelt niemand daran, daß es in irgendeiner Weise den Stoffumsatz — besonders in den zur Blutbildung befähigten Zellen — beeinflußt und durch Änderung der *Ernährungsvorgänge* in pathologisch affiziertem Gewebe heilsam ist. Ein ähnliches Beispiel ist das *Jod,* das von vielen Gesunden in ziemlich ansehnlichen Dosen ohne jede merkliche Wirkung vertragen wird, während es bei verschiedenen Erkrankungen, besonders gewissen Stadien der Syphilis, in ausgezeichneter Weise *bessernd* wirkt. Als körperfremdes Element ist das in den Organismus eingeführte Jod leicht wiederzufinden und quantitativ zu bestimmen, und dahin gerichtete Untersuchungen haben ein recht bemerkenswertes Resultat ergeben. Wie *Oswald Loeb* [25]) gezeigt hat, zeichnen sich pathologisch veränderte Gewebe dadurch aus, daß sie *größere* Mengen Jod in sich aufnehmen als entsprechende gesunde Gewebe. Das gilt für die tuberkulöse Lunge des Kaninchens gegenüber der gesunden *(Loeb* und *Michaud* [26]*)*, für syphilitische Lymphdrüsen des Menschen gegenüber gesunden, für Eiter gegenüber Blut. Auch wurde das gleiche für karzinomatöse Leberknoten gegenüber dem gesunden Lebergewebe — in *demselben* Organ — beim Menschen erwiesen *(von den Velden* [27]*)*. *Takemura* [28]) fand in experimentellen Tumoren von Mäusen mehr Jod als in Leber und Niere.

Ganz analoge Beobachtungen waren schon fürher durch *Bondi* und *Martin Jacoby* [29]) bei *Salizylsäure* gemacht worden, insofern er sie nach Zufuhr bei Kaninchen in größerer Menge im Knorpel solcher Gelenke wiederfand, die vorher durch Staphylokokken infiziert waren, als im normalen Gelenkknorpel. Endlich fand *A. Baldoni* [30]) ganz zufällig bei einem Hunde, den er etwa zwei Wochen lang mit kleinen Dosen Sublimat behandelt hatte, nach der Tötung des Tieres *einseitige Schrumpfniere* und in dieser Niere — auf gleiche Gewichtsmengen frischer Substanz — *doppelt* soviel Quecksilber wie in der korrespondierenden.

Aus diesen Befunden geht soviel hervor, daß Gewebsarten, die sich im normalen Individuum nicht finden, sondern erst durch pathologische Prozesse *gebildet* werden — mindestens durch *Umbildung* normaler Gewebe —, in anderer Weise zu eingeführten Arzneistoffen in Beziehung treten können, als die normalen Gewebe. Es ist also ohne Zweifel *durch* den krankhaften Prozeß eine qualitativ neue Wirkungsmöglichkeit gegeben. Durch die angeführten analytischen Befunde erfahren wir allerdings nichts weiter, als daß das Aufnahmevermögen kranker Gewebe ein anderes — speziell ein *größe-*

res — sein kann; wie oben ausgeführt wurde, ist Speicherung ja nicht ohne weiteres ein Beweis für *Wirkung,* für Funktionsänderung; immerhin sind solche Befunde doch bemerkenswert, wenn man sie mit der aus der praktischen Therapie bekannten Wirkung, z. B. des Jods bei tertiärer Syphilis, Salizylsäure bei Gelenkentzündungen, in Parallele setzt.

Unsere Kenntnis von den lokalen pathologischen Veränderungen stützt sich ja im wesentlichen auf direkte optische Beobachtung, beschränkt sich also auf Registrierung der *morphologischen* Abweichungen von der Norm. Von einer *funktionellen Pathologie* chronischer Störungen im Einzelgewebe ahnen wir höchstens die Anfänge; nur soviel ist uns gewiß: *Wo* wir morphologische Veränderungen *finden,* da sind auch ganz gewiß die Stoffwechselvorgänge des Gewebes, d. h. seiner Einzelelemente, andere als in gesundem Zustande. Es ist nun gerade beim Jod sehr interessant, daß es in Regionen dieses abnormen Stoffumsatzes hingezogen wird, da wir hinreichenden Anhalt dafür haben, daß es durch irgendeine Einwirkung eben auf den *Stoffumsatz* in pathologischen Gewebsbildungen heilsam sein kann; wenigstens haben wir keinerlei Unterlagen dafür, daß es etwa nervöse und somit Kreislaufs- oder ähnliche kompliziertere Funktionen beeinflußte und also nur *indirekt* die Ernährung der Einzelelemente abänderte.

Chronische und gleichfalls nur an Kranken sinnfällig auftretende Wirkungen sind es auch, die man bei *Trinkkuren mit Mineralwässern* erzielt. Bekanntlich sind jahrzehntelang die Deutungen für deren Erfolge auf wissenschaftlicher Basis unbefriedigend geblieben und infolgedessen von seiten der praktischen Balneologen vielfach durch sehr gewagte, wenn nicht geradezu unsinnige Vermutungen ergänzt worden. Jetzt endlich scheint sich ein Ausblick zu eröffnen, der die unbestreitbaren praktischen Erfahrungen mit gangbaren theoretischen Vorstellungen verknüpfen kann. Wichtige Arbeiten von *Luithlen*[31]) haben den Nachweis geführt, daß unsere bisherige, wohl allgemein stillschweigend anerkannte Annahme einer großen Konstanz in der Zusammensetzung der verschiedenen Gewebe nicht zutrifft. Seine Analysen der Haut von Kaninchen auf ihren Gehalt an den vier lebenswichtigen Kationen *Natrium, Kalium, Kalzium* und *Magnesium* zeigten beträchtliche Differenzen je nach der *Ernährung* der Tiere. Dies verdient aufmerksamste Beachtung aus dem Grunde, weil wir ja aus mannigfaltigen physiologischen Erfahrungen seit *S. Ringer*[32]) wissen, daß das gegenseitige Verhältnis der genannten Kationen für die Lebensfunktionen von fundamentaler Bedeutung ist. Je nach den Variationen dieses Verhältnisses stellen sich bestimmte Grade ihrer Intensität ein. In den letzten Jahren sind besonders die Wirkungen des Natrium- und Kalziumions am Warmblüter genauer studiert und allgemeiner bekannt geworden: die Begünstigung von Fieber und Wasserretention durch Natriumüberschuß, die Verminderung der Erregbarkeit des Nervensystems und der „Durchlässigkeit der Blutkapillaren“ durch Kalziumüberschuß. Nachdem bereits *Chiari* und *Januschke*[33]) gezeigt hatten, daß nach Injektion von Kalziumsalzen in den darauffolgenden Stunden leicht und konstant eine Verringerung der auf einen Entzündungsreiz folgenden Reaktion nachweisbar ist, war es für *Luithlen* wichtig zu wissen, wie sich die Haut seiner

Tiere verhielt, je nachdem das Verhältnis der in ihr enthaltenen Kationen *durch Fütterung* ein verschiedenes geworden war. Es zeigte sich, daß ein künstlich gesetzter Entzündungsreiz bei den chemisch differenten Tieren gesetzmäßig deutlich verschiedenen Erfolg hatte, wenn sich auch noch nicht eine einfache Formel für die spezielle Bedeutung der einzelnen Kationen aufstellen ließ. Nach *Luithlen*s Analysen scheint auch *Kalium*überschuß die Entzündungstendenz zu steigern, während sie im Überschuß an zweiwertigen Jonen (Ca, Mg) herabsetzt.

Mit Recht hat *W. Wiechowski* 34) darauf hingewiesen, welche Bedeutung diese Feststellungen für die Theorie der Mineral-Trinkkuren besitzen. Denn auch bei ihnen wird ja dem Organismus längere Zeit hindurch ein Gemisch von verschiedenen Salzionen zugeführt, das — mindestens in vielen Fällen — auch mit der Nahrung zusammen zweifellos ein anderes gegenseitiges Verhältnis darstellt, wie die gewöhnliche Nahrung allein. (Die wichtige Rolle, die der gleichzeitigen Diätregelung bei Trinkkuren zukommen muß, ist ohne weiteres ersichtlich.) Es ist also aus den Versuchen von *Luithlen* zu abstrahieren, daß in verschiedenen Geweben der Kranken sich während der Kur ein anderes Mischungsverhältnis der anorganischen Ionen einstellt. Welche Gewebe das im Einzelfalle sind, welche Ionen dabei überwiegen, welche Folgen sich für die verschiedenen Krankheitsprozesse (meist wohl von der Rublik „chronische Entzündungen“) ergeben, das sind Fragen, die die Zukunft beantworten muß. Es ist auf diesem Gebiete jedoch schon erfreulich genug, auch nur einen *Weg* zu sehen, der die Aussicht zu einer Vertiefung unserer Erkenntnis bietet. Soviel darf jedenfalls schon jetzt gesagt werden, daß es wahrscheinlich ein großer Irrtum war, die Mineralquellen *durchwegs* nach dem in größter Menge enthaltenen Bestandteile zu klassifizieren. Soweit es sich nicht um Eisen, Arsen, Schwefel und allenfalls Sulfat in reichlichen Mengen handelt, scheint es weniger auf den absoluten Gehalt an Mineralien als auf das *gegenseitige Verhältnis* der verschiedenen Salze anzukommen. Übrigens haben schon immer erfahrene Balneologen ihre Stimme gegen die Überwertung des Hauptbestandteils erhoben.

Das Studium der *Verteilung* hat also auch hier, wie auf den verschiedensten Gebieten der Pharmakologie, zu einem entschiedenen Fortschritt geführt. So mühsam und für den Einzelnen oft ermüdend auch die Arbeiten sind, die die quantitative Ermittlung bestimmter Substanzen in den verschiedenen Einzelteilen des Körpers mit Hilfe chemischer oder biologischer Analyse zum Ziele haben, so weisen doch die bisherigen Erfolge gerade auf diesen Weg zur Lösung vieler Fragen, die noch der Antwort harren.

II. Allgemeine Übersicht.

Eine „Übersicht“ über die Errungenschaften der letzten Zeit ist um so erfreulicher, je reicher diese Errungenschaften sind. Von diesem Gesichtspunkt aus sieht sich ein Vertreter der Pharmakologie vor einer dankbaren Aufgabe. Doch werden andere Empfindungen wach, sobald der zur Verfügung stehende Raum mit der durch obige Überschrift umgrenzten Aufgabe verglichen wird. Es kann sich demnach hier nur um Streiflichter handeln, die einige Stellen eines weitbeackerten Feldes treffen.

Von allgemeineren Problemen fand außer den im vorhergehenden Aufsatz berührten die Frage der Kombinationswirkung, des Synergismus, mehrfache Bearbeitung, wobei erklärlicherweise der Prüfung des von *E. Bürgi* aufgestellten „Gesetzes“ besondere Aufmerksamkeit gewidmet wurde. Dieses behauptet, daß zwei gleichmäßig wirkende Stoffe einer pharmakologischen Gruppe additiv, zwei ebensolche aus verschiedenen Gruppen aber *stärker* als additiv (potenzierend) wirken, wenn sie gleichzeitig appliziert werden. Außer *Bürgi* und seinen Schülern brachte *Tsuzuki*[35]) experimentelles Material herbei, das jene Behauptung stützen konnte: an Trypanosomen-kranken Tieren war die Kombination chemisch sehr verschiedener Stoffe wirksamer als die Kombination ähnlicher. Jedoch wiesen mehrere Experimentalarbeiten eine Reihe von Tatsachen auf, die es verbieten, ein *Gesetz* in dem Sinne *Bürgi*s aufrecht zu erhalten. Zum Beispiel beobachtete *Zorn*[36]) bei der Prüfung von lokalen Anästhetizis aus verschiedenen pharmakologischen Gruppen am isolierten Froschnerven reine Addition. *Fühner*[37]), sowie *Fröhlich* und *Pick*[38]) sahen bei Kombination tonussteigernder Stoffe aus verschiedenen Gruppen am Uterus oft genug Aufhebung der Wirkung. Auch bei Hämolyse- wie bei Narkoseversuchen fand *Fühner*[39]), daß sich manche Substanzen aus verschiedenen Gruppen in ihrer gleichsinnigen Wirkung abschwächten; ferner beobachtete er mit *Greb*[40]) an Hämolytizis, ebenso wie *Cäsar*[41]) an Opiumalkaloiden, daß der wechselseitige Einfluß zweier wirksamer Stoffe ein verschiedener sein kann je nach ihrem gegenseitigen Mengenverhältnis. Bei einer größeren Zahl von Giften konnte *Moldovan*[42]) feststellen, daß man durch Variation der Konzentration des *einen* die Wirkung des zweiten beliebig verstärken, abschwächen oder unberührt lassen kann. Übrigens hat *Bürgi* selbst gelegentlich Beobachtungen gemacht, die auf diese Verhältnisse hindeuteten. Es zeigt sich also als sehr wesentlich bei den Kombinationswirkungen ein neuer Faktor, der bisher kaum Beachtung fand, der aber zunächst des gründlichsten Studiums bedarf, ehe von wirklichen Gesetzmäßigkeiten die Rede sein kann.

Theoretisch wichtig sind ferner einige Arbeiten, die sich auf hämolytisch wirkende Stoffe und die dagegen zu erzielende Immunität beziehen. Es ließen sich Fälle zeigen, wo eine echte Immunität durch chemisch wohl charakterisierbare Stoffe hervorgebracht wurde. *H. Hildebrandt*[43]) erhielt durch längere Fütterung sowohl von Dibrom-dimethyl-orthotoluidin wie von Cholesterin Kaninchensera, die normale Blutkörperchen gegen hämolysierende Stoffe schützten. *W. Ford*[44]) isolierte aus dem Knollenblätterschwamm ein Hämolysin, das als ein schwefelhaltiges Pentosid charakterisiert werden konnte, und das stark immunisierend wirkte: 1 ccm Immunserum neutralisierte etwa die Menge Hämolysin, die die Blutkörperchen aus 100 ccm Blut vollständig auflöste. — Interessant ist in Parallele zu den chemischen Feststellungen von *Ford*, daß *Burkhardt*[45]) ein bakterielles Hämolysin als einen gleichfalls schwefelhaltigen Körper und zwar vermutlich eine sog. Thiolsäure (mit der Gruppe

$-\mathrm{C}\langle^{\mathrm{O}}_{\mathrm{SH}}$) identifizieren konnte.

Von spezielleren Untersuchungen über einzelne, besonders therapeutisch wichtige Stoffe sind in erster Linie solche über das Neosalvarsan zu nennen. Die Substanz, die sich vom Salvarsan durch Einführung eines stark sauren, salzbildenden Restes in das Molekül unterscheidet,

$C_{12}H_{12}O_2N_2As_2$ Salvarsan $C_{12}H_{11}O_2N_2As_2CH_2OSONa$ Neosalvarsan

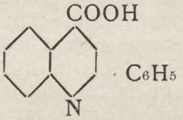
hat damit bekanntlich die Löslichkeit in Wasser bei neutraler Reaktion gewonnen. Dieser für die praktischen Manipulationen so gut wie für die lokalen Reaktionen (der Venenwand oder des Muskelgewebes) vorteilhafte Umstand kann natürlich nur dann als wesentlich ins Gewicht fallen, wenn ihm nicht irgendwelche im Vergleich zu Salvarsan ungünstige Eigenschaften gegenüberstehen. Die Klärung dieser Frage nahm längere Zeit in Anspruch, da das neue Mittel trotz seiner nahen Verwandtschaft mit dem älteren doch anfangs nicht sofort in seiner Eigenart richtig beurteilt und daher vielfach in unzweckmäßiger Weise angewandt wurde. Heute sind hinreichend Erfahrungen gesammelt, speziell auch Vergleiche mit Salvarsan unter Beachtung der nötigen Sorgfalt angestellt worden, daß sich die gegenseitige Stellung der beiden einigermaßen beurteilen läßt; widerspruchslos ist freilich auch die Literatur der allerletzten Zeit durchaus noch nicht. Einmütigkeit herrscht wohl bei den verläßlichsten Autoren darüber, daß man die Dosen des Neosalvarsans gegenüber Salvarsan auf das $1^1/_2$fache zu erhöhen hat, daß man auf einmal im Maximum 0,9 g, und wöchentlich 1,5 g geben kann, jedoch nur, nachdem man sich durch langsam ansteigende Einzeldosen eine Anschauung von der individuellen Reaktionsweise jedes Patienten verschafft hat; nach einer etwaigen Reaktion sollen vor der nächsten Injektion einige Tage völligen Wohlbefindens abgewartet werden. Natürlich ist, ebenso wie bei Salvarsan, die Kombination mit Quecksilber zu empfehlen.

Noch höhere Aufmerksamkeit als beim Salvarsan ist bei Neosalvarsan der Herstellung der zur Injektion bestimmten Lösungen zu widmen. Wie es scheint, sind hier nicht nur die organischen Stoffe des nicht frisch destillierten Wassers schädlich, sondern auch Spuren anorganischen Materials, besonders von Metallen. Die Substanz geht offenbar mit größter Leichtigkeit durch katalytische Einwirkungen in gefährliche Zersetzungsprodukte über. Daher soll das Wasser in Apparaten aus besonders resistenzfähigem Glas destilliert, die Injektion möglichst unter Vermeidung unedler Metalle ausgeführt werden. *L. Dreyfus*[46]) empfiehlt Platiniridiumnadeln, die in hartes Jenenser Glas eingeschmolzen sind, zur Vornahme der Injektion. Zur Lösung ist physiologische Kochsalzlösung dem destillierten Wasser vorzuziehen (*Gutmann*[47]). Mit solchen Kautelen — scheint es — lassen sich die Reaktionen auf Neosalvarsan auf eine geringe Anzahl und auf einen geringen Grad herabdrücken; sie bestehen wie bei Salvarsan am häufigsten in Temperaturanstieg (besonders bei der ersten Injektion), sonst in Erbrechen, Durchfällen und Hauterscheinungen. *C. Gutmann*, der unter möglichst gleichartigen Bedingungen Salvarsan und Neosalvarsan anwandte, beobachtete alle Nebenerscheinungen — mit Ausnahme des Fiebers — wesentlich *häufiger* bei Salvarsan.

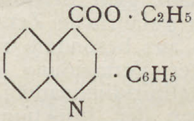
Über den therapeutischen Wert sind die Ansichten noch geteilt. Während *Gutmann* nach seinen systematischen Parallelversuchen vorwiegend an sekundärer Lues Neosalvarsan dem älteren Bruder vollkommen gleich setzt, erwies es sich anderen Autoren als weniger wirksam, besonders bei Syphilis des Zentralnervensystems *(Dreyfus)*. Zuweilen — besonders anfangs — ist auch schon die Überlegenheit des Neosalvarsans behauptet worden.

Tierexperimentell wurde ein systematischer Vergleich zwischen Salvarsan und Neosalvarsan vor allem von *Alwens*[48]) durchgeführt. Es zeigte sich, daß die durch Salvarsan leicht hervorgerufene *Blutdrucksenkung* und *Nephritis* durch Neosalvarsan erst in beträchtlich höheren Dosen und auch dann nicht in gleichem Grade erzielt wird. Zum Beispiel war klinisch, d. h. durch Prüfung des Harns auf Eiweiß, Zylinder usw. an den Tieren, die nach einer einmaligen mittleren Dosis Neosalvarsan längere Zeit beobachtet wurden, *im Gegensatz zum Salvarsan überhaupt keine Nierenveränderung* nachzuweisen. Der an der Niere gesetzte pathologische Zustand entspricht nach der Nomenklatur von *Schlayer*[49]) einer sog. *vaskulären Nephritis* in allen Einzelheiten, ebenso wie auch die Blutdrucksenkung wesentlich *peripher* bedingt ist. Besonders leicht setzen diese Gefäßwirkungen des Salvarsans und Neosalvarsans ein, wenn es sich um einen bereits nicht mehr ganz intakten Kreislauf handelt, wie neben *Alwens* auch *Ricker* und *Knape*[50]), sowie *Luithlen*[51]) nachgewiesen haben.

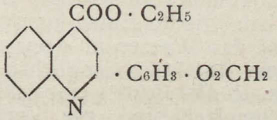
Zu den neuartigen Arzneimitteln der letzten Jahre gehört neben dem Salvarsan das *Atophan.* Durchaus neuartig ist ja die isolierte Steigerung der Harnsäureausscheidung, die es hervorruft. Doch sind die Wirkungen des Atophans damit nicht erschöpft; bekanntlich ist es ein Abkömmling des Chinolins, dem, ebenso wie dem Anilin und anderen stickstoffhaltigen Benzolderivaten, prinzipiell antipyretische Wirkungen zukommen. Es kann daher allen Indikationen der Antipyretika genügen, z. B. bei Gelenkrheumatismus ausgezeichnete Dienste leisten; und auch seine heilsame Wirkung beim akuten Gichtanfall beruht wohl zum großen Teil auf seiner schmerzstillenden und entzündungswidrigen Wirkung, wie kürzlich *G. Klemperer*[52]) hervorgehoben hat. Die sog. „antineuralgische" Wirkung der Antipyretika beruht sicherlich zu beträchtlichem Anteil auf zentral nervöser Beruhigung. Viel zu wenig systematisch studiert ist der *periphere* Anteil, der wenigstens bei einer *Anzahl* der Antipyretika *dazukommt* und etwa der Wirkung der lokalen Anästhetika gleichzusetzen ist. Vom Antipyrin z. B. wissen wir sicher, daß es auf Nerven*stämme* anästhesierend wirken kann, alle Erfahrungen mit Pyramidon, mit Salizylsäure und ihren Derivaten sprechen im gleichen Sinne: *lokale Anästhesie* an Entzündungsherden scheint die Hyperämie und damit den Turgor und andere Symptome der Entzündung abzuschwächen in ähnlicher Weise, wie es von den echten Anästhetizis (Kokain u. dergl.) im Experiment erweisbar ist. Diese — zum Teil nur supponierte — periphere „antiphlogistische" Wirkung scheint nun in der Gruppe der Antipyretika stark zu variieren. Beim *Atophan* wurde durch *Wiechowski* und *Starkenstein* eine sehr beträchtliche antiphlogistische Wirkung konstatiert, indem sie nach Senföleinträufelung in das Auge von Atophan-Tieren viel geringere Entzündungserscheinungen beobachteten als an normalen Tieren. Mit gleicher Versuchsmethode prüfte neuerdings *M. Dohrn*[53]) die antiphlogistische Wirksamkeit verschiedener Derivate des Atophans, wobei sich herausstellte, daß diese Seite der Wirkung der harnsäuretreibenden Wirkung *nicht* parallel geht, ebensowenig aber auch der *allgemein* antineuralgischen *(G. Klemperer);* z. B. *fehlt* die lokal antiphlogistische Wirkung dem „Azitrin" (Äthyl-atophan: II), dem „Synthalin" (Äthyl-dioxymethylen-atophan: III)



I (Atophan)



II (Azitrin)



III (Synthalin)

Atophan zeichnet sich also — wie es scheint — vor vielen seiner Verwandten dadurch besonders aus, daß es neben der *allgemein* antineuralgischen noch eine starke *peripher*-antiphlogistische (= anästhesierende) und endlich die harnsäuretreibende Wirkung besitzt.

Recht interessant ist auch an den Versuchen von *Dohrn*, daß er mit der genannten Methode am Kaninchenauge die lokal entzündungswidrige Eigenschaft der Benzoesäure und der Salizylsäure zeigen konnte, während z. B. die *Zimtsäure* sich als ganz unwirksam erwies.

Die Theorie der *harnsäuretreibenden* Wirkungskomponente des Atophans ist noch nicht völlig geklärt. Am wahrscheinlichsten ist eine primäre *Nieren*wirkung (vergl. z. B. *Baß*[54]), wenn auch manche Autoren an primäre Stoffwechselwirkung oder primäre Wirkung im Gefäßsystem (*Abl*[55]) glauben. A priori ist so viel klar, daß eine primäre Steigerung der Harnsäure*ausscheidung* auch die Harnsäure*bildung* indirekt in die Höhe treiben könnte (Beschleunigung einer Reaktion durch Beseitigung des Reaktionsproduktes).

Etwas weiter gekommen sind wir in den letzten Jahren in der Auffassung von der *Bromwirkung*, vor allem durch Untersuchungen von *H. v. Wyß*[56]). Er hatte an Kaninchen und Hunden bemerkt, daß eine deutliche Wirkung im Sinne einer Depression des Zentralnervensystems nur dann zustande kam, wenn das Verhältnis der Bromidionen zu den Chloridionen im Blute einen bestimmten, ziemlich hohen Wert erreichte, was bei Zufuhr kleiner Dosen erst nach einer Reihe von Tagen, aber auch bei Injektion direkt in die Blutbahn erst nach einer Latenzzeit wenigstens von Stunden eintrat. Da die Analysen gleichzeitig ergaben, daß Brom nur als freies Salzion im *Blute*, nicht aber etwa gebunden in Organen zu finden war, so glaubte *v. Wyß* anfangs in der *Verminderung der Chloridionen* das wesentliche der „Bromwirkung" sehen zu müssen. Ging auch diese Schlußfolgerung etwas weiter, als die Tatsachen an sich erlaubten, so konnte doch als sicher gelten, daß eine gewisse Verdrängung von Chlorid durch Bromid, und zwar ausschließlich im Blute und in der *Lymphe* kochsalzreicher Gewebe, Vorbedingung für die Bromwirkung sei, um so mehr, als die experimentellen Befunde durch *Bönniger*[57]), *Frey*[58]), *Ellinger* und *Kotake*[59]), *Paderi*[60]) u. A. vollauf bestätigt wurden. Diese Verdrängung vermag das Bromid, im Gegensatz zu anderen Stoffen, deshalb herbeizuführen, weil es von den Nieren gewissermaßen nicht als körperfremd „empfunden" wird; die Ausscheidung erfolgt in dem gleichen Verhältnis, wie sich beide Ionen im Blute befinden. Bei *dauernder* Bromzufuhr wird ein allmählicher Ersatz von Chlorid durch Bromid so lange weitergehen, bis Brom- und Chlorzufuhr der Brom- und Chlorabfuhr die Wage hält. Neuerdings haben *Januschke* und *Inaba*[61]) noch besonders festgestellt, daß das Bromnatrium im Körper keinerlei Änderungen erfährt.

Für die praktische Therapie folgen daraus wichtige Konsequenzen; einmal ergibt sich die Anwendung der *Bromsalze* als allein zweckmäßige Medikation, da ja nur diese wirksam sind, und nach etwaiger Zufuhr organischer Bromverbindungen erst *Salzionen* durch Spaltung gebildet werden müßten. Zweitens wird es deutlich, daß die Beachtung der gleichzeitigen Zufuhr von *Chloriden* in der *Diät* bei einer zweckmäßigen Bromtherapie unerläßlich ist. Da es auf das *Verhältnis* von Bromid zu Chlorid im Blute ankommt und dieses nicht durch die Ausscheidung, sondern ausschließlich durch die *Zufuhr* reguliert wird, so hat man es in der Hand, durch Herabsetzung der Nahrungschloride den Eintritt der Bromwirkung zu beschleunigen. Natürlich ist es bei dieser Sachlage das vernünftigste, einfach einen Teil des zur *Würze* dienenden Kochsalzes bei der Bereitung der Speisen durch das sehr ähnlich schmeckende Natriumbromid zu ersetzen. Eine Konsequenz dieses Gedankens ist das Fabrikat „*Sedobrol*", in dem die in Küche und Apotheke vorhandenen Ingredienzien Suppenwürze, Kochsalz und Bromnatrium in eine einträglichere Form gepreßt sind. Ebenso wie man die Bromwirkung durch Chlorentzug zu steigern vermag, kann man sie auch — etwa bei Bromismus — rasch mildern durch vermehrte Chlorzufuhr.

Die Übertragung der experimentellen Ergebnisse auf die praktische Therapie haben *v. Wyß*[62]) und *Ulrich*[63])[64]) in zielbewußter Weise durchgeführt und — wie sie berichten — mit ausgezeichnetem Erfolge. Sie gelangten bei Epileptikern zu der Erkenntnis, daß das einzelne Individuum einen bestimmten „Schwellenwert" besitzt, d. h. ein ganz bestimmtes Konzentrationsverhältnis von Bromid zu Chlorid, bei dessen dauernder Innehaltung die Anfälle dauernd ausbleiben. Herabsetzung disponiert zu Anfällen, Steigerung rückt die Gefahr des Bromismus näher; zur *dauernden* und (was offenbar wichtig ist) *gleichmäßigen* Einstellung jenes Verhältnisses ist aber eben die Regulierung der Bromid- *und* der Chloridzufuhr notwendig.

Die Tierexperimente von *v. Wyß* hatten aber auch noch eine weitere Folgerung ergeben. Da Bromid *an sich* keine akuten Wirkungen ausübte, sondern immer erst nach längerer Zeit, die zur Verdrängung einer gewissen Menge Chlorid, zur Einstellung eines gewissen Brom-Chlorverhältnisses notwendig war, so konnte auch die verbreitete Ansicht nicht aufrecht erhalten werden, daß Bromid in relativ kleinen einmaligen Dosen *schlafmachend* wirke; *v. Wyß* selbst hat einen Versuch ausgeführt, in dem ein Krankenwärter vor der Nachtruhe 25 g Bromid erhielt, ohne dadurch schläfrig zu werden. Zur Erzielung einer „akuten", d. h. binnen *Stunden* nach einmaliger Dosis zu deutlichen Lähmungserscheinungen führenden Wirkung erwies sich an verschiedenen Tieren stets übereinstimmend die Dosis von 3—4 g pro Kilo Körpergewicht als notwendig, was neuerdings durch *Januschke* und *Inaba* bestätigt wurde; das würde also für den Menschen auf einmal 200—300 g Bromnatrium bedeuten! Demgegenüber heben allerdings die eben genannten Autoren hervor, daß die Empfindlichkeit der menschlichen Großhirnrinde wesentlich größer als die der Tiere ist, und setzen die klinischen Erfahrungen akuter Beruhigung abnormer Erregungen durch relativ kleine Bromidmengen (ca. 5 g) in Parallele mit einigen von ihnen ausgeführten Tierversuchen, wo sie an Kaninchen sowie an nephrektomierten Meerschweinchen durch sehr hohe intravenöse Dosen bereits nach Bruchteilen einer Stunde deutlich Schlafwirkung fanden.

Ganz anders als die anorganischen Bromide sind die *organischen Bromverbindungen* zu beurteilen, von denen sich nur der Dibromzimtsäureäthylester (Zebromal) in Bezug auf seine Verteilung im Organismus als *ähnlich* den Bromiden erwies *(Ellinger* und *Kotake).* Sabromin setzt Brom*depots*, was bei der Eigenart der Bromwirkung als sehr unvorteilhaft zu bezeichnen ist. Die bromhaltigen Narkotika (Bromural, Adalin usw.) wirken *nicht im geringsten* durch ihren *Bromgehalt*, der keine andere Bedeutung hat als etwa der *Chlor*gehalt des Chloralhydrats, Isoprals, Aleudrins usw.

Eifriger Arbeit erfreuen sich seit einigen Jahren die auf den Uterus wirkenden Alkaloide. Nachdem man aus Mutterkorn mehrere Substanzen isoliert hatte, die als einfache Derivate von Eiweißspaltprodukten erkannt wurden und sich teilweise durch sehr hohe Wirksamkeit auszeichneten, versuchte man solche Alkaloide in reinem Zustande als Ersatz für Mutterkorn zu gebrauchen; bisher schlugen die Versuche fehl, insonderheit zeigte sich das im Tierversuch so enorm wirksame *Histamin* (β-Imidazolyläthylamin, Ergamin) als unbrauchbar beim Menschen, besonders wohl wegen seiner intensiven Gefäßwirkung (Dilatation). Offenbar ist die in den Mutterkornextrakten vorliegende Kombination dieses Stoffes mit einigen anderen am Uterus *gleichsinnig*, an den Gefäßen antagonistisch wirkenden Substanzen (besonders Tyramin = Systogen = Oxyphenyläthylamin) zweckmäßig, um die *Uteruswirkung* möglichst rein hervortreten zu lassen.

In Konkurrenz zu den Mutterkornextrakten sind in letzter Zeit die *Hypophysisextrakte* (Pituitrin usw.) getreten, in denen ebenfalls *mehrere* wirksame Substanzen enthalten sind. Ein Gemisch der wichtigsten kommt in weitgehend gereinigter Form als „Hypophysin“ in den Handel. Nach *Fühner*[65]) scheint das Gemisch am Uterus stärker zu wirken als die wirksamste der Einzelsubstanzen, obwohl deren Wirkungen qualitativ ziemlich übereinstimmen. In rein isoliertem Zustand wird *Hydrastinin* angewandt, das jetzt synthetisch dargestellt werden kann und dadurch verbilligt wurde. Daß natürlich die einzelnen Extrakte aus verschiedenen Rohmaterialien auch noch miteinander, sowie mit rein dargestellten Substanzen gemischt werden können und so schöne Gelegenheit zur Produktion neuer Namen geben, sei nebenbei erwähnt.

Gewöhnlich wird heute die Ansicht geäußert, die Hypophysisextrakte hätten nicht die Tendenz, den sog. *Tetanus uteri*, also eine spastische Dauerkontraktion hervorzurufen. Diese Auffassung ist insofern nicht richtig, als *kleine*, zweckmäßig gewählte Mutterkorngaben gleichfalls nur *Verstärkung* der rhythmischen Kontraktionen (Wehen) veranlassen, und genügend große Dosen von Hypophysisextrakt auch *Spasmus* bedingen können. Im Experiment ist mit beiden Arten von Substanzen leicht zu zeigen, daß nur verschiedene Wirkungs*grade* vorliegen. Der wesentliche Fortschritt scheint in der besseren Haltbar- und damit Dosierbarkeit der Hypophysisextrakte zu liegen. Vielleicht ist auch ihre Wirkungs*breite* (d. h. der Abstand zwischen eben wirksamer und tetanisierender Dosis) etwas größer als bei Mutterkorn, aber sicher erwiesen scheint mir das nicht zu sein.

Endlich noch ein Wort über die *kolloidalen Metalle*, für die das Interesse ja dauernd wachgehalten wird, unter anderm durch Nachrichten über ihren Einfluß auf experimentelle Tumoren. Im großen und ganzen darf man wohl sagen, daß die in der Medizin gebräuchlichen kolloidalen Metallösungen nichts anderes darstellen als *Depots für die Lieferung löslicher Metallverbindungen;* vielfach handelt es sich bereits um *Metalloxyde*, die in geringem Grade in Wasser löslich sind und dann durch Dissoziation *Metallionen* bilden, die in der gleichen Weise zur Wirkung kommen, als wenn man irgendein *Metallsalz* dem Körper einverleiben würde. Ein Unterschied besteht nur insofern, als die Konzentration an Metallionen an *Ort* und *Stelle der Applikation* eine geringere ist; jedoch gilt das wohl kaum für das strömende Blut, da hier die Konzentration an Metallionen durch alle sonst gegenwärtigen Stoffe in ausschlaggebender Weise bestimmt wird. Lösungen von elementaren Metallen, z. B. Silber, enthalten stets auch *Oxyd*, das sich vermöge der gewaltigen Oberfläche der Substanz leicht aus metallischem Silber bildet und ev. regeneriert. Wie weit gleiches für noch edlere Metalle, wie Gold und Platin, gilt, ist unsicher, doch sprechen manche Tatsachen entschieden für völlige Analogie. Injiziert man direkt ins Blut, so können die Metallteilchen vielleicht als ein *strömendes* bewegliches Depot wirken, vorausgesetzt, daß sie nicht, wie die Silberteilchen, sehr rasch in den Kupfferschen Sternzellen der Leber grobkörnig niedergeschlagen werden. Daß ein bewegliches Depot zu *rascherer* Neulieferung von Metallionen an jeder beliebigen Stelle des Kreislaufs imstande wäre, als ein fixiertes, ist leicht einzusehen.

Es ist also bei der Anwendung kolloidaler Metalle im Prinzip mit allen Wirkungen zu rechnen, die man durch die entsprechenden Metall*salze* erhalten würde. Eine große Rolle spielen dabei gewisse elektive Beziehungen zu bestimmten Protoplasmaarten; sehr leicht werden z. B. die kontraktilen Elemente der Blutkapillaren oder die Enden der sie versorgenden Nerven von Metallionen affiziert, vielleicht weil sie am längsten und intensivsten mit den im strömenden Blut vorhandenen Ionen in Berührung kommen. Vom Quecksilber weiß man, daß es sich besonders stark in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen anhäuft und sie leicht zur Degeneration bringt; Muskelzellen aber nehmen es kaum auf, Leberzellen nehmen es auf, ohne allzusehr darunter zu leiden. Ähnliche Differenzen bestehen offenbar auch zwischen den Zellen maligner Tumoren und normalen Gewebszellen; ferner scheinen die jungen Kapillaren solcher rasch wachsender Gebilde besonders leicht für die Wirkungen gewisser Metallionen empfänglich zu sein. So erklären sich die Befunde von Blutungen, Gewebseinschmelzung in den experimentellen Tumoren nach Zufuhr von allen möglichen Metallverbindungen. Die *Form,* in der die Metalle zugeführt werden, dürfte im wesentlichen nur die Bedeutung haben, die Nachlieferung von Ionen in einem gewissen Tempo zu gewährleisten, das weder zu schnell (Gefährdung des ganzen Organismus), noch zu langsam sein darf.

Außer der Wirkung als *Depot* für die Lieferung von Metallionen mag den kolloidalen Metallen, besonders bei der Injektion ins Blut, auch noch eine Wirkung zukommen, die man als „Fremdkörperwirkung“ bezeichnen könnte, ohne damit das letzte Wesen dieser Wirkung zu definieren. Die regelmäßige Reaktion eines Warmblüters nach intravenöser Injektion kolloidaler Metalle ist Temperaturanstieg und Vermehrung der Leukozyten im Blute. Gleiches erfolgt auch, wenn man einen Körper *ohne* chemische Wirkungen, z. B. fein verteilte Paraffinteilchen, in derselben Weise appliziert (*Bock*[66], *Schönfeld*).

Recht interessant sind die Beobachtungen, die neuerdings *Kauffmann*[67]) an fettleibigen Patienten nach der subkutanen Injektion von kolloidalem Palladiumoxydul machen konnte (am besten kolloidal gelöst in Paraffinum liquidium = „Leptinol“). Es trat meist Temperaturanstieg ein, der jedoch nicht von Krankheitsgefühl, sondern erhöhtem Wohlbefinden begleitet war; wurden die Injektionen mehrmals wiederholt, gleichzeitig die Diät etwas eingeschränkt und für körperliche Bewegung gesorgt, so trat ein auffallend großer Gewichtsverlust ein, an dem das Palladium nach *Kauffmann* beträchtlichen Anteil haben soll.

Literatur.

1. *R. Virchow*, Virchows Archiv *6*, S. 11, 24. — 2. *P. Ehrlich*, Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin 1885. Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung. Berlin 1904, S. 573 ff. — 3. *W. Straub*, Pflügers Arch. *98*, 1903, S. 233; Archivio di Fisiologia *1*, 1904, S. 55. — 4. *O. Warburg* u. *R. Wiesel*, Pflügers Archiv *144*, 1912, S. 465. — 5. *J. Pohl*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. *28*, 1891, S. 239. — 6. *W. Straub*, Biochem. Ztschr. *28*, 1910, S. 392. — 7. *V. Weizsäcker*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *72*, 1913, S. 347. — 8. *W. Straub*, Ztschr. f. Biol. *58*, S. 251; Verh. d. Naturforschervers. Münster 1912, I, S. 192. — 9. *Overton*, Pflügers Archiv *105*, 1904, S. 176. — 10. *L. Hermanns*, Ztschr. f. Biol. *58*, S. 261. — 11. *J. Traube*, Pflügers Archiv *105*, 1904, S. 541, 559. — 12. *H. Fühner*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *51*, 1903, S. 1; *52*, 1904, S. 69. — 13. *H. Fühner* u. *E. Neubauer*, ebenda *56*, 1907, S. 333. — 14. *H. Schwalb*, ebenda *70*, 1912, S. 71. — 15. *W. Straub*, Pflügers Arch. *119*, 1907, S. 127. — 16. *C. Oehme*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *72*, 1913, S. 76. — 17. *H. H. Meyer*, ebenda *42*, 1899, S. 109, 119; *46*, 1901, S. 338. — 18. *Overton*, Studien über Narkose. Jena 1901. — 19. *S. Loewe*, Biochem. Ztschr. *42*, 1912, S. 150. — 20. *R. Höber*, Ztschr. f. allg. Physiol. *10*, 1910, S. 173; Physikal. Chemie der Zelle, 3. Aufl., Leipzig 1911, S. 489. — 21. *F. Hofmeister*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *28*, 1891, S. 224. — 22. *L. Choquard*, Ztschr. f. Biol. *60*, 1913, S. 101. — 23. *J. P. Pawlow*, Das Experiment als zeitgemäße u. einheitliche Methode medizin. Forschung. Wiesbaden 1900. — 24. *P. Ehrlich*, Berichte d. Dtsch. chem. Ges. *42*, 1909, S. 17. — 25. *O. Loeb*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *56*, 1907, S. 320; *69*, 1912, S. 108. — 26. *O. Loeb* u.

L. Michaud, Biochem. Ztschr. *3*, 1907, S. 307. — 27. *R. von den Velden*, ebenda *9*, 1908, S. 54. — 28. *M. Takemura*, Ztschr. f. phys. Chemie *72*, 1911, S. 78. — 29. *Bondi* u. *M. Jacoby*, Hofmeisters Beitr. *7*, 1906, S. 514. — 30. *A. Baldoni*, Boll. della R. Accad. Med. di Roma *31*, 1905. — 31. *F. Luithlen*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *69*, 1912, S. 365; Wien. klin. Woch. *24*, 1911, No. 20. — 32. *S. Ringer*, Journ. of Phys. *4*, 1883; 7, 1886. — 33. *R. Chiari* u. *H. Januschke*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *65*, 1911, S. 120. — 34. *W. Wiechowski*, Ztschr. f. Baln. *5*, 1912, S. 433. — 35. *M. Tsuzuki*, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. *68*, 1911, S. 364. — 36. *L. Zorn*, Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie *12*, 1913, S. 529. — 37. *H. Fühner*, Münch. med. Woch. *59*, 1912, S. 852. — 38. *A. Fröhlich* u. *E. P. Pick*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *71*, 1912, S. 30. — 39. *H. Fühner*, Verh. d. Naturforschervers. Münster 1912, II, 2, S. 369. — 40. *H. Fühner* u. *W. Greb*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *69*, 1912, S. 348. — 41. *H. Cäsar*, Biochem. Ztschr. *42*, 1912, S. 316. — 42. *J. Moldovan*, ebenda *47*, 1912, S. 421. — 43. *H. Hildebrandt*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *65*, 1911, S. 59. — 44. *W. Ford*, Journ. of Pharm. and exp. Ther. *2*, 1910, S. 145. — 45. *L. Burkhardt*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *63*, 1910, S. 107. — 46. *L. Dreyfus*, Münch. med. Woch. 1912/13. — 47. *C. Gutmann*, Berl. klin. Woch. *50*, 1913, S. 581. — 48. *Alwens*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *72*, 1913, S. 177. — 49. *Schlayer* u. *Hedinger*, Arch. f. klin. Med. *90*, 1907. — 50. *G. Ricker* u. *W. Knape*, Med. Klinik *8*, 1912, S. 1275. — 51. *F. Luithlen*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. *13*, 1913. — 52. *G. Klemperer*, Ther. d. Gegenw. *54*, 1913, S. 257. — 53. *M. Dohrn*, ebenda S. 196. — 54. *R. Baß*, Verhandlungen d. Kongr. f. inn. Med. *30*, 1913, S. 196. — 55. *R. Abl*, ebenda S. 187. — 56. *H. v. Wyß*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *55*, 1906, S. 263; *59*, 1908, S. 186. — 57. *M. Bönniger*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. *4*, 1907, S. 414. — 58. *E. Frey*, ebenda *8*, 1911, S. 29. — 59. *A. Ellinger* u. *Y. Kotake*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *65*, 1911, S. 87. — 60. *C. Paderi*, Arch. di Farmac. sper. *11*, 1911, S. 196. — 61. *H. Januschke* u. *J. Inaba*, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. *1*, 1913, S. 129. — 62. *H. v. Wyß*, Dtsch. med. Woch. *39*, 1913, S. 345. — 63. *A. Ulrich*, Münch. med. Woch. *59*, 1912, S. 1947, 2007. — 64. *H. v. Wyß* u. *Ulrich*, Arch. f. Psych. *46*, 1909. — 65. *H. Fühner*, Ztschr. f. d. ges. exper. Med. *1*, 1913, S. 397; Dtsch. med. Woch. *39*, 1913, S. 491. — 66. *A. Bock*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *68*, 1912, S. 1. — 67. *M. Kauffmann*, Münch. med. Woch. *60*, 1913, S. 525, 1260.

Balneologie

Von Professor Dr. J. Glax, Abbazia.

Thalassotherapie.

I. Das Seewasser und seine Wirkung bei äußerer und innerer Anwendung.

Das Seewasser in seiner Beschaffenheit.

Das *Seewasser* unterscheidet sich zunächst, als ein Gemisch verdünnter Lösungen verschiedener Elemente, durch seinen salzig-bitteren Geschmack vom Süßwasser. Die wichtigsten gelösten Elemente, welche die Seesalze bilden, sind: Chlor, Brom, Schwefel, Kalium, Natrium, Kalzium und Magnesium. Unter der Annahme, daß die Salze im Meerwasser so enthalten sind, wie sie sich beim natürlichen Abdampfen in Seesalinen ausscheiden, ist man zu fünf Salzen gelangt, unter welchen das Kochsalz mit beiläufig 78 % vertreten ist (*O. Kümmel,* Handbuch der Ozeanographie). Dagegen ist der oft gerühmte Jodgehalt des Seewassers ein so minimaler, daß von einer physiologischen Wirkung oder therapeutischen Verwertung desselben nicht die Rede sein kann.*) Dasselbe gilt vom Emanationsgehalt des Seewassers, denn wenn auch das Meer Spuren von Radium enthält *(Artmann)*, so ist ein höherer Emanationsgehalt des Seewassers höchstens dort nachweisbar, wo Süßwasserquellen in das Meer eintreten *(Tripold* und *Salcher).*

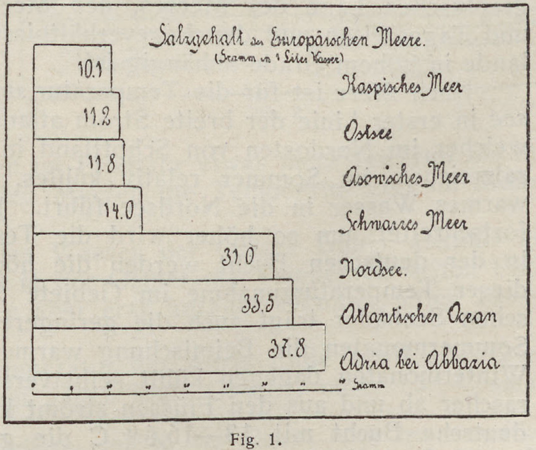


Fig. 1.

In großer Tiefe zeigt der Salzgehalt der einzelnen Meere keine großen Verschiedenheiten, dagegen differiert derselbe an der Oberfläche, welche für die Thalassotherapie allein in Frage kommt, sehr bedeutend, wie dies aus vorstehender, auf Grundlage der Zusammenstellung *Hennigs* angefertigter graphischer Darstellung der Mittelwerte des Salzgehaltes der europäischen Meere ersichtlich ist (Fig. 1). Der Grund des verschiedenen, auch mit den Jahreszeiten schwankenden Salzgehaltes an der Oberfläche des Meeres ist zum Teil von dem mit den Jahreszeiten wechselnden Zufluß von Süßwasser aus den großen Flüssen zu erklären. Besonders in der Ostsee, im Schwarzen und Asowschen Meere macht sich der verdünnende Einfluß des aus den großen Flüssen zuströmenden Süßwassers bemerkbar.

---

*) Unter 102 Seewasseranalysen, welche *Hennig* zusammengestellt hat, findet sich überhaupt nur 12 mal die Angabe, daß Jod vorgefunden wurde, und zwar in 10 Fällen Spuren von Jodkalium und Jodnatrium, in einem Falle 0,0037 g Jodkali und endlich in einem Falle 0,356 g eines Gemisches von Bromnatrium, Jodnatrium und Jodkalium.

Die *Ostsee* ist am salzreichsten im Westen, wo die Nordsee in dieselbe eindringt, am salzärmsten dagegen im Osten; ihr Salzgehalt nimmt von Westen nach Osten stetig ab, so daß derselbe bei Friedrichsort 17,0—12,6, bei Hela nur mehr 7,6—6,2 g pro mille beträgt.

Der Salzgehalt der *Nordsee* ist unperiodischen Schwankungen ausgesetzt, welche am deutlichsten in den Randbuchten zum Ausdruck kommen. Der geringste Salzgehalt findet sich an der Mündung der Elbe und dort, wo sich der sog. baltische Strom aus der Ostsee in die Nordsee ergießt; ihr Salzgehalt beträgt 36,7—25,4, sinkt aber bis 17 g pro mille bei Ebbe in der Norderelbe.

Der *Atlantische Ozean* hat einen Salzgehalt von 27,7—39,3 pro mille, derselbe nimmt von den Azoren nach Schottland und Island hin stetig ab, er sinkt im Ostgrönlandstrom unter 30 pro mille. Den höchsten Salzgehalt haben die südlichen Meere, da die gesteigerte Wasserverdunstung die Konzentration erhöht, so erreicht nach *Hennigs* Zusammenstellung der mittlere Salzgehalt des *Mittelländischen Meeres* 46,4 pro mille, während jener der Adria zwischen 35,3 und 40,6 g pro mille schwankt.

Ähnlich wie mit dem Salzgehalte verhält es sich mit der *Temperatur* des Meeres, welche in großen Tiefen eine gewisse Gleichmäßigkeit erreicht, während sie an der Oberfläche von der geographischen Lage des Meeres, den Meeresströmungen, den Jahres- und Tageszeiten und den Lageverhältnissen des Badeortes zum Festlande in hohem Grade abhängig ist.

Nach *Merz* ist für die Temperatur und den Salzgehalt der *Nordsee* in erster Linie der breite Strom atlantischen Wassers maßgebend, welcher im Nordosten von Schottland in die Nordsee eindringt und salzreiches, im Sommer relativ kühles, im Winter verhältnismäßig warmes Wasser in die Nordsee führt. Je weiter man gegen Süden fortschreitet, um so höher wird die Temperatur des Wassers, und in der deutschen Bucht werden die höchsten Werte erreicht. An dieser Temperaturzunahme im Gebiete der deutschen und holländischen Seebäder trägt auch die geringere Tiefe der See und in den Sommermonaten die Beimischung warmen Flußwassers bei. In den Wintermonaten dagegen kühlt selbstverständlich das seichtere Meer rascher ab und aus den Flüssen strömt kaltes Wasser zu, so daß die deutsche Bucht mit 13—16,6° C die größte, der Nordwesten mit 5—7° C die kleinste jährliche Wärmeschwankung hat.

Die *Ostsee* zeigt infolge ihrer geringen Tiefe und der enormen Süßwassermengen, welche ihr aus den großen Flüssen zuströmen, natürlich weit erheblichere jährliche Wärmeschwankungen als die Nordsee, dagegen ist die Augusttemperatur der Ostsee in ihrer ganzen Ausdehnung eine sehr gleichmäßige, so daß die Ostsee durch große zeitliche und geringe örtliche Wärmeunterschiede charakterisiert erscheint. Wichtig für die Thalassotherapie ist die große *Tagesschwankung der Wassertemperatur in den Ostseebädern.* So fand *Hennig,* daß die Wasserwärme in Cranz nach 10jährigem Durchschnitt vom Morgen bis zum Abend im Monate Juni um 1,9, Juli 1,7, August 1,5 und September 1,3° C ansteigt.

Das *Schwarze Meer* dürfte bei dem reichlichen Zufluß von Süßwasser aus den großen Flüssen ähnliche Verhältnisse wie die Ostsee aufweisen, doch steigt die Amplitude im flachen Gebiet von Odessa bis 25° C.

Das Wasser des *Atlantischen Ozeans,* welches im Golf von Guinea eine Temperatur von 28,6°, im Golf von Mexiko noch eine Temperatur von 25° C aufweist, führt als warmer *Golfstrom* der Westküste Norwegens, Englands und Frankreichs Wärme zu und zeigt eine sehr geringe jährliche Amplitude. Nur an den Küsten des europäischen Festlandes steht das Wasser unter dem Einflusse des Festlandes, denn nur so läßt es sich nach *Hiller* erklären, wenn *Robin* und *Binet* im Kanal Sommertemperaturen von 18° C und an der französischen Westküste bis zum Biskayischen Meerbusen 22—23° C angeben.

Für das *Mittelmeer* geben meine eigenen in *Abbazia* angestellten Messungen (s. Fig. 2) ein Bild der mittleren Wassertemperaturen in den einzelnen Monaten des Jahres.

Nehmen wir mit *Hiller* 15° C als die niederste Wassertemperatur an, bei welcher gebadet werden soll*), so können wir aus nebenstehender Tabelle, welche die Wärmegrade der *Nordsee, Ostsee* und des *Adriatischen Meeres* während der Sommermonate darstellt, folgende Schlüsse ziehen:

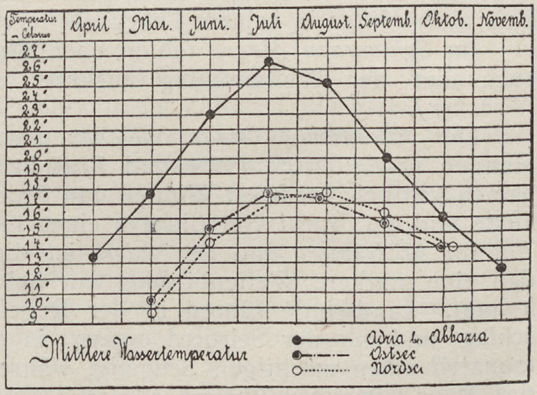


Fig. 2.

1. Daß sich die Ostsee im Frühjahr etwas mehr erwärmt als die Nordsee, daß aber in beiden Meeren die Temperatur erst im Monat Juni auf 15° C ansteigt.

2. Daß im Herbst das Wasser der Ostsee früher abkühlt als jenes der Nordsee, so daß in der Ostsee die Temperatur schon Ende September, in der Nordsee aber erst Anfangs Oktober unter 15° C sinkt.

3. Daß die Wassertemperatur der Adria Ende April 15° C erreicht und daß dieselbe erst gegen Ende Oktober unter 15° C sinkt.

---

*) *Hennig* bemerkt allerdings, daß in der Ostsee noch bei wesentlich niedrigeren Temperaturen gebadet wird, und legt gerade hierauf einen besonderen Wert.

Die hier aufgeführten Temperaturen der Nord- und Ostsee sind Mittelwerte, welche für die Nordsee aus Messungen bei Sylt, Wyk, Helgoland, Weser-Außenschiff und Borkum, für die Ostsee aus Messungen bei Friedrichsort, Travemünde, Warnemünde, Darsser Ort, Lohme und Hela gewonnen wurden. (Näheres siehe bei *Hiller*, Handbuch der physikalischen Therapie von *Goldscheider* und *Jacob* Bd. I, 1901.)

4. Daß die Adria schon Mitte Mai und noch gegen Ende September Wärmegrade zeigt, welche den höchsten Sommertemperaturen der Nord- und Ostsee gleichkommen, daß aber im Hochsommer die Temperatur der Adria bis 26,5° C ansteigt.

In noch südlicher gelegenen Badeorten, namentlich bei flachem, sandigem Strand, erreicht die See noch höhere Temperaturen, so daß schon Anfangs April und bis Ende November der Wärmegrad des Wassers 15° C übersteigt.

Die Bewegung des Seewassers wird, wenn wir von Meeresströmungen absehen, durch *Wind* und durch die regelmäßige Wiederkehr von *Ebbe* und *Flut* hervorgerufen. Die stärkste Wellenbewegung findet sich an der *Nordsee,* wenn die Flutbewegung mit den an der Nordsee zumeist herrschenden Westwinden zusammenfällt, da die Höhe der Flut an und für sich schon durchschnittlich 3,5 m und die Geschwindigkeit des Flutstromes 0,8—1,3 Seemeilen erreicht.

An der *Ostsee,* wo die Flutbewegung fehlt, ist der Wellenschlag ausschließlich von den herrschenden Winden abhängig. Da aber die starken und mittelstarken Stürme an der mecklenburgisch-pommerischen, besonders aber an der ostpreußischen Küste während der Sommermonate sehr häufig sind, so haben auch die meisten Ostseebäder an vielen Badetagen einen guten Wellenschlag, was in neuester Zeit auch *Hiller* in seinem Lehrbuch hervorhebt.

Im *Schwarzen Meere* fehlen ebenfalls Ebbe und Flut, doch soll auch hier der Wellenschlag mitunter ein sehr bedeutender sein *(Pinsker).*

Der *Atlantische Ozean,* welcher durch mächtige Ausgleichsströmungen sowie durch Ebbe und Flut in steter Bewegung ist, zeigt namentlich bei Nordwest-Winden und Flut an der französischen Westküste und der Bucht von Biskaya einen mächtigen Seegang.

Im *Mittelmerr* und der *Adria* ist die Flutbewegung gering, so daß eine stärkere Wellenbildung nur bei heftigen Winden zustandekommt. Landwinde führen in der Regel nur zu geringem Wellenschlag, und nur der Scirocco erzeugt in den Frühjahrs- und Herbstmonaten einen mächtigen Seegang, während in den Sommermonaten das Meer zumeist vollkommen glatt ist.

Das Seewasser in seiner Wirkung bei äußerer Anwendung.

Wenn wir von der äußeren Anwendung des Seewassers und seiner Wirkung sprechen, so meinen wir in erster Linie das *Strandbad,* doch sollen auch die *warmen Seebäder* und die Verwendung des Meerwassers zu *hydriatischen Prozeduren* in diese Besprechung einbezogen werden.

Sehen wir von dem mächtigen Einfluß des Lichtes und anderer Klimafaktoren ab, welche auf den menschlichen Organismus am Gestade des Meeres einwirken, und wenden wir unsere Aufmerksamkeit lediglich dem Wasserbade zu, so kommen drei Eigenschaften des Seewassers in Betracht:

die Temperatur,
der Salzgehalt,
die Bewegung (Wellenschlag und Meeresströmungen).

Hiller unterscheidet in seinem jüngst erschienenen, vortrefflichen Lehrbuche der Meeresheilkunde zwischen *kalten* (15—22° C) und *lauen* (23—30° C) Seebädern. Zu ersteren rechnet er die Bäder der Nord- und Ostsee, jene des Schwarzen Meeres, des Kanals und der französischen Westküste, zu letzteren die Mittelmeerbäder. Obwohl sich gegen diese Einteilung einwenden läßt, daß auch die Mittelmeerbäder nur in den Sommermonaten die Bezeichnung „lau" verdienen und daß die Temperatur *sämtlicher* Seebäder unter dem thermischen Indifferenzpunkte gelegen ist, somit alle Strandbäder als kalt bezeichnet werden müßten, so folgen wir doch aus rein praktischen Gründen der Einteilung *Hillers*.

Die Wirkung des kalten Seebades, welche ihren Ausdruck in einer Reizung der wärmeempfindenden Hautnerven und in der durch die Wärmeentziehung hervorgerufenen Störung des Wärmehaushaltes findet, wird selbstverständlich je nach der Temperatur des Wassers, der Dauer des Bades und der Wasserbewegung eine verschiedene sein. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, können wir, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Jahreszeit, in welcher gebadet wird, die Seebäder bezüglich ihrer physiologischen Wirkung in folgende Gruppen einteilen:

1. *Kalte, stark bewegte salzreiche Bäder:* Nordseebäder und Bäder im Kanal; die Bäder im Atlantischen Ozean während der Frühjahrs- und Herbstperiode.
2. *Kalte, salzreiche und wenig bewegte Bäder:* Die Bäder des Mittelmeeres und der Adria während der kälteren Jahreszeit.
3. *Kalte, salzarme und bewegte Bäder:* Die meisten der pommerschen und preußischen Ostseebäder; die Bäder des Schwarzen Meeres.
4. *Kalte, salzarme und wenig bewegte Bäder:* Die meisten der westlicher gelegenen Ostseebäder.
5. *Laue, salzreiche und bewegte Bäder:* Die Bäder im Atlantischen Ozean während der Sommermonate.
6. *Laue, sehr salzreiche und wenig bewegte Bäder:* Die Bäder des Mittelmeeres und der Adria während der Sommermonate.

Leider liegen uns, wenn wir von den älteren Arbeiten *Benekes, Virchows* u. A., deren Ergebnisse uns heute nicht mehr genügen können, absehen, nur wenige verläßliche Untersuchungen über die *physiologische Wirkung der Seebäder* vor, und diese beziehen sich ausschließlich auf die nördlichen Meere. Zunächst dürfen wir wohl annehmen, daß ein kaltes, salzarmes und wenig bewegtes Seebad in seiner Wirkung dem einfachen kalten Bade sehr nahe steht. Tatsächlich haben auch die Untersuchungen von *Helwig* und *Müller* in Zinnowitz gezeigt, daß bei mangelndem Wellenschlag, wenigstens bezüglich Blutdruck und Pulsfrequenz, im Seebade dieselben Änderungen eintreten wie im kühlen Wasserbade. Bei bewegter See im kalten salzreichen Nordseebade gestalten sich aber die Verhältnisse ganz anders. *Loewy, Müller, Bornstein* und *Cohnheim* fanden, daß, während im gewöhnlichen kalten Bade der systolische und der diastolische Druck bei gleichzeitiger Verlangsamung der Pulsfrequenz erhöht ist, im Seebade zwar auch eine Steigerung des systolischen, aber keine Erhöhung des diastolischen Druckes stattfindet, so daß die Pulsamplitude mitunter ganz bedeutend gewinnt, wobei die Pulsfrequenz gleichzeitig stets eine starke Steigerung erfährt. Dieser Unterschied in der Wirkung des kalten Seebades und des Süßwasserbades ist begründet in der mechanischen Wirkung des Wellenschlages und in der Muskelarbeit, welche erforderlich ist, um den Wellen Widerstand zu leisten, endlich im Salzgehalte des Meeres. Der *Gesamtstoffwechsel* wird durch das Seebad jedenfalls verändert, denn *Loewy* und seine Mitarbeiter konnten feststellen, daß der kalorische Quotient des Harns, d. h. der Brennwert, den jedes Gramm Harnstickstoff repräsentiert, bei allen Personen in der Bäderperiode eine Steigerung erfuhr, der Eiweißabbau sonach in dem Sinne beeinflußt wurde, daß Abbauprodukte von höherem Brennwerte zur Ausscheidung kamen. Der *respiratorische Quotient* sank nicht nur während des Seebades, sondern der Ruhegaswechsel war auch noch 1 bis 2 Stunden nach dem Bade gesteigert, ging aber später unter die Norm zurück. Gleichzeitig steigerten die Seebäder die Kochsalzausscheidung sehr erheblich. Leider liegen uns für die lauen, wenig bewegten, aber sehr salzreichen Bäder des Südens keine ähnlichen exakten Beobachtungen vor, es scheint aber klar, daß im Mittelmeer während der Sommermonate bei ruhiger See und verhältnismäßig hoher Wassertemperatur der Einfluß des Bades auf den Blutdruck und die Pulsfrequenz wesentlich geringer ist als in der Nordsee. Dagegen muß betont werden, daß der zumeist geringe Seegang und die hohe Temperatur des Meeres langdauerndes Schwimmen gestattet. Die mit dem Schwimmen verbundene Muskelarbeit führt aber zu einer Erhöhung der Pulsfrequenz, einer Steigerung des systolischen Druckes und Vergrößerung der Amplitude. Überdies produziert der Körper bei längerem Schwimmen beträchtliche Wärmemengen, welche an das kühlere Wasser abgegeben werden, wie dies aus den Versuchen von *Gärtner* hervorgeht, welche zeigten, daß ein 75 kg schwerer Mann 230 Liter Wasser bei Ruderbewegung und einer Badedauer von 25 Minuten von 16 auf 17° C erwärmte, somit 230 Kalorien abgegeben hatte. Es ruft sonach das Schwimmen eine ähnliche Steigerung des Gesamtumsatzes hervor, wie ihn *A. Loewy, Fr. Müller, Cronheim* und *Bornstein* für das bewegte, kalte Nordseebad nachgewiesen haben, denn die Kältewirkung des Bades wird durch die Bewegung des Seewassers wesentlich gesteigert, indem die schnell wechselnden Wassermengen dem Körper weit mehr Wärme entziehen, als dies im gleichtemperierten ruhigen Wasser der Fall ist. *Hiller* hat zur Feststellung dieser Wirkung Versuche angestellt, indem er eine Literflasche mit warmem Wasser füllte und im kühlen Wasserbade bewegte. Bei einer Bewegung von nur 0,5 m Geschwindigkeit in der Sekunde erfolgte die Abkühlung von 44 bis 36° C um 2 Minuten = $^4/_{11}$ schneller als im ruhigen Wasserbade.

Die Wirkung des *warmen* (31—37° C) Seebades ist jener eines Solbades derselben Konzentration gleichzusetzen. Ob bei Erwachsenen Solbäder eine Steigerung des Eiweißumsatzes herbeiführen, ist nicht endgültig festgestellt, doch haben *Heubners* Untersuchungen ergeben, daß im Kindesalter der Eiweißzerfall im Solbade gesteigert wird, wobei allerdings wesentliche Unterschiede bezüglich der Wirkung auf den gesunden und auf den kranken Organismus bestehen. Gewiß nicht zu unterschätzen ist bei dem längeren Gebrauche lauer und warmer salzreicher Seebäder die Wirkung der Salzschichte, mit welcher sich die Hautoberfläche allmählich imprägniert, wodurch die Wasser- und Wärmeabgabe von seiten der Haut vermindert, die Schwankungen der Temperatur gemildert und hierdurch eine stärkere Durchblutung der Haut und eine Entlastung des Blutgefäßsystems bewirkt wird *(Hiller, Frankenhäuser)*.

Das Seewasser kann selbstverständlich auch zu allen *hydriatischen Prozeduren* verwendet werden, und soll hier besonders auf den therapeutischen Wert *partieller* und *ganzer Packungen* mit Meerwasser hingewiesen werden, welche nach *meiner* Erfahrung wenigstens bei Anwendung des salzreichen Wassers der Adria in ihrer Wirkung nicht hinter jener der von *Ziehen* empfohlenen Sohleeinpackungen zurückstehen.

Der Heilwert der Bäder am Strande kommt stets mit jenem der Seeluft vereint zur Beobachtung, so daß es kaum möglich ist, von den Indikationen des Gebrauches von Seebädern allein zu sprechen. Es sollen deshalb die Anzeigen und Gegenanzeigen für den Gebrauch von Seebade- und Seeluftkuren ein anderes Mal gemeinsam ausführlich besprochen werden.

Das Seewasser in seiner Wirkung bei innerer Anwendung.

Innerlich wird das Seewasser verwendet:

a) *zu Trinkkuren,*
b) *zu Spülungen* (Gurgelung, Inhalation, Enteroklysma, Scheidenspülung),
c) *zu subkutanen Infusionen.*

ad a) Das Seewasser wird von den Bewohnern der Meeresküste seit den ältesten Zeiten als Heilmittel, besonders als Purgiermittel, verwendet und dient in Ländern, wie Schweden und Norwegen, welche keine Kochsalzquellen besitzen, als Ersatz für diese. *Rabuteau, Lubensky* und *Lisle* haben den innerlichen Gebrauch des Meerwassers und des damit bereiteten Brotes empfohlen. In neuerer Zeit ist es *Fodor* in Abbazia, welcher das sterilisierte Seewasser*) zu Trinkkuren in einer Verdünnung von 1 : 1 besonders bei chronischen Magen-Darmkatarrhen mit Erfolg verwendet hat. Auch *Szegö* rühmt die günstige Wirkung der Marina bei Kindern, die an Rachitis, Anämie, hartnäckiger Appetitlosigkeit und anderen Störungen der Magen-Darmfunktion leiden. *Szegö* verordnet die Marina 3mal täglich eine halbe Stunde vor den Hauptmahlzeiten, mit lauwarmem Süßwasser verdünnt. Überdies empfiehlt *Fodor* Marina-Trinkkuren bei Diabetes.

ad b) *Zu Gurgelungen, Inhalationen, Enteroklysma und Scheidenspülungen* wird verdünntes Seewasser mit demselben günstigen Erfolge verwendet wie Kochsalzwässer und alkalisch-muriatische Mineralquellen derselben Konzentration. An vielen Seebadeorten finden sich entsprechende Einrichtungen für Meerwasserinhalationen. Zu Scheidenspülungen wurde besonders von *Kurz* sterilisiertes Seewasser „Marina“ empfohlen.

ad c) *Die hypodermatische Infusion von Seewasser,* welche in Deutschland kaum Anhänger gefunden haben dürfte, wird namentlich seit *Quintons* Empfehlung von Franzosen, Italienern und Rumänen angeblich mit gutem Erfolge ausgeführt, obwohl *Capezzuoli* in einer jüngst erschienenen umfassenden Arbeit über dieses Thema zu dem Schlusse gelangt, daß eine spezifische Wirkung der Meerwassereinspritzungen nicht nachweisbar sei, sondern die unleugbar festgestellten therapeutischen Effekte auf eine Anregung und Verbesserung des Stoffwechsels zurückzuführen seien. Vor allem ist es für den therapeutischen Erfolg wichtig, natürliches und nicht künstlich hergestelltes Seewasser zu verwenden, welches in einer Entfernung von 40—50 Seemeilen von der Küste bei ruhiger See geschöpft ist. Nach *Quintons* Vorschrift wird das Meerwasser im Verhältnis von 2:5 mit destilliertem Wasser verdünnt. Manche Autoren halten die Sterilisation für unerläßlich, andere ziehen die Filtration nach der Methode *Chamberland* vor. Die Menge der zur Einspritzung verwendeten Flüssigkeit schwankt zwischen 5 ccm bis 700 ccm. Gewöhnlich werden 40—50 ccm alle 2—3 Tage injiziert, am besten ad nates oder unterhalb des Schulterblattwinkels. Zunächst stellen sich in der Regel Temperatursteigerung, Herzklopfen, Durst und Kopfschmerz ein. Diese Reaktionserscheinungen schwinden nach 36 Stunden. Am häufigsten wurden Seewasserinjektionen bei Lungentuberkulose, Skrofulose, Rachitis, Hautkrankheiten und Knochenerkrankungen auf tuberkulöser Basis angewendet. *Pagano, Siciliano, Simon, Quinton, Sterian, Moulin* und *Pernossi* wollen gute Resultate bei Lungentuberkulose des ersten und zweiten Grades erzielt haben, nur *Cafissi* negiert direkt eine günstige Beeinflussung. *Variot, Quinton, Jeanselme* und *Lion* melden gute Heilerfolge bei Hauterkrankungen, besonders bei Säuglingsekzemen, während *Simon* isotonische Injektionen von Seewasser bei Enterokolitis mucomembranacea und bei Konstipation auf Grundlage mehrerer tausend Beobachtungen rühmt.

---

*) Das Seewasser, welches Herr Apotheker *M. Sternbach* in Abbazia unter dem Namen „Marina“ in den Handel bringt, wird mittels des Wassersterilisierapparates „Salvator“ der Compagnie gén. aërohydraulique in Paris nach den Patenten Vaillard-Desmaroux hergestellt, indem das Wasser unter Druck bei 112° C sterilisiert wird.

Literatur.

Artmann, P., Ber. über d. V. Kongr. f. Thal. Kolberg 1911. — *Cafissi*, Acc. Med. Fiorentica 1908. — *Capezzuoli, C.*, L'idrologia, la climatologia e la terap. fir. 1912, No. 9. — *Fodor, G.*, Abbazia als Kurort. Festschr. f. Prof. Glax 1910. — *Frankenhäuser*, Berl. klin. Woch. 1903, No. 28. — *Glax, J.*, Wien. med. Woch. 1912, No. 41. — *Helwig, O.* u. *Müller, Fr.*, Veröffentl. d. Zentralstelle f. Bal. XI. H. — *Hennig, A.*, Verh. d. IV. Kongr. f. Thal. Abbazia 1908. — *Heubner* nach *Richter*, Ber. über d. V. Kongr. f. Thal. Kolberg 1911, zitiert. — *Hiller, A.*, Lehrb. d. Meeresheilk. Berlin 1913. — *Jeanselme* et *Lion*, Le bull. méd. 1910. — *Lisle*, Bull. gén. d. thérapeut. 1885. — *Loewy, A.*, *Müller, Fr.*, *Bornstein* u. *Cronheim*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 7. Bd. — *Lubansky*, Union méd. 1874. — *Merz, A.*, Ber. über d. V. Kongr. f. Thal. Kolberg 1911. — *Moulin, M.*, Tribune méd. 1907. — *Pagano*, Rivista critica di Clinica med. XII, 1904. — *Pernossi* ebenda. — *Quinton*, Paris 1904. — *Rabuteau*, Gaz. méd. de Paris 1873. — *Robin* et *Binet*, Compt. rend. du Congr. de thal. Biarritz 1903. — *Simon-Robert*, Applications therap. de l'eau de mer. Paris, Ed. Masson. — *Derselbe*, Soc. therap. 1905, 1906 u. 1907. — *Derselbe* u. *Quinton*, Acad. de méd. 1905 u. Revue des Idées 1906. — *Sterian*, Verh. d. IV. Kongr. f. Thal. Abbazia 1908. — *Tripold, Fr.* u. *Salcher*, Mon. f. phys. diät. Heilmeth. I, H. 10. — *Variot* et *Quinton*, Acad. de méd. 1907. — *Ziehen*, Ztschr. f. Bal. II. Jahrg., No. 20.

II. Allgemeine Übersicht.

Die *Meeresheilkunde* ist, wenn auch schon die Ärzte des Altertums den therapeutischen Wert des Seebades und der Seeluft zu schätzen wußten, dennoch eine junge Wissenschaft, deren Anfänge nicht weiter als bis in die erste Hälfte des 18. Jahrhunderts zurückreichen. *Russel*, *Wright* und *Currie* in England, *Laennec* in Frankreich und *Samuel v. Vogel* in Deutschland sind die wissenschaftlichen Begründer der Thalassotherapie. Diesen Männern ist es zunächst zu danken, daß in England, Deutschland, Frankreich und Italien das Interesse der Ärzte für die Seeheilkunde stetig zunahm und daß an den verschiedenen Meeresküsten Kurorte, Hospize und Sanatorien geschaffen wurden, welche insbesondere die mächtige Heilkraft der See gegenüber den schwersten konstitutionellen Erkrankungen des Kindesalters, der Skrofulose und Rachitis, bewiesen. Mit dem Entstehen der Heilstätten an den verschiedenen Gestaden des Meeres gewannen die Ärzte erst die Möglichkeit, sich mit eingehenderen Studien über die physiologische Wirkung und den Heilwert des Seebades, der Seeluft und der Belichtung zu befassen. Waren auch diese Untersuchungsergebnisse bis zu einem gewissen Grade übereinstimmend, so ergaben sich doch manche Verschiedenheiten, je nachdem die Beobachtungen auf den meerumspülten Nordseeinseln, an den waldreichen Küsten der Ostsee oder an den sonnigen Gestaden der südlichen Meere gemacht worden waren.

So entwickelte sich allmählich das Bedürfnis der Ärzte nach einem gegenseitigen Gedankenaustausch, und es bleibt ein besonderes Verdienst der Société médicale de Boulogne, im Jahre 1894 den ersten internationalen *Kongreß für Thalassotherapie* unter dem Vorsitze *Verneuils* einberufen zu haben. Diesem Kongresse folgte schon im nächsten Jahre der Kongreß von Ostende und dann nach achtjähriger Pause der Kongreß von Biarritz. Hier gab *Wilhelm Winternitz* die Anregung, den nächsten Kongreß im Jahre 1908 in Abbazia abzuhalten.

Die Versammlung von *Abbazia* erscheint in den Annalen der Thalassotherapie als eine besonders denkwürdige, nicht nur des reichen Inhaltes der hier gehaltenen Vorträge wegen, sondern hauptsächlich deshalb, weil hier die erste Anregung zur Gründung eines permanenten Komitees gegeben wurde, welches die künftigen Kongresse vorbereiten und alle in der Zwischenzeit entstandenen Arbeiten auf dem Gebiete der Seeheilkunde sammeln sollte. Trat auch das damals gewählte Komitee nicht in Aktion, so gab sein Entstehen doch die nächste Veranlassung zur Begründung des nunmehr mit der Zeitschrift für Balneologie vereinigten *Zentralblattes für Thalassotherapie*, welches unter der Leitung von *Glax*, *Fodor* und *Kurz* bemüht war, alle auf dem Gebiete der Meeresheilkunde erscheinenden Arbeiten zu sammeln und über dieselben zu berichten, um so den Mitgliedern des folgenden Kongresses für Thalassotherapie in mancher Beziehung die Wege zu ebnen. Tatsächlich brachte der *Kolberger Kongreß* im Jahre 1911 eine ungeahnte Fülle wertvoller Referate und neuer Forschungen, wodurch dem tätigen Generalsekretär des Kongresses, Dr. *Margulies*, die Anregung zur Begründung der *Deutschen Gesellschaft für Meeresheilkunde* gegeben wurde, welcher sich in kurzer Zeit auch eine österreichische Gesellschaft für Meeresheilkunde anreihen dürfte. Die Arbeiten der vereinigten, an den verschiedenen Meeresgestaden praktizierenden Ärzte sowie das lebhafte Interesse, welches die Zentralstelle für Balneologie der Erforschung der physiologischen Wirkung des Seeklimas und der Seebäder entgegenbringt, sind geeignet, der Thalassotherapie allmählich jene Stelle in der Reihe der physikalischen Heilmethoden zu erringen, welche einzunehmen sie schon längst berufen gewesen wäre.

Auch das Jahr 1912 hat eine ansehnliche Reihe von Arbeiten gebracht*), welche sich mit der Meeresheilkunde befassen oder doch zu derselben in nahen Beziehungen stehen, wie die *ozeanographischen Arbeiten* von *Lütgens*, *v. Keßlitz* und *Merz* und die *klimatologischen* Forschungen von *Berliner*, *Hellmann*, *Heubner*, *A. Loewy*, *Franz Müller* und *Cronheim*.

Lütgens[1]) hat sich gelegentlich einer Segelfahrt nach der Westküste Südamerikas mit der Untersuchung der *Verdunstung*, *Luftfeuchtigkeit*

---

*) *J. Glax*, Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Thalassotherapie im Jahre 1912. Balneolog. Zeitung 1913, No. 13.

und Niederschläge auf dem Meere befaßt. Verursacht durch die verschiedenen Luft- und Wassertemperaturen, zeigt jede Klimazone eine charakteristische Verdunstung, doch findet kein gleichmäßiges Ansteigen der Verdunstungsgröße bis zum Äquator statt, weil neben der Temperatur der *Wind der Hauptfaktor für die Verdunstung* ist. So findet im äquatorialen Windstillengebiet eine relativ geringe, dagegen in den Zonen der Passatwinde die größte Verdunstung statt. Die jährliche mittlere Verdunstungshöhe für die Ozeane beträgt 141,5 cm. Die relative Luftfeuchtigkeit über dem Meere ist nicht, wie vielfach angenommen wurde, eine anormal große, sie beträgt zumeist unter 80 %, sie erleidet in ein und demselben Klimagebiet Schwankungen von 30 bis 35 % und ist auch in der geographischen Verteilung nicht gleichförmig. — Über die *Niederschläge* am Meere liegen nur ganz unzureichende Beobachtungen vor, und wären Regenmessungen auf dem Meere dringend erwünscht. — Die *Salzstaubführung der Luft* auf dem Meere hängt ganz von Windstärke und Wellenbildung ab. Erst bei steifen Winden von über Stärke 10 läßt sich die Salzstaubführung an Deck quantitativ nachweisen. *v. Keßlitz* bemerkt auf Grundlage seiner Beobachtungen während der Mai-Terminfahrt S. M. S. „Najade“, daß einwandfreie Messungen der Lufttemperatur an Bord eines Schiffes nur mit einem Aspirationspsychrometer möglich sind.

Über den *Salzgehalt der Seeluft* an der Küste hat sich eine Polemik zwischen *A. Loewy*, *Fr. Müller* und *Cronheim*[2]) einerseits und *W. Heubner*[3]) andererseits entsponnen, indem erstere die Seeluft als praktisch salzfrei erklärt haben, während *Heubner* behauptet, daß es weder auf die absolute Menge noch auf die Konzentration ankommt, wenn man die osmotische Salzwirkung beurteilen wolle. Die dünnste salzhaltige Schicht genügt, um osmotische Wirkungen auf die benachbarten Zellagen auszuüben.

Von der Tatsache ausgehend, daß die für allgemeine meteorologische Zwecke an den Küsten unterhaltenen Stationen nicht immer jene klimatologischen Angaben liefern können, die man für therapeutische Zwecke braucht, hat *Hellmann*[4]) in Westerland auf Sylt *Temperaturbeobachtungen am Strande* gemacht und dieselben mit jenen der Station verglichen. Es zeigte sich hierbei: daß die Luft am Strande durchschnittlich um 0,4° C wärmer war als an der Station, weil die mittleren Minima am Strande erheblich höher als an der Station sind, während die mittleren Maxima am Strande nur wenig über jene der Station hinausgehen. Infolgedessen ist die tägliche Schwankung der Temperatur merklich kleiner als an der Station. Die Temperaturdifferenz zwischen Strand und Station hängt ab von der Richtung und Stärke der Luftströmungen sowie der Bewölkung. Da an der deutschen *Ostseeküste* die Seewinde flacheren und schwächeren Luftströmungen angehören als die Südwest-, West- und Nordwest-Winde der *Nordsee*, so kann ihr thermischer und hygroskopischer Einfluß nicht so weit ins Land hineinreichen, wie dies bei den Seewinden der Nordsee der Fall ist. Es sind daher, wie dies die Untersuchungen von *Berliner* und *Fr. Müller*[5]) in *Zinnowitz* an der Ostsee ergeben haben, größere Unterschiede in Temperatur und Feuchtigkeit vorhanden als an der Nordsee. Von großem Interesse ist die von *Berliner* und *Fr. Müller* festgestellte Tatsache, daß in Zinnowitz jenseits des Dünenwaldes, in einer Entfernung von nur wenigen hundert Metern vom Strande, das Seeklima schon in beträchtlichem Grade im Sinne des Binnenlandklimas modifiziert ist. Dies gilt allerdings nur bei herrschenden Seewinden, denn herrschen Landwinde, so sind die Differenzen sehr geringe, so daß ihnen eine praktische Bedeutung nicht zugesprochen werden kann. Da der Dünenwald eine charakteristische Eigentümlichkeit der Ostseeküste ist, so dürften die in Zinnowitz gemachten Erfahrungen wohl auch für andere von einem Waldgürtel umgebene Orte an der Ostsee Gültigkeit haben.

Merz[6]) hat gelegentlich des V. Internationalen Kongresses für Thalassotherapie in Kolberg einen Vortrag über die *hydrographischen Verhältnisse der Nord- und Ostsee* gehalten, welcher nunmehr in der Zeitschrift für Balneologie zum Abdruck gelangte. Derselbe gibt interessante Aufschlüsse über die zwischen Nord- und Ostsee bestehenden Differenzen bezüglich Temperatur und Salzgehalt des Wassers.

Durig und *Zuntz*[7]) haben auf einer länger dauernden Seefahrt Untersuchungen über *Gaswechsel*, *Atemmechanik*, *Pulsfrequenz* und *Körpertemperatur* angestellt. Keine der beiden Versuchspersonen zeigte, trotz teilweise leichter Erkrankung an Seekrankheit, Veränderungen in Bezug auf mittlere Pulsfrequenz, Körpertemperatur und Größe des Erhaltungsumsatzes.

Versuche über die *Wirkung des Ostseeklimas in physiologischer Hinsicht* wurden von *Helwig* und *Fr. Müller* in Zinnowitz an Kindern angestellt. Sie fanden, daß das Wachstum der Kinder rascher fortschritt als zu Hause, ohne daß hiermit bewiesen wäre, daß allein das Seeklima, in Verbindung mit einigen kalten Seebädern, diese Wirkung herbeizuführen vermag. Außerdem wurde eine Zunahme des Blutfarbstoffes in engeren Grenzen nachgewiesen; nur bei tiefem Anfangsgehalt bei echter Chlorose waren erheblichere Zunahmen bemerkbar. — Über die Wirkung des Ostsee*bades* wurde gefunden: Ohne Wellenschlag dieselben Änderungen von Pulsfrequenz und Blutdruck wie im kühlen Wasserbad, bei starkem Wellenschlag erhebliche Zunahme des systolischen Druckes und der Frequenz, daher auch des Amplitudenfrequenzproduktes, wie im Nordseebad.

Frühere Untersuchungen *Helwigs*[8]) in *Zinnowitz* über den *Einfluß des Seeklimas auf das Blut* hatten ergeben:

1. In den ersten 8—14 Tagen vorherrschender Zellverfall mit anämischen Erscheinungen, ev. freies Hämoglobin im Plasma des zentrifugierten Blutes, absolutes Zunehmen der weißen Blutzellen mit Überwiegen der Lymphozyten gegenüber den Leukozyten, daneben Sinken der Resistenz, meist subjektiv wie objektiv deutliche Mattigkeit bis zur leisen Benommenheit.
2. Der so veranlaßte Knochenmarkreiz verursacht Hervorlockung, im weiteren Neubildung von roten, hämoglobinarmen Blutzellen, begleitet von einem Sinken der Gesamt-Leukozytenzahl unter steigender Zunahme der spezialgekörnten Zellformen und Rückgang der Lymphozyten, Steigen des Kraftgefühles wie der Muskelkraft und der Frische.

Ide[9]) gibt eine zusammenfassende Darstellung über den *Einfluß des Seeklimas auf den Blutkreislauf*, und *Eulenburg*[10]) bespricht die *Einwirkungen des Seeklimas auf das Nervensystem.* Die klinische Erfahrung lehrt, daß ein geeigneter Kuraufenthalt an der See oft einen überraschend günstigen Einfluß ausübt bei dem hauptsächlich auf konstitutioneller Anlage beruhenden Formen allgemeiner Neurose und Psychoneurose, insbesondere auch bei der in angeborener Anlage wurzelnden, früh entwickelten und zutage tretenden Nervosität des kindlichen Alters. Außerdem sind die hervorragenden Erfolge längerer, in günstiger Jahreszeit und mit entsprechenden Kautelen durchgeführter Seeaufenthalte und Seereisen als Erholungs- und Kräftigungsmittel bei nervösen Ermüdungs- und Erschöpfungszuständen, mit und ohne konstitutionelle Begründung, genugsam bekannt. In schweren Fällen ist nur von einem längeren Aufenthalte in einem gut geleiteten Seesanatorium ein voller Erfolg zu erhoffen.

Auch *Galli*[11]) beschäftigte sich mit dieser Frage und betont in einem Aufsatze „*Über den Einfluß des Klimas der Riviera auf die Psyche und dessen Rückwirkung auf organische und funktionelle Krankheiten*“, daß der Aufenthalt an der Riviera während der Wintersaison, d. h. vom Oktober bis Mai, die beste Kur für die Kranken bildet, bei denen sich die nervösen Symptome mit mehr oder weniger ausgesprochenen organischen Alterationen — besonders Zirkulationskrankheiten und Diabetes — verbinden.

Doche[12]) bemüht sich, in einer Reihe interessanter Hypothesen zu beweisen, daß der günstige Einfluß des Seeklimas begründet sei in den *Einwirkungen des Meeresklimas auf die innere Sekretion* besonders der Schilddrüse, der Nebennieren und Genitaldrüsen.

Nach *Strauß*[13]) ist die *tonisierende Wirkung des Seeklimas*, speziell an den nördlichen Küsten und Inseln Deutschlands, von größtem Wert, sowohl für Kinder als auch in der Pubertätsperiode. Lymphatische Konstitution, Skrofulose und manche Formen der Tuberkulose, der Habitus asthenicus, Rekonvaleszenz, Neurasthenie und das Greisenalter bilden die Hauptanzeigen.

Nicolas[14]) betont neuerdings, daß die *Nordseebäder das mildeste Winterklima* Deutschlands haben, so daß schwächliche Personen auch die Zeit von Oktober bis Februar mit Nutzen auf den Nordseeinseln zubringen können, wobei auch noch gegenüber den südlichen Gestaden das abhärtende Moment hervorzuheben ist. *Ohlsen*[15]) bekämpft die Meinung, daß das *Nordseeklima für Kinder* zu rauh sei. Gerade der Seewind regt die Tätigkeit des Hautorgans mächtig an und bedingt eine für den kindlichen Organismus wohltätige Erhöhung der Tätigkeit der Respirations- und Zirkulationsorgane. Kinderekzeme, Mittelohreiterungen, eine Reihe nervöser Erkrankungen des Kindesalters, Skrofulose, Anämie, Asthma bronchiale, Initialformen der Lungentuberkulose, sowie Knochen- und Gelenktuberkulose eignen sich besonders für den Aufenthalt an der Nordsee.

An der *belgischen Küste* herrschen nach *Wettendorf*[16]) im Sommer, Herbst und Winter feuchtwarme Winde, welche beruhigend wirken, während der Frühling erregende Nord- und Nordost-Winde bringt. Das Klima ist für Skrofulose, Rachitis, allgemeine Schwäche und Drüsentuberkulose sehr geeignet, dagegen sind Kinder mit Lungen- und Nierentuberkulose auszuschließen. Dasselbe gilt für Bluthusten, Fieber und starken Hustenreiz, während für Tuberkulose-Kandidaten das Klima der belgischen Küste indiziert ist.

Häberlin[17]) u. [18]) betont ebenfalls, daß das Nordseeklima bei *Disposition zu Tuberkulose präventiv* wirkt. Ebenso rühmt er dasselbe bei exsudativer Diathese und Rekonvaleszenz nach Erkrankungen der Respirationsorgane. Außerdem bilden Skrofulose, Knochentuberkulose, Gelenk- und Bauchfelltuberkulose die Hauptanzeigen für eine klimatische Behandlung an der Nordsee. Die Untersuchungen über Hämoglobingehalt des Blutes, Körpergewicht, Muskelkraft und Beeinflussung der Atmung ergaben günstige Resultate. Hier sei auch noch der Verhandlungen des Tuberkulose-Kongresses in Rom über den *Wert der Seehospize in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose* und des Berichtes des Hamburgischen Seehospitals „*Nordheim-Stiftung*“ Erwähnung getan.

Orlandini kommt auf Grund seiner Beobachtungen im venetianischen Seehospiz zu dem Schlusse, daß *skrofulöse Augenaffektionen* im Seeklima eine Besserung erfahren, insoferne das Klima auf die mit der Konstitution im Zusammenhange stehenden krankhaften Erscheinungen günstig einwirkte.

Die Einwirkungen der Seeklimate und Seebäder auf die Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane hat *Gottschalk*[19]) gelegentlich des Kolberger Kongresses für Thalassotherapie besprochen. Seine etwas skeptische Anschauung über die Wirksamkeit des Meeres bei Frauenkrankheiten gegenüber den begeisterten Lobrednern *Bossi* und *Kurz* erklärt sich daraus, daß sich *Gottschalks* Erfahrungen auf die Nord- und Ostsee beschränken, während *Bossi* und *Kurz* ihre Beobachtungen an den Gestaden des warmen und salzreichen Mittelmeeres machten. Auch *Lavergne* in Biarritz hebt den günstigen Einfluß des Seeaufenthaltes bei Erkrankungen des Uterus hervor, nur arterielle Hypertension im Klimakterium sei eine strikte Kontraindikation.

Der Aufenthalt an der See bei *Gicht* und *Rheuma* gilt im allgemeinen als kontraindiziert, doch haben *Gardou*[20]) ebenso wie *Fodor* an der Mittelmeerküste bei Arthritis sehr zufriedenstellende Erfolge erzielt.

Glax[21]) empfiehlt, *zu Einpackungen und erregenden Umschlägen Seewasser* zu verwenden, und erinnert an die günstigen Erfolge, welche *Ziehen* mit Soleeinpackungen bei den verschiedensten Formen der Neurasthenie errang.

Von Jahr zu Jahr mehren sich die Erfahrungen über den hohen therapeutischen Einfluß der *Heliotherapie*, namentlich in der Behandlung der *chirurgischen Tuberkulose*, sowie auch nichttuberkulöser *chronischer Hautaffektionen*, *atonischer Geschwüre* und *infizierter Wunden*. Allerdings stammt die Mehrzahl der Beobachtungen aus den Hochgebirgsstationen, doch hat die Sonnenbehandlung am Gestade des Meeres in *Pupini*[22]), *Felten* und *Stolzenberg*[23]) ebenfalls warme Anhänger gefunden. Letzteren beiden scheint die *Ostsee* wegen ihrer geringeren Niederschlagsmengen, längeren Sonnenscheindauer und geringeren Windstärke für die Heliotherapie geeigneter als die Nordsee. Sie berichten über glänzende Erfolge bei chirurgischer Tuberkulose. Ist die Heilung einmal im Gange, so schreitet sie fort, ob die Sonne scheint oder nicht. Nach *Poncet* und *Leride* eignet sich die Sonnenbehandlung an den Küsten des *Mittelmeeres* besonders bei *Adenopathien* und *offenen skrofulösen Herden*. In ähnlichem Sinne spricht sich *Armand-Delille* aus. Weit skeptischer lautet das Urteil, welches sich *Zadro*[24]) auf Grundlage seiner Beobachtungen im Seehospiz S. Pelagio bei Rovigno an der Westküste Istriens gebildet hat. Mächtig fördernd ist nach ihm nur der Einfluß der Sonne auf die Heilung *offener* Wunden, dagegen konnte er sich nicht überzeugen, daß die Heilungstendenz von torpiden, tiefen Knochen- und Gelenkaffektionen durch die Heliotherapie auffallend gefördert werde.

Die *Schiffssanatorien* und die *Liegekuren* auf der See bildeten auch im abgelaufenen Jahre mehrfach den Gegenstand von Vorträgen und Besprechungen, ohne daß das ersehnte Ziel hierdurch wesentlich näher gerückt worden wäre. Immer ist es wieder der Kostenpunkt, welcher die Errichtung der schwimmenden Sanatorien unmöglich erscheinen läßt. *Simons*[25]), welcher sich seit 20 Jahren mit der Frage der Kurschiffe beschäftigt und immer wieder den Nutzen dieses Projektes betont, glaubt, daß Spezialsegelschiffe mit Dieselhilfsmotoren zu einem erschwinglichen Preise hergestellt werden könnten und als Kurschiffe im atlantischen Ozean kreuzen sollten. Geradezu als einen Gegner der Schiffssanatorien bekennt sich *M. Senator*[26]). Dagegen tritt er warm für die in Zoppot und Boston eingeführten *Liegekurschiffe* und Liegekuren auf See ein, wenn auch hier ebenfalls der Kostenpunkt gewisse Schwierigkeiten bereitet.

Die *innere Anwendung des Seewassers* in Form von Trinkkuren, Enteroklysmen und subkutaner Infusion, welche bisher in Deutschland nur wenig Anklang fand, bildet den Gegenstand einer umfassenden Arbeit *Cappezuolis*[27]). Bei seiner kritischen Schlußbetrachtung leugnet *Cappezuoli* eine spezifische Einwirkung der Seewasserinjektionen, er hält vielmehr eine durch dieselbe bedingte Anregung und Verbesserung des Stoffwechsels für den wirksamen Faktor, der die zweifellos konstatierten therapeutischen Effekte hervorrufe.

Schließlich sei hier einiger Arbeiten über die *Seekrankheit* und ihre Bekämpfung gedacht. *Pincussohn* konnte bei Hunden, welchen ein Magenblindsack angelegt worden war, auf hoher See entsprechend der Stärke der Schaukelbewegung eine Verminderung der Magensaftsekretion beobachten. Bei schwerer See wurden die Tiere apathisch. Zerstörung des inneren Ohres rief keine Änderung des Verhaltens der Tiere bei hoher See hervor. *Schepelmann*[28]), welchem wir eine größere Abhandlung über diesen Gegenstand verdanken, zählt die Seekrankheit, ebenso wie *Rosenbach* und *Peters*[29]), der Gruppe der Kinetosen bei, d. h. jener Erkrankungsformen, die als Folge ungewohnter, hauptsächlich ungleichförmiger, beschleunigter oder verzögerter Bewegungen unseres Körpers auftreten. Er empfiehlt als Gegenmittel in erster Linie das *Veronal*, während *Reinisch*[30]) von *Bromural* (ungefähr 4 Stück Tabletten à 0,3) gute Erfolge gesehen haben will. *Burwinkel*[31]) sah bei Seekranken eine Besserung der Symptome nach Darreichung von *Solut. alcohol. Nytroglycerini.* Nach *Peters* kann nur ein *prophylaktisches* Verfahren vollen Erfolg sichern. Er empfiehlt, die Wirkung der Nebennierenpräparate zu prüfen, warnt aber ausdrücklich vor höheren Dosen.

Literatur.

1. *R. Lütgens*, Ztschr. f. Baln. V. Jahrg., No. 12. — 2. *A. Loewy, Fr. Müller* u. *W. Cronheim*, Ther. Mon. Februar 1912. — 3. *W. Heubner*, Ther. Mon. Februar 1912. — 4. *G. Hellmann*, Veröffentl. d. Zentralstelle f. Baln. V. H. — 5. *B. Berliner* u. *Franz Müller*, ebenda. — 6. *A. Merz*, Ztschr. f. Baln. IV. Jahrg., No. 23. — 7. *A. Durig* u. *N. Zuntz*, Biochem. Ztschr. Bd. 39, H. 5 u. 6. — 8. *O. Helwig*, Ztschr. f. Baln. V. Jahrg., No. 5. — 9. *Ide*, Med. Klinik No. 30. — 10. *Eulenburg*, Ztschr. f. Baln. V. Jahrg., No. 12. — 11. *Galli*, ebenda No. 18. — 12. *Doche*, Journ. des Praticiens, 27. April. — 13. *H. Strauß*, Ber. d. Tätigk. d. Zentralkomitees f. ärztl. Studienreisen XI. Bd. — 14. *Nicolas*, ebenda. — 15. *Ohlsen*, ebenda. — 16. *H. Wettendorf*, Klin.-therap. Woch. No. 1. — 17. *C. Häberlin*, Ztschr. f. Tub. Bd. 18, H. 5. — 18. *Derselbe*, Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverw. Bd. 1, H. 6. — 19. *S. Gottschalk*, Ztschr. f. Baln. IV. Jahrg., No. 19. — 20. *Gardou*, Rev. Ther.-Chir. 15. März. — 21. *J. Glax*, Wiener med. Woch. No. 41. — 22. *O. Pupini*, VII. Kongr. österr. Balneologen, Meran. — 23. *Felten* u. *Stolzenberg*, 84. Vers. Dtsch. Naturf. u. Ärzte. — 24. *E. Zadro*, Wiener klin. Woch. No. 14. — 25. *E. M. Simons*, Deutsche Schiffahrt, 9. H. — 26. *Senator*, Berl. klin. Woch. No. 32. — 27. *C. Capezzuoli*, L'acqua di mare in terapia. L'Idrologia, la Climatologia e la terapia fisica. Firenze, settembre. — 28. *E. Schepelmann*, Die Seekrankheit. Berlin u. Leipzig bei Dr. W. Rothschild. — 29. *E. Peters*, Reichs-Mediz.-Anz. No. 9. — 30. *Reinisch*, Zentrbl. f. d. ges. Therapie, Juli 1912. — 31. *Burwinkel*, Veröffentl. d. Baln. Ges., 33. Vers. — Außerdem: *Arends*, Nordseebad Juist. Ztschr. f. Baln. V. Jahrg., No. 8. — *Deutsche Gesellschaft für Meeresheilkunde.* Sitzungsber. Ztschr. f. Baln. Zentralbl. f. Thalassotherapie V. Jahrg., No. 4, 6, 8, 10, 15 u. 17. — *Ernst*, A. R., Pegli. Ztschr. f. Baln. V. Jahrg., No. 1. — *Frank, E.*, Frühlingstage an der österr. Riviera. Berlin, bei Urban u. Schwarzenberg. — *German*, Das neue Krankenhaus auf Helgoland. Ztschr. f. Baln. Zentr. f. Thalassother. V. Jahrg., No. 12. — *Glax, J.*, Die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Thalassotherapie. Ebenda IV. Jahrg., No. 20, 22 u. 24. — *Heim, G.*, St. Helena als klimatischer Kurort. Ztschr. f. Baln. V. Jahrg., No. 7. — *Helwig, O.* u. *Müller, Franz*, Beiträge zur Wirkung der Klimawirkungen. Die Wirkung des

Ostseeklimas in physiologischer Hinsicht. Veröffentl. d. Zentralstelle f. Baln. XI. H. — *Jahresbericht* des Hamburgschen Seehospitals Nordheim-Stiftung f. d. Jahr 1911. — *Kirstein, F.*, Über die Bedeutung der Medizinaluntersuchungsämter für die Seebadeorte. Ztschr. f. Baln. V. Jahrg., No. 9. — *Kurpjuweit*, Die hygienischen Einrichtungen auf den Inseln Usedom-Wollin. Ztschr. f. Medizinalbeamte H. 21. — *Kurz, O.*, Die soziale Stellung der Schiffsärzte in Österreich. Wien. klin. Woch. No. 8. — *Lavergne*, Les malades de l'uterus à la plage de la mer. Revue méd. de Biarritz. — *Meyer, G.*, Die Entwicklung des Rettungswesens am und im Wasser mit besonderer Berücksichtigung der künstlichen Atmung und Vorschläge zur Einrichtung des Rettungswesens in Seebädern. Ztschr. f. Baln. IV. Jahrg., No. 23. — *Mitteilungen* des Verbandes der Ostseebäder. Ebenda. Zentralbl. f. Thalassother. No. 21. — *Orlandini, O.*, La terapia balneare nelle affezioni scrofulose oculari. Giornale di climatologia marina No. 1 u. 2. — *Rossen, E.*, Oban, ein schottisches Dorado. Ztschr. f. Baln. IV. Jahrg., No. 19. — *Schiffssanatorien.* Bericht d. internat. Komitees. Ztschr. f. Baln. Zentralbl. f. Thalassotherapie V. Jahrg., No. 4. — *Tuberkulosekongreß*, VII., in Rom, April 1912. Dell' importanza degli ospizi marini nella cura della tuberculosi chirurgica. — *Werner, J.*, Venedig und Lido als Klimakurort und Seebad vom Standpunkte des Arztes. Berlin, bei J. Springer.

Hydrotherapie

Von Professor Dr. Alois Strasser, Wien-Kaltenleutgeben.

Greisenalter und Hydrotherapie.

Die individualisierende Behandlung ist schon bei Krankheiten, die in ihrem Wesen gut durchforscht sind, unendlich oft auf die Empirie angewiesen. Wenn nun von der Gesamtheit einer *Lebensperiode,* wie sie das Greisenalter darstellt, die Rede ist, so zeigt sich sofort der große Mangel eines einheitlichen Gesichtspunktes, von dem aus die Notwendigkeit und die Zweckmäßigkeit des therapeutischen Vorgehens beurteilt und festgestellt werden soll. Trotzdem das Greisenalter, oder besser gesagt das höhere Alter an sich durch gewisse allgemeine charakteristische Eigenschaften der physiologischen Involution gekennzeichnet ist, gibt es doch mehr Ausnahmen als Fälle, die der Regel entsprechen, denn die kompensatorischen Fähigkeiten des Organismus gleichen auch pathologische Veränderungen derart und für so lange Zeit aus, daß Leute, deren Involutionsform von der physiologischen weit entfernt ist, reichlich das Greisenalter erleben. Wie weit diese kompensatorische Aktion vom Organismus selbst aufgebracht wird und wie weit therapeutische Maßnahmen dabei eine Rolle spielen, ist allgemein schwer festzustellen, doch bin ich der Ansicht, daß, sofern die ärztlichen Vorschriften der Regelung der ganzen Lebensweise dienen, sie prophylaktisch wirken, nicht in dem Sinne, daß das physiologische Altern aufgehalten wird, sondern daß es wirklich auch möglichst die physiologische Form behält.

Es ist nun durchaus nicht meine Absicht, darüber zu sprechen, ob die Hydrotherapie in dem besprochenen Sinne prophylaktisch wirken kann oder nicht, obwohl in der Literatur zahllosemal darauf hingewiesen wird, daß die Gewöhnung an thermisch-mechanische Reize und der gewohnheitsmäßige Gebrauch derselben gewisse Krankheiten verhüten und dadurch zur Verlängerung des Lebens beitragen kann. Diese Auffassung muß eine empirische Basis haben, denn sie kehrt in allen hervorragenden Arbeiten über Makrobiotik wieder, aber der Wert der Methode im kleinen ist imponderabel, es wäre denn, daß die ganz plausible und allgemeine Formel benützt wird, daß eine Reizmethode, die den Organismus zur Entfaltung seiner biologischen Kapazitäten veranlaßt, ihm eine Stütze bietet, wenn er gelegentlich nicht genug vitale Kraft aufbringt, um den Anforderungen des Lebens zu genügen.

Dieser Satz würde banal klingen, wenn wir nicht Grund hätten zu glauben, daß die thermischen Reize wirklich eigenartige Reize darstellen, die durch keine andere Reizform zu ersetzen sind. Versuche, die da und dort z. B. mit allgemeiner Galvanisation gemacht worden sind, haben sich nicht über engste Grenzen hinaus verbreitet, trotzdem die Erfinder und Propagatoren der Methode ihr eine weitgehende Wirkung auf Lebensenergie im allgemeinen, auf Resistenz gegen Krankheiten usw. beigemessen haben. Ich pflichte also der Ansicht bei, daß die *Hydrotherapie in weitestem Sinne des Wortes eine das Leben verlängernde Methode* ist.

Den Gegenstand meiner Ausführungen soll aber nicht diese Frage bilden, sondern die Erörterung der *praktischen Durchführung hydrotherapeutischer Prozeduren im höheren Alter.* Auch das, was ich hierüber zu sagen habe, kann keine allgemeine Geltung haben, denn das Altern hat bei verschiedenen Rassen und in verschiedenen Klimaten auch ein durchaus verschiedenes Gepräge, welches noch dadurch kompliziert ist, daß neben den Einflüssen von Rasse und Klima auch die Krankheiten und die Reaktion auf dieselben anders sind als bei uns. Die Betrachtungen werden sich also auf unsere mitteleuropäische Rasse und auf unsere Klimate beziehen.

Die Grenze, bei der das Greisenalter beginnt, ist sehr schwer zu bestimmen, doch wird man ganz gut annehmen können, daß, so wie in der Jugend mit Entwicklung der Keimdrüsen der Wachstumsdrang überwiegt, in der dem Klimakterium folgenden Zeit der regenerative Aufbau anfängt insuffizient zu werden und der Organismus, mit verschiedenen kompensatorischen Schutzmaßregeln ausgestattet, der natürlichen Involution Widerstand leistet, bis er allmählich auf das Niveau des Greisentums herabsinkt.

Daß die Keimdrüsen bei diesen Vorgängen eine überragende Rolle spielen, ist zweifellos, doch drängt uns die vitalistische Lebensauffassung dazu, daß wir auch außerhalb der Keimdrüsen stehende Kräfte anerkennen, weil einerseits unzählige Individuen mit durchaus mangelhafter Keimdrüsenfunktion eine durchs ganze Leben ziehende Vitalität von hohem Grade zeigen, und weil nach Aufhören einer normalen Keimdrüsenfunktion noch recht lange Zeit eine beträchtliche Vitalität vorhanden sein kann. Sicher ist die ganz teleologisch gefärbte Auffassung einer gewissen „Reservekraft“ nicht von der Hand zu weisen, doch vorderhand durchaus nicht begründbar. Das Hervorheben des Klimakteriums als einer gewissen Grenze, an der sich eine Veränderung der vitalen Kraft zeigt, ist doch von Wichtigkeit, weil sie in der Therapie und hier speziell in der Hydrotherapie einen Punkt festlegt, der oft, wenn auch nicht immer, eine Veränderung der Reaktion kennzeichnet, die der Organismus dem thermischen Reiz entgegenzustellen hat, wenn der gewünschte Erfolg eintreten soll.

Es sei damit gesagt, daß, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, die Reaktion auf thermische Reize im höheren Alter Verschiedenheiten zeigen kann, denen eine allgemeine Bedeutung zukommt.

Diese Verschiedenheiten sind allerdings durchaus nicht einheitlicher Natur und es ist nicht genau zu sagen, ob die Reaktion im Kreislauf, im Stoffwechsel oder in der Innervation sich abnorm abspielt.

Gewisse Anhaltspunkte gibt uns die Betrachtung der *Form* des Greisentums.

Den Typus des physiologischen Greisentums bildet wohl unzweifelhaft der „*kardiorenale Greis*“. Alle greisenhaften Veränderungen lassen sich unschwer aus der kardiorenalen Insuffizienz ableiten, und was man an markanten Altersveränderungen kennt und was nicht auf infektiöse (akute und chronische) oder pseudoplastische Ursache zurückzuführen ist, einschließlich der meisten atrophischen Degenerationen, ist mit Leichtigkeit als von einer kardiorenalen Insuffizienz herrührend anzusehen. — Wohl ist die Vorstellung des Ablaufes dieser Störungen nicht so einfach und glatt, sicher auch durch verschiedene Empfindlichkeit einzelner Gewebsarten auf die Kreislaufstörung sehr vielgestaltig. Kommt es z. B. zur Atrophie des Pankreas, so entsteht ein teilweiser oder vollständiger Ausfall der Funktion dieses Organs, und wenn auch die äußere Sekretion aufrecht bleibt, der Ausfall der Hormone kann einen Diabetes veranlassen, der die Altersinvolution in besondere Bahnen leiten, jedenfalls stark verändern kann. Die von Kreislaufstörung verursachten Altersveränderungen anderer Organe können fallweise ebenfalls ähnlich in den Ablauf der Altersinvolution eingreifen, und diese, vielfach wohl umschriebenen Krankheitszustände erfordern dann eine individualisierende Therapie im allgemeinen und auch eine solche Hydrotherapie, genau so wie die Krankheiten in früherem Lebensalter. Die Grundlage der meisten Altersveränderungen, die Insuffizienz des Kreislaufs und der Ausscheidungstätigkeit, ist aber maßgebend für die Gestaltung einer therapeutischen Methode wie die Hydrotherapie, deren Hauptwirkungen eben durch Vermittlung des Kreislaufes und der Ausscheidungstätigkeit zustande kommen. Nicht die Reiz*empfänglichkeit* für niedere und hohe Temperaturen ist gestört, sie ist meist ganz normal und sogar oft erhöht, sondern die *Reaktion in den Gefäßen ist meist ungenügend.* Es ist von *v. Romberg* nachgewiesen, daß arteriosklerotische Gefäße speziell auf Kältereize in zwei Richtungen abnorm reagieren können: entweder sie kontrahieren sich mangelhaft, wonach keine reaktive Erweiterung entsteht, oder sie kontrahieren sich krampfhaft und verharren sehr lange im Zustande des Krampfes. Diese letztere Abnormität ist natürlich für das Zustandekommen einer reaktiven Fluxion noch schlechter als die erste und verhindert das, was wir in der Hydrotherapie als notwendig oder wenigstens als im höchsten Grade wünschenswert ansehen, die Hautreaktion, als Anpassungsvorgang auf den Kältereiz.

Diese von *v. Romberg* für das sklerotische Gefäß festgestellte funktionelle Veränderung kann oft schon vorhanden sein, ehe wir noch imstande sind, eine manifeste, besonders die kleinen Gefäße betreffende Arteriosklerose klinisch zu erkennen. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß die Gewebsveränderung, die der arteriosklerotischen Einlagerung *voran*geht, schon die abnorme, vielmehr ungenügende Reaktion der Gefäße bedingt, und man demnach gerade in einer klinisch hervortretenden mangelhaften Form der Gefäßreaktion die ersten Zeichen fortschreitender Gefäßveränderung erblicken kann. Die kritische Wertung eines solchen Symptoms ist aber doch unendlich schwer, weil die mangelhafte Reaktion auch mehrere andere Ursachen haben kann, und man nur auf dem unsicheren Wege der Ausschließung dieser zur obengenannten Auffassung kommen kann.

Setzen wir jedoch den Fall, daß bei einem betagten Patienten eine wirklich durch Gefäßsklerose bedingte mangelhafte Reaktion auf thermische Reize vorhanden ist, auch dann ist sicher, daß nicht alle Gefäßgebiete gleichmäßig von dem pathologischen Prozeß befallen werden. Viele andere Gebiete behalten ihre Elastizität und normale Reaktionsfähigkeit zum großen Glück der Patienten, denn sie dienen als Regulatoren des Kreislaufs, die bei unregelmäßiger Blutverteilung die nötigen Kompensationen zustandebringen.

Ich will als für die Therapie allgemein wichtige Tatsache hervorheben, daß nicht nur diese noch leistungsfähigen Gefäßgebiete durch systematische Anwendung thermischer Reize zu hohen Leistungen gebracht werden können, sondern daß die von *Romberg* erwähnte *falsche Reaktion manifest sklerotischer Gefäße durch thermische Reize gebessert werden kann.* Ich sah zahllose Male, daß bei hochbetagten Patienten durch einfache kühle Teilwaschungen schöne Gefäßreaktion der Peripherie erzielt wurde, wenn sie auch anfänglich nicht da war.

Diese Übung der Gefäßreaktion hat für die alten Leute nicht nur die Bedeutung einer allgemein nützlichen diätetischen Methode, die den Kreislauf bessert, sie ist, wie bekannt, auch in der Therapie der atherosklerotischen Kreislaufstörungen von großem Werte.

Wenn ich hiermit den Wert der thermischen Reize für den Kreislauf und deren physiologisch angepaßte Unterstützung hervorhebe, von dem bis in ein hohes Alter mit außerordentlichem Nutzen Gebrauch gemacht werden kann, und dem selbst der Organismus eines Greises sich gut akkomodiert, so ist von der *Wärmeökonomie der Greise* dasselbe *nicht* zu sagen.

Wärmeentziehungen vertragen Leute mit fortschreitendem Alter, von den fünfziger Jahren angefangen, nicht mehr so gut. Wenn auch durch respiratorische Untersuchungen ein wesentlich herabgesetzter Energieumsatz bei betagten Leuten nicht genau erwiesen wurde, so lehrt die Praxis der Hydrotherapie alltäglich, daß diese Patienten Wärmeverluste schlecht ausgleichen, und daß *diese* Verminderung der Lebensenergie durch Übung viel weniger zu heben ist als die besprochene Verminderung der Kreislaufsenergie.

In der hydrotherapeutischen Praxis zeigt sich dies alltäglich auch bei Leuten, die durch Jahrzehnte gewöhnt waren, kühle und kalte Bäder zu nehmen. Es kommt die Zeit, in der solche für die Methode begeisterte Leute nicht gegen den thermischen Reiz an sich, sondern gegen die Abkühlung allmählich eine Abneigung bekommen und wohl sehr kurze kalte Prozeduren vertragen, längere aber nicht.

Dieselben alten Leute vertragen aber auch Überhitzungen im hohen Alter nicht. Diese letztere Erscheinung ist nicht so regelmäßig, wie die Abneigung gegen Abkühlung. Wir sehen oft Leute, die bis ins hohe Alter in regelmäßigen Zeiträumen Dampf- und Heißluftstubenbäder aufsuchen und sich dort nicht nur wohl fühlen, sondern eine Erleichterung und Erfrischung finden.

Der regulatorische Ausgleich einer Überhitzung ist subjektiv mit viel weniger Aufwand verbunden als der Ausgleich einer Abkühlung, weil sie mit der physikalischen Regulation, also einer Tätigkeit der Haut allein, leicht zu erledigen ist.

Dagegen ist die Überhitzung doch mit einer größeren Belastung des Kreislaufssystems verbunden, die, zumindest gehäuft in Anspruch genommen, von alten Leuten schlecht vertragen wird, wobei aber betont werden muß, daß die Befürchtung, daß Überhitzungsprozeduren den Blutdruck zu pathologischer Höhe steigern, unbegründet ist. Bei heißen Wasserbädern kann man wohl noch davon sprechen, doch Heißluft- und elektrische Lichtbäder bewirken meist sogar eine Blutdrucksenkung.

Die *Blutbildung,* der *Stoffwechsel* in allen seinen Teilen und die *Ausscheidungs*funktionen besonders von seiten der Niere sind bei Greisen, abgesehen von einer gewöhnlichen senilen Involution der funktionell in Betracht kommenden Organe, jedenfalls von dem Zustande der Gefäße, von der jeweiligen Güte des Kreislaufes, also insgesamt von denjenigen Altersveränderungen abhängig, die ich bezeichnen wollte, als ich den Typus des „kardiorenalen“ Greises hervorhob.

Was nun hierbei die Hydrotherapie leisten kann, hängt vorwiegend von ihrer Wirkung auf den Kreislauf ab. Wird dieser beherrscht und gebessert, dann werden sich alle die genannten Funktionen bessern lassen. Was aber von der speziellen Innervation der einzelnen hierbei in Betracht kommenden Organe abhängt, das kann durch thermische Reize sicher gehoben werden, doch leitet uns bei dieser Annahme die Pauschalvorstellung von der Hebung der gesamten Lebensenergie, ohne daß wir imstande wären, der Frage in ihren Teilen näherzutreten.

Von der Steigerung der Ausscheidungsvorgänge durch die Haut sind wenige Worte besonders zu sprechen. Die Methoden der *künstlichen Schweißerregung* sind die vorhin genannten Überhitzungsprozeduren, von denen gesagt wurde, daß sie, in gehäufter Weise angewendet, von betagten Leuten schlecht vertragen werden. Diese Leute vertragen offenbar nicht nur die Überhitzungen an sich nicht sehr gut, sondern besonders die rapiden und großen Wasserverluste, mit denen eine nur etwas forcierte Überhitzungsprozedur einhergeht. Derartige Zustände, wie sie z. B. nach Kalomelkuren zu sehen sind, und die mit Benommenheit verbunden sind und oft den Eindruck urämischer Anfälle machen, kommen wohl bei forciertem Schweiß der alten Leute nicht vor, aber leichte oder schwerere Erschöpfungszustände, deren Deutung durchaus nicht leicht ist, da man sie wenigstens nicht einfach durch Betonung der Wasserverluste erklären kann. So günstig also *vereinzelte,* selbst ziemlich stark forcierte Schwitzkuren auf alte Leute wirken, so erschöpfend ist die *Häufung* derselben.

Endlich muß hervorgehoben werden, daß die Häufung hydriatischer Prozeduren *jeder* Art, die bei jungen Leuten mitunter in einigen Wochen oder Monaten einen Zustand der Sättigung durch die Reize hervorrufen kann, bei alten Leuten rascher zu diesem in der Praxis als „*kritisch*“ zu bezeichnenden Punkte führt. Der ganze Aufwand an organischer Arbeit, der zum regulatorischen Ausgleiche der von den Reizen gesetzten Veränderungen notwendig ist, wird vom alten Organismus schwerer aufgebracht, und eine „Kurmüdigkeit“ stellt sich rascher ein.

Aus all' dem Gesagten möchte ich nun die für die hydrotherapeutische Praxis wichtigen Schlußfolgerungen ableiten:

1. Fast überall sprechen die Praktiker davon, daß in höherem Alter „milde“ hydriatische Kuren zu gebrauchen seien, und in diesem Bestreben ist man vielfach dazu gelangt, nur indifferente Kuren, Bäder usw. anzuwenden, die wohl angenehm sind, aber dem alten Organis-

mus nicht die Unterstützung und Kräftigung verleihen, die von einer hydrotherapeutischen Kur zu erwarten ist.

2. Die betagten Leute vertragen alle erregenden Prozeduren, Teilwaschungen, Abreibungen, Begießungen und auch Duschen, wenn dieselben *kurzdauernd* sind, und wenn man durch richtige Auswahl der Temperaturen und durch entsprechende *mechanische* Manipulationen für gute Hautreaktion sorgt.
3. Die betagten Leute vertragen *stark abkühlende Prozeduren im allgemeinen schlecht.* Sie werden eine *einzelne* Abkühlung wohl fallweise gut ausgleichen, doch nicht, wenn solche *gehäuft* angewendet werden.
4. *Einzelne* Überhitzungen aller Art werden von betagten Leuten meist gut vertragen. Gehäufte Überhitzungen, forciertes Schwitzen ermüden diese Patienten sehr rasch und sehr nachhaltig. Sollen aus irgendeinem Grunde solche Schwitzprozeduren durchgeführt werden, so müssen diejenigen Prozeduren gewählt werden, die den regulatorischen Schweiß erleichtern, also Heißluft- und Lichtbäder, nicht aber heiße Wasserbäder von langer Dauer.
5. Handelt es sich um eine für längere Zeit anberaumte hydriatische Kur bei alten Leuten, dann soll man sich mit *wenigen* Prozeduren im Tage begnügen. Am besten ist's, die Leute nur einmal im Tage einer Kurprozedur zu unterwerfen, ja ihnen Erholungspausen zu verschaffen, nach welchen sie jede Prozedur subjektiv und objektiv besser vertragen werden.
6. Diese allgemeinen Regeln gelten für den Durchschnitt der betagten Leute, für den „kardiorenalen Greis“. Wir kennen Ausnahmen zur Genüge, die in höchstem Alter trotz manifester Veränderungen an ihrem Gefäßsystem die brutalsten kalten und heißen Prozeduren anstandslos vertragen. Auch bei diesen, deren Toleranz meist einer psychischen Disziplin entspringt, muß der Therapeut den richtigen Zeitpunkt zur zweckmäßigen Reduktion der Summe der Reize erfassen.
7. Die allgemeinen Regeln gelten unverändert für das physiologische Greisentum und müssen fallweise so modifiziert werden, wie es die hervortretenden Symptome eines pathologischen Greisentums erfordern.

Diätetik

Von Prof. H. Strauß-Berlin.

Zur Behandlung schwerer Formen von Diabetes.

Für die Behandlung schwerer Fälle von Diabetes hat uns die letzte Zeit einige wichtige Fortschritte gebracht, großenteils empirisch, zum Teil aber auch durch Gewinnung neuer, wissenschaftlich exakter Grundlagen. Die Fortschritte bestehen im wesentlichen in der zielbewußten Benutzung einer *temporären Unterernährung,* sowie darin, daß wir der „*Eiweiß- und Fleischempfindlichkeit*“ mancher Fälle von Diabetes heute mehr Rechnung tragen; schließlich auch darin, daß wir für manche Fälle in systematischer Weise von „*Kohlehydratkuren*“ Gebrauch machen. Wir benutzen diese Maßnahmen nicht nur zur Verminderung der Glykosurie, sondern in besonderem Grade zur Behandlung einer gleichzeitig bestehenden Azidose.

Unter schwerem Diabetes sind solche Fälle zu verstehen, welche bei länger dauernder kohlehydratfreier Diät nicht zuckerfrei werden und gleichzeitig eine Ausscheidung von mehr oder minder großen Mengen von Azetonkörpern zeigen. Diese Kranken zerfallen in zwei Gruppen: 1. *aussichtslose,* welche jeder Therapie trotzen, 2. *besserungsfähige,* welche geeigneter Behandlung in kürzerer oder längerer Zeit zugänglich sind. Aber nicht nur letztere Fälle stellen ein Objekt für die in folgendem genauer zu besprechenden Maßnahmen dar, sondern auch mittelschwere und sogar manche anscheinend leichtere Fälle der *jugendlichen* Diabetiker. Gerade dies ist wichtig, da wir wissen, daß der jugendliche Diabetes an sich eine besondere Tendenz zum Schlimmerwerden besitzt.

Während wir bei den aussichtslosen Fällen auf den Versuch einer länger dauernden kohlehydratfreien Ernährung resigniert verzichten, uns also zu einer „*Diät der Not*“ bequemen, stellt sonst die kohlehydratfreie Diät immer noch den mächtigsten therapeutischen Faktor dar. Allerdings haben wir im Laufe der Jahrzehnte gelernt, daß ein lange Zeit fortgesetzter Ausschluß von Kohlehydraten nicht immer die zweckmäßigste Behandlung darstellt; ganz abgesehen davon, daß für diese Fälle auch noch eine Reihe weiterer therapeutischer Gesichtspunkte notwendig sind. So hat schon *Prout* in seinem „Mangez le moins possible“ die Mahnung zu einer *Einschränkung der gesamten Kalorienzufuhr* ausgesprochen. In der Tat kann man bei schweren Diabetikern hierdurch zuweilen eine erhebliche Besserung bewirken. Haben doch schon *Naunyn* und *Weintraud* gezeigt, daß solche Kranke mit einem Kaloriengehalt von 25 Kalorien pro Kilo Körpergewicht ihr Auskommen finden. Der Stoffwechsel schwerer Diabetiker hat sich — wohl infolge der dauernden Kalorienverluste — auf die Bedürfnisse des *Hungerstoffwechsels* eingestellt, so daß es genügt, ihnen ein dementsprechendes Kostmaß zu verabfolgen. Allerdings ist diesem Kostmaß noch die Summe der im Urin zu Verlust gelangenden Kalorien hinzuzufügen. Welch ausgezeichneten Einfluß eine temporäre Unterernährung auf den Diabetiker ausübt, zeigen die sog. „*Hungertage*“ oder „*Trinktage*“ von *Cantani* und *Naunyn,* an welchen *(bei Bettruhe!)* nur Flüssigkeiten (Kaffee, Bouillon, Wein, Kognak, Limonade, Wasser) gereicht werden. Unter dem Einfluß eines solchen „Trinktages“ habe ich wiederholt ein ganz ungewöhnliches Absinken der Glykosurie und in zwei Fällen an dem betreffenden Tage auch ein Verschwinden der Azidose beobachten können. Wie mir scheint, werden diese „Trinktage“ in der Praxis viel zu wenig benutzt, und es ist zu bedauern, daß man so wirkungsvolle Maßnahmen nur selten (etwa alle 14 Tage oder vier Wochen einmal) durchführen kann. Um die „Trinktage“ erträglicher zu gestalten, habe ich in den letzten Jahren den Patienten gestattet, an dem betreffenden Tage noch 1—2 Apfelsinen und etwa 50—60 g Nüsse oder Mandeln zu verzehren.

Temporäre Unterernährung in einer für den Patienten weniger unbequemen Form stellen auch die „*Gemüse-Eiertage*“ dar, an welchen außer fettreichem Gemüse und etwa 6—8 Eiern nur noch Speck, Knochenmark und die für die „Trinktage“ erlaubten Flüssigkeiten genossen werden. Die „Gemüse-Eiertage“ stellen den Typus einer kalorien- und eiweißarmen Ernährung bei gleichzeitiger Fleischfreiheit dar, und es dürften sowohl sie als auch die „Trinktage“ vor allem dadurch wirken, daß sie eine *intensive Entzuckerung des Blutes und der Gewebe* erzeugen. Die Bekämpfung der Hyperglykämie ist aber ein überaus wichtiger Faktor, da diese nicht nur die Widerstandskraft der verschiedensten Gewebe herabzusetzen vermag, sondern auch die Toleranz und Leistungsfähigkeit der verschiedenen bei der Zuckerökonomie des Menschen speziell beteiligten Organe zu mindern imstande ist. Wie aus einem im Märzheft 1911 enthaltenen Vortrag von *Michaud* und *Lüthje* ersichtlich ist, handelt es sich hierbei ja um *mehrere* Organe, und es erklärt sich aus der verschiedenartigen Empfindlichkeit dieser Organe, daß auch *verschiedenartige* alimentäre Einflüsse die Toleranz zu schädigen vermögen.

Für die Benutzung des Heilfaktors „Unterernährung“ sind allerdings Grenzen gezogen, da man den Diabetiker ohne die Gefahr einer Schwächung seiner gesamten Leistungsfähigkeit und ohne Verminderung seines Körpergewichtes *nur eine bestimmte Zeit* mit Unterernährung behandeln kann. Darum darf auch der Eiweißgehalt der Nahrung für die Dauer nicht zu gering bemessen werden. Wenn man aber bedenkt, daß auch heute manche Diabetiker mit Eiweißquantitäten behandelt werden, die das Doppelte, zuweilen das Dreifache der für den Gesunden üblichen Menge betragen, so muß es als ein besonderer Fortschritt begrüßt werden, daß die moderne Forschung uns gerade hier eine Reihe wichtiger Fingerzeige gegeben hat. So haben wir durch Untersuchungen verschiedener Autoren, besonders von *Falta* u. A., erfahren, daß es eine ganze Reihe von „*eiweißempfindlichen*“ Diabetikern gibt. Es gibt Patienten, welche auf die Zufuhr eines bestimmten Quantums von Eiweiß mit stärkerer Glykosurie reagieren, als auf die Zufuhr eines gleich großen Quantums von Kohlehydraten. Weiterhin haben neue Untersuchungen, so besonders aus der *v. Noorden*schen Schule, von *L. Blum* u. A. gezeigt — auch ich kann diese Beobachtungen bestätigen —, daß es Patienten aus der schweren (und zuweilen auch aus der mittelschweren) Gruppe der Diabetiker gibt, welche eine besondere Empfindlichkeit gegen *Fleisch* äußern, dagegen imstande sind, ein gleich großes Quantum von *vegetabilischem* Eiweiß besser zu vertragen („*fleischempfindliche*“ Diabetiker). Es ist deshalb Aufgabe einer rationellen Ernährung schwerer Diabetiker, der *Eiweiß*empfindlichkeit und der *Fleisch*empfindlichkeit des einzelnen Falles Rechnung zu tragen, dabei aber die Eiweißration für die *Dauerernährung* doch so zu gestalten, daß die tägliche Eiweißmenge etwa den von den amerikanischen Forschern *Chittenden, L. Mendel* u. A. festgestellten Normen (von ca. 60—70 g pro die) entspricht. Die Einwirkung der einzelnen Eiweißkörper auf die Glykosurie fand *Falta* in folgender Weise absteigend: Kasein, Serumalbumin, koaguliertes Ovalbumin, Blutglobulin, genuines Ovalbumin.

Als ein sehr wichtiger Fortschritt ist auch die systematische Verwendung von *Kohlehydrat-Kuren* nicht nur bei den eiweißempfindlichen Patienten, sondern speziell auch als Faktor *im Kampfe gegen die Azidose* zu bezeichnen. Das Interesse für die „Kohlehydratkuren“ ist in besonderem Grade geweckt worden durch die vor etwa zehn Jahren erfolgten Mitteilungen *v. Noordens* über die Erfolge, die er mit der mehrtägigen Durchführung der „*Haferkur*“ erzielt hat.

Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, daß der Patient pro Tag 250 g Hafermehl (Hohenlohesche Haferflocken, amerikanische Hafergrütze, Scotch Oatmeal), lange mit Wasser gekocht, unter Hinzufügung von 250 g Butter erhält. Ev. kann auch Eiweiß in Form von 5—8 Eiern oder in Form von etwa 100 g Glidin, Roborat, Reiseiweiß oder Tutulin zugegeben werden. Die Hafersuppe wird zweistündlich verabreicht, und es sind außerdem nur noch Getränke wie Kaffee, Tee, Zitronensaft, Kognak usw. gestattet.

Vor einer Reihe von Jahren hat *Falta* aus der Klinik *v. Noordens* mitgeteilt, daß man dort seit längerer Zeit *den 2—3 „Hafertagen“ zwei „Gemüse-Eiertage“ vorausschickt und nachfolgen läßt.* Die Ergebnisse *v. Noordens* mit der Haferkur wurden insoweit bestätigt, als eine Reihe von Beobachtern zu der Überzeugung gelangte, daß man in Fällen von schwerem Diabetes mit der Haferkur zuweilen einen günstigen Einfluß auf die Glykosurie und die Azidose erreichen, aber einen Erfolg im Einzelfall niemals voraussehen kann, also stets auf Fehlschläge gefaßt sein muß. Auffällig ist aber jedenfalls, daß in der Mehrzahl der Fälle ein relativ großes Quantum des im Hafer zugeführten Kohlehydrates im Stoffwechsel umgesetzt wird. Während *v. Noorden* und mit ihm eine Reihe anderer Autoren *(Lüthje, Magnus-Levy* u. A.) der Meinung waren, daß die Haferwirkung eine spezifische sei, trat *L. Blum* einer solchen Auffassung entgegen, indem er erklärte, *daß man mit anderen Mehlsorten in der gleichen Anwendungsform ganz ähnliche Resultate erreichen könne. Blum suchte die Erfolge der „Mehlkuren“, oder richtiger ausgedrückt der „Mehlsuppenkuren“, vor allem in der Anordnung der betreffenden Kur.* Er wies darauf hin, daß die den „Hafertagen“ *vorausgeschickten* „Gemüse-Eiertage“ zu einer *weitgehenden Entzuckerung* des Patienten, d. h. zu einer starken Herabminderung der Hyperglykämie führen, wodurch die Toleranz erhöht wird, und daß außerdem die Darreichung der Mehle in *Suppenform* geeignet sei, ihre Verwendung im Haushalte des Diabetikers zu verbessern. Sieht man doch — was auch ich bestätigen kann — auf die Zufuhr eines bestimmten Kohlehydratquantums in *Mehlsuppenform* häufig eine *geringere* Glykosurie, als bei Zufuhr des gleichen Kohlehydratquantums in *Brötchenform.* Nachuntersuchungen, die von verschiedenen Seiten mitgeteilt wurden, so von *Baumgarten* und *Grund, Rolly, H. Strauß, Petersen, Severin, Roth, W. Wolff* u. A., führten zu einer Bestätigung der Angaben von *Blum, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen Hafermehl, Weizenmehl, Roggenmehl und Kartoffelmehl nicht zu konstatieren ist.* Auch für *grüne Bananen* gilt ähnliches *(v. Noorden, H. Strauß).* Allerdings konnten *Minkowski, Umber* u. A. sich nicht ganz einer solchen Auffassung anschließen, doch ist *v. Noorden* selbst bei der Diskussion über diesen Gegenstand auf dem letzten Physiotherapeutischen Kongreß nicht mehr so energisch wie früher für eine Spezifität des Hafermehls eingetreten. *Blum* machte auch darauf aufmerksam, daß man sich bei den Mehlsuppenkuren durchaus *der individuellen Toleranz* des Patienten anpassen solle, und bezeichnete es als zweckmäßig, in Fällen mit geringer Kohlehydrattoleranz *geringere* Mehlmengen zu geben (100 oder 150 g oder allenfalls noch weniger), als es in der ursprünglichen Vorschrift *v. Noordens* angegeben war. Meine eigenen Erfahrungen haben mich ebenfalls zu letzterer Auffassung veranlaßt und ich pflege seit einiger Zeit bei schweren Fällen von Diabetes unter Benutzung der „Gemüse-Eiertage" so vorzugehen, daß ich für eine ganze Woche hindurch „Gemüse-Eiertage"*) gebe, wobei die drei in der Mitte gelegenen Tage noch individuell wechselnde Mehlsuppenzulagen erhalten. Die Grundidee *v. Noordens* hat sich also als richtig erwiesen, doch kann man sich nach neueren Untersuchungen in Bezug auf *Art* und *Menge* des Mehles mehr Freiheiten gestatten. Durch letzteres Moment ist das Anwendungsgebiet der „Mehlsuppenkuren" ganz entschieden erweitert worden, und man kann von diesem therapeutischen Faktor infolgedessen häufiger und für längere Zeit Gebrauch machen, als die Haferkur *in der ursprünglichen Form* dies gestattet hat. Durch Zulagen von vegetabilischem Eiweiß und durch die Benutzung entsprechend großer Fettmengen kann man eine solche „*Kurwoche*" sogar auf einen Kalorien- und Eiweißgehalt bringen, wie er weiter oben als notwendig für die Dauerernährung bezeichnet wurde. Wie bei der „Haferkur" in der ursprünglichen Form hat sich mir auch bei dem eben genannten Vorgehen gezeigt, daß eine zweite oder dritte derartige „Kurwoche" oft erfolgreicher ist, als die erste.

Von den verschiedenen Kohlehydraten scheint nur eines den verschiedenen Zerealien *prinzipiell überlegen* zu sein, nämlich das *Inulin.* Nach Untersuchungen, die ich bei schweren Diabetikern mit Inulin durchgeführt habe, bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß dieses den anderen Mehlarten sowohl in Bezug auf seine die Glykosurie vermindernde Wirkung, wie in Bezug auf seine Eigenschaft, die Azidose zu bekämpfen, überlegen ist. *Goodberg* hat im Krankenhause

---

*) Für diese Gemüse-Eiertage ist *Abwechslung* in der Wahl der Gemüse und Salate notwendig. Als Gemüse verwende ich außer grünen Bohnen die verschiedenen Kohlarten, Spargeln, Spinat usw., sehr gerne auch die verschiedenen *Salate* als „*Kochsalate*" (ähnlich wie Spinat zubereitet) sowie die inulierlichen Gemüse (Topinambur, Stachys, Helianthi).

St. Georg zu Hamburg meine Untersuchungsergebnisse nach beiden Richtungen hin bestätigt und außerdem noch gezeigt, daß sich das Inulin im respiratorischen Stoffwechsel ähnlich verhält wie das Amylum. Auch *Roubitschek* fand bezüglich der Wirkung des Inulins auf die Glykosurie ähnliches wie ich, spricht aber in einem Falle von der Möglichkeit einer Nachwirkung, die ich jedoch trotz zahlreicher Beobachtungen nie feststellen konnte. Trotzdem *Roubitschek* bezüglich der Wirkung des Inulins auf die Azidose nicht zu so günstigen Ergebnissen gelangte wie *ich* und *Goodberg,* stellt das Inulin doch ein Material dar, *das in der Behandlung schwerer Fälle von Diabetes weit mehr gebraucht werden sollte, als dies bislang der Fall ist,* sei es in Form reinen Inulins oder in Form von inulinreichen Gemüsen (Topinambur, Stachys, Helianthi, Schwarzwurzeln).

Eine besondere Stellung in der Behandlung nimmt ein von *G. Rosenfeld* eingeführter siebenatomiger Zucker ein: *Hediosit* (Glykoheptonsäurelakton). Derselbe wurde von *F. Rosenfeld, Lampé, Umber,* mir selbst u. A. ausprobiert und von der Mehrzahl der Untersucher als brauchbar befunden, doch zeigt der Hediosit keine antiketonurischen Wirkungen.

Wie bereits eingangs erwähnt ist, liegt bei schweren Fällen von Diabetes oft in besonderem Grade die Aufgabe der Behandlung der *Azidose* vor. Dieselbe kann bekanntlich durch eine *Verminderung der Bildung* oder durch eine *Erhöhung der Ausschwemmung* der Azetonkörper erreicht werden. Trotz aller Fortschritte, welche unsere Kenntnisse auf dem vorliegenden Gebiete gemacht haben, ist hier aber auch heute noch recht viel unklar, und wir müssen bei vielen Fällen noch mit einem „*individuellen*“ Moment rechnen, das im Einzelfall für das leichtere oder schwerere Zustandekommen der Azidose bei kohlehydratfreier Diät verantwortlich zu machen ist. Für die Zwecke der *Azetonentfernung* stehen uns die *Alkalien* zur Verfügung, und es muß als ein großer Fortschritt betrachtet werden, daß wir — namentlich auf Anregung von *Naunyn* und seiner Schule, so besonders von *Stadelmann* u. A. — große Dosen von Alkalien, und zwar möglichst soviel, als zur Neutralisation des Urins notwendig ist (d. h. zuweilen 40—60 g und mehr pro Tag per os und allenfalls auch per rectum), verabreichen. Wir suchen hierdurch gleichzeitig eine stärkere Demineralisation des Organismus und eine eingreifende Störung des Stoffwechsels (Verbindung von NH_3 mit den Säuren) zu verhindern. Für die Verabreichung per os (in Oblaten oder in Selterwasser) empfiehlt es sich dabei, diejenigen Präparate zu bevorzugen, welche keine Kohlensäure entwickeln (Natrium citricum und Magnesia usta), und ist die Darreichungszeit so zu wählen, daß eine Abstumpfung der Salzsäure während der Verdauung verhütet wird (Verabreichung zirka eine Stunde vor den Hauptmahlzeiten!).

Was die *Verminderung der Bildung* von Azetonkörpern betrifft, so stehen die *Kohlehydrate* der Nahrung für diesen Zweck an erster Stelle. „Die Azetonkörper verbrennen im Feuer der Kohlehydrate“ *(Naunyn).* Es fragt sich deshalb, bis zu welchem Grade wir auf der Durchführung strenger kohlehydrat*freier* Kuren bei Fällen mit gleichzeitiger Azidose bestehen dürfen. Auch hier haben neuere Erfahrungen klärend gewirkt. Nach diesen nehmen wir beim Eintritt einer *geringgradigen* Azidose („Acidosis levis“) als Folge einer

Kohlehydratentziehung *keinen Anstoß daran, die Kohlehydratentziehung weiter durchzuführen,* da wir wissen, daß solche geringgradigen (0,2—0,3 g pro die betragenden) Azetonausscheidungen als *alimentäre, exogene* Formen zu betrachten sind und entweder durch Gewöhnung des Organismus an die kohlehydratarme Diät in kürzerer oder längerer Zeit wieder verschwinden oder, wenn sie dies nicht tun, den Organismus kaum irgendwie zu schädigen vermögen. *Höhergradige* Formen der Azidose, d. h. Azetonausscheidungen von gegen 0,5 g und mehr pro die, verraten dagegen stets das gleichzeitige Bestehen einer „*endogenen, diabetogenen*“ Azidose („Acidosis gravis“). Fälle dieser Art setzen der Durchführung einer kohlehydratfreien Diät zeitliche Grenzen, und *gerade diese Fälle stellen deshalb in besonderem Grade ein Objekt für temporäre „Kohlehydratkuren“, speziell für „Mehlsuppenkuren“ dar.* Auch sonst lassen manche dieser Fälle wegen ihrer „Eiweißempfindlichkeit“ und „Fleischempfindlichkeit“ einen mehr oder weniger starken *vegetarischen Zuschnitt* der Nahrung erwünscht erscheinen, der sich — wie seinerzeit besonders *Kolisch* betont hat — auch aus anderen Gründen (hoher Gehalt der Nahrung an Mineralstoffen, langsame Resorptionsmöglichkeit der Kohlehydrate usw.) für manche Fälle der schweren Form besonders geeignet erweist. Immerhin vermag auf eine diabetogene Azidose auch strenge Diät zuweilen einen günstigen Einfluß auszuüben*), indem durch Besserung des Diabetes auch eine Verbesserung der die Azidose vermindernden Verbrennung der Kohlehydrate im Stoffwechsel erzielt wird. Ist doch die „ketofuge“ Wirkung der Kohlehydrate an die Tatsache ihrer *Verbrennung,* nicht ihrer bloßen *Anwesenheit* gebunden. Denn sonst müßte ja die dauernde Hyperglykämie schwerer Fälle geradezu günstig auf die Ketonämie wirken.

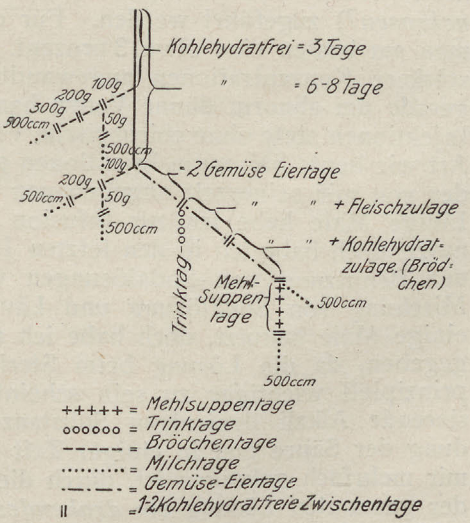
Bestimmte *Diät-Schemata* zu geben, ist, wie die vorstehenden Erörterungen dartun, unmöglich, da die einzelnen Fälle von schwerem Diabetes an die Diätbehandlung *verschiedenartige Anforderungen* stellen. Wichtig ist aber für alle Fälle, daß der Frage der *Küchentechnik* ein besonderes Interesse entgegengebracht wird, da kohlehydratfreie und kohlehydratarme Diätformen bei fehlender Abwechslung den Patienten leicht widerstehen.**) Bei der „Diät der Not“ der hoffnungslosen Fälle wird man *unter steter Kontrolle des Körpergewichts* das Kohlehydratquantum nicht zu gering, aber doch möglichst nicht höher, als mit etwa 100 g pro die, bemessen und dabei auch die bereits erwähnte Erfahrung verwerten, daß ein bestimmtes Kohlehydratquantum ceteris paribus in Mehlsuppenform besser als in Brötchenform vertragen wird. Die Darreichung gewisser Mengen von Kohlehydraten wird in derartigen Fällen nicht nur durch die Humanität, sondern auch durch die Erwägung diktiert, daß hierdurch auch auf die Azidose günstig gewirkt und der mit einer Gewichtsabnahme oft verbundene Kräfteverfall vermindert wird. Außerdem wird man auf die *gelegentliche* Benutzung von „Gemüse-Eiertagen“, „Mehlsuppentagen“ und „Trinktagen“ auch bei der „Diät der Not“

---

*) Die Reaktion der einzelnen Patienten auf eine entsprechende Diät gibt oft wichtige *prognostische* Gesichtspunkte!

**) Es sind deshalb *gute Kochbücher* für Diabetiker sehr wichtig. Von den neueren scheinen mir diejenigen von *Schall* (Würzburg, C. Kabitzsch) und von *Kraft* (Dresden, Holze & Pahl) besonders empfehlenswert.

nicht ganz verzichten. *v. Noorden* lobt in schweren Fällen besonders die „Wechseldiät“, d. h. die alternierende Verabfolgung eines kohlehydrathaltigen und eines kohlehydratfreien Diättages. Auch ich habe in einigen Fällen von solchen „Kontrasttagen“ (gelegentlich auch durch Gegenüberstellung von je zwei oder drei kohlehydrathaltigen und kohlehydratfreien Tagen) Vorteile gesehen. Bei der „Diät der Wahl“ wird man dagegen in *systematischer* Weise *Perioden* von kohlehydratfreier Ernährung mit „Kurwochen“ in dem oben beschriebenen Sinne abwechseln lassen, ev. auch dazwischen von „Trinktagen“ Gebrauch machen und Inulin und inulinreiche Gemüse reichlich in Anwendung ziehen. Von der Eigenart des einzelnen Falles wird es dabei abhängen, wie häufig man wechselt und wie lange man die einzelnen Perioden gestaltet. Auch die *rektale* Zufuhr von *Zucker* — nach eigenen Erfahrungen besonders von *Lävulose* — in Form von „*Tropfklystieren*“ (*Balint, H. Strauß, Lüthje* u. A.) hat sich in schweren Fällen bewährt. Nach dem Vorgang von *G. Klemperer* kann man sogar durch Darreichung von *Zucker in kleinen Einzelportionen mit häufigen, zwischengeschobenen Intervallen* einiges erreichen (auch hier hat sich mir die Lävulose als Arznei — 50—60 g Lävulose in 180 Aqua 1—2 stündlich 1 Eßlöffel — mehrfach recht gut bewährt). Überhaupt eignet sich für diese Fälle die Darreichung der Kohlehydrate in kleinen, durch Intervalle getrennten, Einzelportionen besser als die Darreichung in wenigen, dafür aber größeren, Einzeldosen. Allerdings gibt es auch Ausnahmen von diesem Satze.


Kohlehydratfrei = 3 Tage
" = 6-8 Tage
100g
200g
300g
500ccm
50g
500ccm
100g
200g
500ccm
50g
500ccm
2 Gemüse Eiertage
" " + Fleischzulage
" " + Kohlehydratzulage. (Brödchen)
Trinktag
Mehl-Suppentage
500ccm
500ccm
+++++ = Mehlsuppentage
oooooo = Trinktage
_____ = Brödchentage
.... = Milchtage
.—.—. = Gemüse-Eiertage
ll = 1-2 Kohlehydratfreie Zwischentage

Alle die hier genannten Maßnahmen können *nur auf Grund eines genauen Ausprobierens* dem Patienten verordnet werden. Deshalb ist eine *exakte Detaildiagnostik bezüglich der Toleranz für die verschiedenen Nahrungsmittel* durch Anstellung der entsprechenden „*Reaktionsproben*“ gerade für die Ernährung schwerer Fälle von Diabetes zu einer unerläßlichen Vorbedingung geworden. Eine solche nimmt Zeit in Anspruch und muß in den einzelnen Fällen verschiedene Wege gehen und sich nicht selten auch auf die Frage des *zeitlichen* Optimums der Darreichung und auf die bereits gestreifte Frage der Verteilung des erlaubten Kohlehydratquantums auf Einzelportionen erstrecken. Für zahlreiche Fälle genügt aber wenigstens zur groben Orientierung ein Vorgehen, wie es für unkomplizierte Fälle auf meiner Abteilung in Gebrauch und in dem beistehenden Schema*) wiedergegeben ist. Nur für Fälle mit *sehr starker* Azidose pflege ich nach dem Vorgang von *Weintraud* Toleranzbestimmungen mit *fallenden* — nicht mit steigenden — Brötchenmengen auszuführen. (umgekehrter Typ der Toleranzbestimmung). Dafür vermag aber auch die moderne Diätetik in Fällen, die nicht gerade den Stempel absoluter Hoffnungslosigkeit in sich tragen, heute mehr als früher zu leisten und den Eintritt eines *Koma* oder sonstiger lebensbedrohender Komplikationen länger hinauszuschieben, als dies früher möglich war.

---

*) Aus dem Schema ist ersichtlich, wie die weitere Untersuchung ihre Richtung jeweils von dem Ergebnis der vorausgegangenen Untersuchung erhält.

Für die Behandlung des drohenden *Komas* hat sich in den letzten Jahrzehnten der Grundsatz der zielbewußten Zufuhr von *Kohlehydraten* (Milch, Mehlsuppen, Zitronenlimonade, 100—250 g Lävulose usw.) und die Verabfolgung reichlicher Dosen (d. h. 50 bis 75 g pro Tag) von *Alkohol* bewährt (*Külz, F. Hirschfeld, v. Noorden, Benedict* und *Török* u. A.). *Neubauer* konnte zeigen, daß der Alkohol die Azidose nicht verstärkt, sondern eher noch vermindert. Aus diesem Grunde verdient der Alkohol in der Ernährung schwerer Diabetiker nicht bloß bei der Azidosis gravissima, wo wir 150—200 ccm Kognak oder Whisky pro die geben, sondern auch im komafreien Zustande vollste Berücksichtigung (50 ccm Kognak oder $^1/_2$—$^3/_4$ Flasche Wein). Ganz besonders ist aber bei der Acidosis „progressiva“ auf eine reichliche Zufuhr von *Alkalien* Wert zu legen, wo Mengen bis 100 g und mehr pro Tag in Frage kommen können. Solche Mengen können allerdings meistens nur durch die kombinierte Benutzung der drei Wege, d. h. per os, per rectum (Tropfklystiere einer 2—3 prozent. Sodalösung) und auf dem Wege der *intravenösen* Injektion (bei *subkutaner* Injektion entstehen *Hautnekrosen!*) zugeführt werden. Für die intravenöse Injektion benutzt man am besten eine etwa 3 prozent. Sodalösung (es sind auch schon stärkere Konzentrationen angewandt worden). Wenn es sich nicht gerade um abnorm dünne Venen handelte, habe ich die intravenösen Injektionen stets ohne chirurgische Freilegung der Venen, in derselben Art wie heute Salvarsan-Injektionen gemacht werden, unter Benutzung der von mir seinerzeit angegebenen Venenpunktionsnadel ausgeführt. Einige Male habe ich zur Infusion 5 prozent. Lävuloselösungen benutzt, doch habe ich in den letzten Jahren dieses Vorgehen zugunsten der Benutzung von Sodalösungen wieder aufgegeben. Auch eine Mischung von Sodalösung und Lävulose (je 2,5 prozent.) habe ich einige Male benutzt, doch habe ich auch diese Mischung wieder aufgegeben, da die Lösung beim Sterilisieren braun wird und es mir prinzipiell wichtiger zu sein scheint, das die Säure rasch neutralisierende Alkali denjenigen Substanzen vorzuziehen, welche die Bildung der Säure erst in einiger Zeit verhindern können. Während es mir mehrfach gelungen ist, durch die intravenöse Infusion mit 1 Liter der genannten Lösung ein *drohendes* oder *beginnendes* Koma zu beseitigen, hatte ich beim ausgebildeten Koma aber nie einen Erfolg zu verzeichnen. Da ein Teil der schweren Diabetiker bekanntlich aber auch an anderen Zuständen (Herzinsuffizienz, Lungentuberkulose, Gangrän mit Infektionen etc.) zugrunde geht, so ist zur Verhütung lebensbedrohender Komplikationen der Kampf bald mehr gegen die Hyperglykämie, bald mehr gegen die Ketonämie, bald gegen beide in gleicher Weise zu richten. Hierdurch kann in den einzelnen Fällen das Vorgehen bei völliger Gleichartigkeit der *allgemeinen* Grundsätze doch in manchen Details ein *verschiedenartiges* Gepräge bekommen.

Literatur-Verzeichnis.

Balint, Berl. klin. Woch. 1911, No. 34. — *Blum, L.*, Münch. med. Woch. 1911, No. 27; Berl. klin. Woch. 1911, No. 31; Med. Klinik 1913, No. 18. — *Falta*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. II u. a. a. O. — *Goodberg*, Sitzung d. Hamb. Med. Ges., ref. in Berl. klin. Woch. 1912, No. 48. — *Kolisch*, Wien. klin. Woch. 1899, No. 52 u. a. a. O. — *Lépine*, Le Diabete sucré, Paris 1909. — *Derselbe*, Berl. klin. Woch. 1913, No. 11. — *Lüthje*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1910; Therapie d. Gegenw., Mai 1913 u. a. a. O. — *Minkowski*, Diskussionsbemerkung auf dem Kongreß f. Physiotherapie 1913. — *Naunyn*, Der Diabetes mellitus. 2. Aufl., Wien 1906 u. a. a. O. — *Neubauer*, Münch. med. Woch. 1906, No. 17. — *v. Noorden*, Die Zuckerkrankheit u. ihre Behandlung. 5. Aufl. — *Derselbe*, Med. Klinik 1913, No. 16 u. a. a. O. — *Rosenfeld, G.*, Kohlehydratkuren bei Diabetes. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh. Bd. 4, H. 4. — *Derselbe*, Berl. klin. Woch. 1911, No. 29 u. a. a. O. — *Roubitschek*, Med. Klinik 1913, No. 26. — *Strauß, H.*, Vorlesungen über die Diätbehandlung innerer Krankheiten. 3. Aufl. 1912. — *Derselbe*, Dtsch. med. Woch. 1912, No. 10; Berl. klin. Woch. 1912, No. 26 u. a. a. O. — *Umber*, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten und der Ernährung. Berlin 1909. — *Derselbe*, Diskussion auf dem Kongreß für Physiotherapie 1913. — *Weintraud*, Deutsche Klinik am Schlusse des 20. Jahrh., 1. Ergänzungsband u. a. a. O. — *Wolff, W.*, Med. Klinik 1913, No. 20.

Aerotherapie

Von Prof. Dr. Frankenhäuser, Berlin.

Barometrische Minima und Zyklonose.

Eine weitverbreitete und in allen Volkskreisen bekannte Erscheinung ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand wissenschaftlicher Erörterungen gewesen. Es handelt sich um eine Reihe krankhafter Zustände, welche jedesmal einzutreten pflegen, wenn ein gewisser Wechsel in der Witterung sich vorbereitet, und welche diesen Witterungswechsel in der Regel bis zu seinem Höhepunkte zu begleiten pflegen. Der Arzt, der diesem Punkte seine Aufmerksamkeit schenkt, wird oft an solchen Tagen ein durchschnittlich übles Befinden seiner Pflegebefohlenen feststellen und in diesen Umständen den Schlüssel zu sonst unerklärlichen Zwischenfällen finden. *Martin Farkas,* welcher das Verdienst hat, das wissenschaftliche Interesse an dieser Frage in letzter Zeit neu belebt zu haben*), bezeichnet dieses Syndrom als „*Wetterfühlen*“, ich bezeichne es aus Gründen, auf welche ich sofort näher eingehen werde, als *Zyklonose***).

Die Witterungsumschläge, welche die Ursache solcher Zustände bilden, sind sehr verschiedener Natur; sie haben aber alle *das* gemeinsam, daß sie einen Übergang vom „guten Wetter“ zu „schlechtem Wetter“, also zu Wind oder Regen einleiten. In Mitteleuropa sind es in erster Linie *heranziehende Gewitter;* aber auch mehr oder minder plötzliche Übergänge von ruhigem, heiteren Wetter zu *Wind, Regen-* oder *Schneefall* kommen als Ursachen in Betracht. Manche Landstriche haben eigenartige, zeitweise wiederkehrende Winde***), deren Herannahen in weiten Kreisen sehr unangenehm empfunden wird. Sehr bekannt ist in dieser Beziehung bei uns der *Föhn* der Alpenländer. Ähnlich wirken der *Khamsin* Ägyptens, der *Scirocco,* der *Mistral,* der *Leveche* der Mittelmeerländer, die *Taifune* Ostasiens, der *Zonda* Argentiniens, der „*Kapdoctor*“ oder *South-Eastern* Kaplands, die *Orkane* Westindiens und anderer Sturmzentren. Die meteorologischen Vorgänge, durch welche diese Naturereignisse in die Erscheinung treten, sind durchaus nicht gleichartig. Bald überwiegen elektrische Entladungen, bald heftige Regengüsse bei verhältnismäßig geringer Luftbewegung; für andere dieser Ereignisse sind dagegen heftigste Stürme kennzeichnend; diese bringen oft große Temperaturveränderungen mit sich, oft auch rasche und starke Änderungen in der Luftfeuchtigkeit; und zwar bringen einzelne dieser Erscheinungen einen auffallend *hohen,* andere, wie der Föhn, der Khamsin und der Scirocco, einen auffallend *niederen Grad der Luftfeuchtigkeit* mit sich. Das Verhalten der Niederschläge, sowie der atmosphärischen Feuchtigkeit, Temperatur, Elektrizität und Bewegung weist also die verschiedenartigsten Abstufungen auf, so daß wir zunächst nicht diesen oder jenen Zustand der Atmosphäre als Ursache der erwähnten Übel verantwortlich machen können. Diese treten auch in der Regel auf, schon *lange bevor* sich die genannten atmosphärischen Ereignisse vollziehen. Sie treten auch bei sehr verschiedenem absoluten Luftdruck auf, und sie entstehen, was höchst bezeichnend ist, meist auch bevor das *Barometer* merklich sinkt. Aber alle genannten Witterungsumschläge sind vom Sinken der Barometer begleitet, sie spielen sich im Kern eines barometrischen Minimums ab. Als einzige Krankheitsursache, welche allen genannten Witterungslagen gemeinsam ist, können wir also nur das *Herannahen eines Minimums (Zyklon, barometrische Depression), an den Aufenthaltsort der Betroffenen* bezeichnen. Dies ist der Grund, warum ich das Syndrom als *Zyklonose* und die Neigung zu dieser Erkrankung als *Zyklonopathie* bezeichnete.

---

*) „Das Wetterfühlen“, Vortrag, gehalten am VI. Balneologen-Kongreß in Salzburg und zum VII. Kongreß der Balneologen Österreichs in Meran.

**) „Über die Wirkung der Zyklonen (barometrischen Minima) auf das Allgemeinbefinden.“ Vortrag zur 37. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden.

***) *Hann,* Handbuch der Klimatologie 1911. — *G. Heim,* Nervenerregende Winde. Ztschr. f. Balneologie, 15. Juni 1913. — *Berndt,* Der Alpenföhn in seinem Einfluß auf Natur und Menschenleben. Gotha 1886.

Die *Pathologie der Zyklonose* steht insofern noch auf schwachen Füßen, als das Leiden noch nie Gegenstand ausgedehnter *klinischer* Beobachtungen gewesen ist. Es ist das sehr bedauerlich; denn die betreffenden Erscheinungen sind von nicht geringer Bedeutung für jeden Arzt. Das Leiden ist aber, dank seiner großen Verbreitung, jedem Laien bekannt, und wir besitzen eine ganze Reihe von Einzel- und Gruppenbeobachtungen, auch solche an der eigenen Person von namhaften Ärzten. Auch ich habe solche Beobachtungen seit Jahren regelmäßig angestellt.

Wenn man versucht, sich aus der täglichen Erfahrung und aus zuverlässigen Angaben der Literatur ein einheitliches Bild der Zyklonose zu machen, ergibt sich folgendes:

Es besteht eine ausgesprochene *Idiosynkrasie gegen die Annäherung von Zyklonen* insofern, als einzelne Personen sehr häufig und heftig, andere nur sehr leicht oder fast gar nicht von gewissen Übeln befallen werden, wenn eine barometrische Depression herannaht. Die Zahl und Schwere der Erkrankungen steht im geraden Verhältnis zu der *Tiefe,* der *Wanderungsgeschwindigkeit* und der *Nähe* des heranziehenden barometrischen Minimums. Ob es Personen gibt, die auch in nächster Nähe rasch wandernder intensivster Zyklone, wie der *Taifune* und *Orkane,* immun bleiben, wird schwer festzustellen sein. Denn in diesem Falle sind die Betroffenen außerordentlich heftigen atmosphärischen Erscheinungen ausgesetzt. In den anderen Fällen aber ist es gerade bemerkenswert, daß die Wirkungen auf den Menschen eintreten, *bevor* sich atmosphärische Veränderungen unmittelbar bemerkbar machen.

Ausgeprägt empfindlich, also zyklonopathisch veranlagt sind zahlreiche kräftige Personen, bei welchen nichts Krankhaftes nachzuweisen ist. Ob überhaupt schwächlich veranlagte Personen, besonders Neurastheniker, im allgemeinen stärker empfindlich sind als kräftige, erscheint zum mindesten zweifelhaft, wenn man berücksichtigt, daß die letzteren viel eher geneigt sind, tatsächlich vorhandene Beschwerden zu unterdrücken.

Doch bestehen ausgeprägt prädisponierende Umstände. Kinder scheinen im ganzen etwas weniger zyklonopathisch veranlagt zu sein als Erwachsene; Frauen, wenigstens in der Menstruation, in der Gravidität und im Klimakterium, mehr als Männer. Bisweilen liegt familiäre Veranlagung vor.

Gewisse Erkrankungen und vor allem *Verletzungen* hinterlassen ausgeprägt zyklonopathische Veranlagung. Quetschwunden, Hieb-, Stich- und Schnittwunden gehören hierher, besonders wenn sie eine *fixierte Narbe* hinterlassen haben. Auch lege artis geschaffene Amputationsnarben sind hiervon durchaus nicht ausgenommen. *Knochenbrüche* hinterlassen ebenfalls häufig eine ausgeprägte Zyklonopathie. Solche Leute leiden oft lange vor dem kommenden Witterungsumschlag an heftigen Schmerzen in den alten Narben oder dem Kallus. Ähnlich ist es mit Leuten, die *neuralgische, rheumatische, gichtische* und sonstige *entzündliche Erkrankungen* der *Muskeln, Nerven* und *serösen Häute* durchgemacht haben. Solche Leute leiden oft in den kritischen Zeiten an Exazerbationen noch bestehender oder an Rückfällen abgelaufener Prozesse und an Schmerzen in den Residuen derselben. Auch Patienten mit *zentralen Erkrankungen des Bewegungsapparates* sind oft hochgradig zyklonopathisch, besonders die *Tabiker* und *Apoplektiker*. Sehr empfindlich sind in der Regel Leute, die an *rezidivierendem Kopfschmerz* leiden, in erster Linie an der echten *Migräne*, sei es, daß das Leiden auf sog. funktioneller nervöser Grundlage beruht, sei es, daß *Erkrankungen der Nase* und ihrer *Nebenhöhlen* oder des *Mittelohres* zugrunde liegen.

Ferner sind prädisponiert alle Patienten mit organischen und funktionellen *Erkrankungen des Blutkreislaufes*, vor allem *Herzkranke, Arteriosklerotiker* und solche, die zu *Hämorrhagien* neigen; unter den letzteren kommen als sehr ernst gefährdet die *Phthisiker* und Leute mit *apoplektischer Veranlagung* in Betracht; ferner sind *Asthmatiker, Emphysematiker, Fettleibige* und *Basedow*kranke häufig prädisponiert, auch *Dyspeptiker*, sowohl nervöse, als solche mit chronischen örtlichen Erkrankungen des Verdauungskanales und der Leber.

Über *Nierenleidende* konnte ich zu keiner Klarheit betreffs besonderer zyklonopathischer Veranlagung kommen. Ebensowenig über Patienten mit *akuten Erkrankungen*.

Daß das Heer der *Neurotiker* und *Neurastheniker* ebenfalls ein Kontingent stellt, ist ja bei der Eigenart dieser Patienten fast selbstverständlich. Aber gerade dieser Umstand hat wesentlich dazu beigetragen, das pathologische Bild der Zyklonose zu verdunkeln, und diese selbst in den verschwommenen Begriff der allgemeinen Neurosen einzuordnen.

Und doch lassen sich die Symptome der Zyklonose funktionell und lokal in *drei scharf umschriebene Symptomkomplexe* einordnen, von denen bald dieser, bald jener schärfer hervortritt, hauptsächlich je nach der persönlichen Veranlagung des Patienten. Doch haben auch die meteorologischen Vorgänge, welche mit dem Herannahen des barometrischen Minimums verbunden sind, sichtlichen Einfluß auf die Eigenart des Krankheitsbildes.

Die *Trias von Erscheinungen,* welche die Zyklonose kennzeichnen, besteht

1. in einem *kongestiven, zerebralen,*
2. einem *katarrhalischen, gastrointestinalen,*
3. einem *rheumatoiden peripheren Symptomenkomplex.*

Der erstere ist charakterisiert durch kongestiven Kopfschmerz, Wärmehyperästhesie, nervöse Reiz- und Schwächezustände und Neigung zu Blutungen; der zweite durch Übelkeit, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen; der dritte durch die oft sehr heftigen Schmerzen, sichtbaren Schwellungen, Exazerbationen und Rückfälle der alten Verwundeten und Rheumatiker. Auf Einzelheiten einzugehen ist hier nicht der Ort. Es soll hier nur auf die Einordnung von Erscheinungen hingewiesen werden, die jeder kennt. Wer der Frage näher nachgehen will, findet in den angeführten Schriften eingehendere Ausführungen.

Nun tritt aber zunächst die wichtige Frage an uns heran: Wie ist es möglich, daß bereits die *Annäherung* eines barometrischen Minimums solche Erscheinungen hervorruft, und zwar noch ehe atmosphärische Veränderungen eingetreten sind, die sich unseren Sinnen bemerkbar machen? Denn das ist eben das Bezeichnende der besprochenen Erscheinungen, daß sie dem bevorstehenden Witterungsumschlag weit vorauseilen, ihn vorherverkünden, ja bisweilen nachlassen, wenn die Wetterkrisis ihren Höhepunkt erreicht hat, der erste Donner losbricht, der erste Regen fällt usw. Aus diesem Grunde hat auch die Wissenschaft lange zweifelnd beiseite gestanden oder an Massensuggestion geglaubt.

Da aber vielfache nüchterne Beobachtung das objektive Vorhandensein der zyklonotischen Erscheinungen bestätigt, müssen wir nach Ursachen suchen, welche sich beim Herannahen von barometrischen Minima geltend machen, bevor noch der kommende Witterungsumschlag auf unsere Sinnesorgane und auf die allgemein gebräuchlichen meteorologischen Instrumente, in erster Linie das Barometer, erkennbar wirkt.

Ich glaube, daß hier nicht nur *ein* Faktor, sondern wohl mehrere bisher wenig beachtete meteorologische Faktoren in Betracht kommen, und daß sich, wenn man der Aufgabe methodisch wissenschaftlich näher geht, auch noch ganz neue Gesichtspunkte finden lassen.

Bereits im Jahre 1886 hat *Schliep**) auf Grund täglicher Betrachtungen, die nach persönlicher Mitteilung des Herrn Verfassers mit demselben Erfolge mehr als 30 Jahre lang regelmäßig bis zum heutigen Tage fortgesetzt werden, festgestellt, daß die besprochenen Witterungskrankheiten dort jedesmal dann auftraten, wenn mit dem *Sinken des Barometers* ein *Steigen der absoluten Luftfeuchtigkeit* und eine *Umkehr der sonst positiven Luftelektrizität in negative einhergeht.*

Die *Luftelektrizität ist in der Regel positiv,* der umgekehrte Zustand kommt nur bei atmosphärischen Störungen vor. Besonders naheliegend erscheint es uns, den Umschlag der *positiven „Schönwetterelektrizität“* in die *negative „Schlechtwetterelektrizität“* mit den rheumatoiden Erscheinungen in Verbindung zu bringen, da ganz ähnliche Erscheinungen bei den Einwirkungen radioaktiver Emanationen beobachtet werden.*)

---

*) Über Balneometeorologie. Deutsche Medizinalzeitung 1886, No. 40; „Lage und Klima“ in Baden-Baden und seine Kurmittel, Baden-Baden 1886.

Eine weitere Änderung in der Beschaffenheit der Luft, welche mit dem Herannahen eines Minimums einhergeht, möchte ich ebenfalls als Teilursache der Zyklonosen in Anspruch nehmen: Den barometrischen *Maxima* strömt nämlich aus den obersten Luftschichten fortwährend *reine Höhenluft* zu, die *von irdischen Beimengungen:* Wasserdampf, Staub und oxydierbaren Substanzen *befreit,* in dem kräftigen Ultraviolett der Höhensonne *desinfiziert,* stark *positiv elektrisch* geladen und *ozonisiert* ist. Mit diesen Eigenschaften einer frischen, unverbrauchten, anregenden Luft begabt, tritt sie zur Erde herab. *Die Maxima bilden also gewissermaßen die frischen Luftquellen der Erde.*

Den barometrischen *Minima* strömt dagegen von allen Seiten längs der Erdoberfläche eine Luft zu, welche sich *mit irdischen Exhalationen beladen* hat. Im Zentrum des Minimums wird sie gesammelt und nach oben befördert, um dort den Reinigungs- und Erfrischungsprozeß von neuem durchzumachen. *Die Minima sind also gewissermaßen die Abzugskanäle der Erdenluft.*

Bei stark sinkendem Luftdruck tritt dazu noch der Austritt von Kloaken- und Bodengasen (treten doch auch schlagende Wetter vorwiegend im Bereiche von Minima auf), so daß sich häufig, besonders in Wohnungszentren, eine *Luftverschlechterung* beim Herannahen von Zyklonen sehr bemerkbar macht. Die austretenden Bodengase sind außerdem meist *radioaktiv.*

Aber auch mechanische Veränderungen im Verhalten der Luft, welche ich als Teilursache der Zyklonose betrachte, gehen manchen barometrischen Minima weit voraus, bevor das Barometer reagiert oder merkliche Luftbewegungen einsetzen. Das sind *vibrierende Erschütterungen* der Luft, welche wir nicht *unmittelbar* empfinden, welche aber so heftig sind, daß sie sehr wohl durch Vermittlung unserer *sensiblen pneumatischen Organe,* besonders des *Mittelohres, Nebenhöhlen der Nase,* vielleicht auch des *gashaltigen Magen-Darmkanals* Reflexe auslösen können. Diese Vibrationen lassen sich schön beobachten durch das *Variometer* nach *v. Hefner-Alteneck,* welches gleichzeitig ein sehr gutes Bild von den heftigen Einwirkungen solcher Vibrationen auf lufthaltige Organe gibt. Zur graphischen Darstellung dienen *Variographen* wie derjenige von *W. Schmidt* **), welchem wir das genauere Studium dieser interessanten meteorologischen Erscheinung verdanken, oder der von *Toepler.*

Jedenfalls haben solche und vielleicht noch andere unergründete *Vorläufer der barometrischen Minima* die Schuld an der Entstehung der auffälligen *Frühsymptome* der Zyklonopathen.

Beim Hereinbrechen der Wetterkrisis selbst kommen dann noch andere, handgreiflichere Eindrücke physischer und psychischer Natur

---

*) *Steffens* dagegen nimmt an, daß der Mangel *negativer* Ionen in der Atmosphäre, besonders bei Nebel, die Schuld an den betreffenden Beschwerden trage, und empfiehlt von diesem Gesichtspunkt aus die Behandlung mit aniontischen Effluvien. Vergl. über Anionen-Behandlung Jahrbuch über Leistungen usw. der physikal. Med. Leipzig 1912. S. a. *Schnee,* Beitrag zur Anionen-Behandlung, Dtsch. med. Woch. 1913, No. 26.

**) Beobachtungen und Analyse rascher Luftdruckschwankungen. Sitzungsbericht der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien. Mathem.-naturw. Re. Bd. CXVIII, Abt. IIa, Juli 1909.

hinzu: je nach dem Charakter des Minimums *hohe Temperatur,* abnorm *hohe oder niedrige Luftfeuchtigkeit, Blitz* und *Donner, Regengüsse, Sturm* und stark *verminderter Luftdruck.* Bemerkenswert ist folgendes: In der Baseler medizinischen Klinik wurden die zyklonischen Frühsymptome ebenfalls festgestellt. *Stähelins* Schüler *Plungian**) sagt hierzu: „Alle meine Patienten mit Herzfehlern, die nach einem Gelenkrheumatismus entstanden sind, ebenso die Patienten mit Ischias, Hemiplegie, Tabes, reagierten nicht selten auf Witterungswechsel und zwar in der Weise, daß die Betreffenden eine geraume Zeit vor Eintritt schlechten Wetters — also Sinken des Barometers — über Reißen, Ziehen oder andere schmerzhafte Empfindungen zu klagen haben.“

Wenn das Barometer anfing zu sinken, fand *Stähelin,* daß der *Blutdruck* ebenfalls *sank,* allerdings *nur bei den Phthisikern,* nicht bei anderen Versuchspersonen. Die Erscheinung trat besonders deutlich an verschiedenen Tagen einer 38 tägigen Beobachtungszeit hervor, am 15. Mai, einem charakteristischen *Föhntag* mit einer Temperatur von 24,5 ⁰ morgens 10 Uhr und 24,0 ⁰ nachmittags 5 Uhr, großer Trockenheit der Luft, Gewitterneigung und einem Barometerstand von 734,1—729,0 mm, und am 11. Juni, einem gewöhnlichen Tage barometrischer Depression ohne jeden Föhncharakter bei einer Temperatur von 16,0 ⁰ C vormittags 10 Uhr und 21,7 ⁰ C nachmittags 5 Uhr, hoher Luftfeuchtigkeit und einem Barometerstand von 726,9—726,1 mm. „Das *Gemeinsame* dieser beiden Perioden, an denen wir ein Herabgehen des Blutdruckes beobachtet haben, besteht also *nur im Sinken des Luftdruckes.* Beide Male handelt es sich um einen raschen und tiefen Fall.“ **)

Stähelin nimmt an, daß diese Wirkung keine direkte und mechanische sei, sondern auf Umwegen, etwa durch das Auftreten radioaktiver Gase veranlaßt sei. Auch trat die Erscheinung, wie gesagt, nur bei Phthisikern hervor. Sie gibt uns auch keine Erklärung für die Krankheitssymptome, welche *vor* Beginn des Barometersturzes eintreten. Doch gibt sie uns einen wertvollen Fingerzeig betreffend die Wirkung, welche das Herannahen eines Zyklones auf eine bestimmte Klasse von Krankheiten ausübt. Denn daß es sich auch bei diesem Spätsymptom der Zyklonose nicht um eine Wirkung des niedrigen Druckes an und für sich, sondern um die Wirkung des plötzlichen Einbrechens eines barometrischen Minimums handelt, darauf weist schon der Umstand hin, daß die Mehrzahl der Phthisiker den viel geringeren Luftdruck in den hochalpinen Kurorten ausgezeichnet verträgt.

Die Pathogenese der Zyklonose bietet also der Beobachtung und Forschung noch ein weites Arbeitsfeld.

Doch läßt sich auch jetzt schon auf Grund der vorstehenden Betrachtungen einiges sagen über die *Prophylaxe* und *Therapie* dieses Leidens. Es scheint mir dies nicht überflüssig, denn die Zyklonose ist nicht nur eines der stark verbreiteten kleinen Leiden, deren Behandlung und Vorbeugung sehr lohnend ist, sie kann in einzelnen Fällen, so bei Gicht, schweren Nervenleiden, bei Herzleiden, Phthise und apoplektischer Veranlagung, auch zu schweren, selbst lebensgefährdenden Krisen führen.

---

*) Über die Wirkung atmosphärischer Einflüsse auf den Blutdruck. Inaugural-Dissertation Basel 1913.

**) *Stähelin,* Über den Einfluß der täglichen Luftdruckschwankungen auf den Blutdruck. Vortrag zum 34. Balneologen-Kongreß Berlin 1913.

Prophylaktisch käme zunächst in Betracht, daß man bei Personen, an denen man Zyklonopathie festgestellt hat, die ursächlichen Momente sucht und möglichst beseitigt. Hierher gehören in erster Linie: Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Mittelohres und der Tuba Eustachii, Myalgien, Neuralgien und Arthralgien verschiedener Herkunft, die bisweilen in dem Sinne larviert sind, daß sie dem Patienten nur allgemeines Unbehagen verursachen und die Schmerzpunkte erst durch sorgfältige Palpation des Arztes festgestellt werden, Verwachsungen alter Narben, gynäkologische Leiden, welche Gefäßneurosen verursachen, und allgemeine Neurosen.

Bisweilen wird man dann auch auf bisher verborgen gebliebene, konstitutionelle und organische Krankheiten stoßen, die als Ursachen in Betracht kommen: Harnsäure-Diathese, Chlorose, Diabetes, Morbus Basedowii, Arteriosklerose, Herzleiden, Tabes dorsalis, Phthisis incipiens, chronische Leiden der Bauchorgane usw.

Bei allen Zyklonopathen, welche durch den Zustand schwer leiden oder gefährdet sind, ohne daß man die individuelle Veranlagung beseitigen kann, kommt zunächst eine *symptomatische* Prophylaxe in Betracht, sobald das Herannahen eines Minimums wahrscheinlich wird. Hierüber orientiert man sich durch das Studium der täglich erscheinenden offiziellen Wetterkarten, welche man für 50 Pfg. monatlich von seinem Postamt ins Haus geliefert bekommt. Auch halte ich es für lohnend, auf dem Arbeitstisch ein *v. Hefner-Altenecksches Variometer* stehen zu haben, das ebenfalls billig (bei der Firma Warmbrunn, Quilitz & Co. in Berlin) zu haben ist, und mir eine dem Arzte notwendige Ergänzung des Barometers zu sein scheint.

Als Prophylaktika kommen in erster Linie diätetische und physikalische Maßregeln in Betracht*), welche, wie die ganze Behandlung, individualisiert sein müssen. Auf alle Fälle ist eine leichte strenge Diät am Platze, knappe Kost und größte Vorsicht mit allen irritierenden Genußmitteln, die nur gegebenenfalls als Analeptika nach Vorschrift genommen werden dürfen. Meist wird sich der frühzeitige Gebrauch eines Abführmittels empfehlen. Ruhe in sitzender Körperhaltung in einem nicht zu heißen, geschlossenen, halbhellen Raume in sehr bequemer Kleidung ist zu empfehlen. Bisweilen erweist sich der Verschluß des äußeren Gehörganges als nützlich.

Daneben sind anregende und ableitende, aber auch sedative (prolongiertes indifferentes Bad!) hydrotherapeutische Mittel am Platze, sowie Massage, Tiefatmung usw.

Die arzneiliche Behandlung muß sich nach dem Grundübel und den Hauptsymptomen richten. Morphium nur im Falle akuter Gefahr bei Phthisikern.

Bei Zyklonopathen, welche schwer gefährdet sind, aber auch bei den anderen für die Ferienzeit kommt es darauf an, Kurorte zu finden, die möglichst frei von wandernden Minima bleiben. Für die mitteleuropäischen Kurgebiete läßt sich in dieser Beziehung eine allgemeine, allerdings sehr oberflächliche Charakteristik*) des Inhalts geben, daß die Gebirgskurorte seltener von starken Minima heimgesucht werden, als die Kurgebiete in der Ebene und besonders an der Küste. Die Idiosynkrasie Einzelner gegen den Aufenthalt an unseren Seeküsten ist m. E. größtenteils auf zyklonopathische Veranlagung zurückzuführen, während die lebhafte Luftbewegung, welche dort zur Regel gehört, gerade einen wesentlichen Vorzug des Küstenklimas für zyklonosefreie Patienten bildet.

---

*) Vergl. *Frankenhäuser*, Über die Wirkung der Zyklonen. Ztschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 1912, Bd. XVI.

---

*) Näheres mit zwei Kartenskizzen siehe in meiner angeführten Abhandlung.

Elektrotherapie

Von Prof. Dr. Frankenhäuser, Berlin.

I. Hochfrequenztherapie.

Im Augustheft der Jahreskurse 1911 wurde ausführlich erklärt, daß und warum sich das Wesen und die Wirkung der Hochfrequenzströme ganz wesentlich von denjenigen des Gleichstroms und der Wechselströme niederer Frequenz unterscheiden.

Es sei kurz wiederholt, daß die Hochfrequenzströme eigentlich oszillierende Entladungen von ungemein kurzer Dauer darstellen: *Es fehlen ihnen die elektrolytischen und elektrotonischen Eigenschaften des Gleichstromes. Es fehlen ihnen aber auch die elektromechanischen und die elektrokonkussiven Eigenschaften der Einzelentladungen und der Wechselströme.* Mit anderen Worten: Während die galvanischen Ströme sehr starke elektrolytische Wirkungen auf die Haut und sehr starke elektrotonische Wirkungen auf die Zentralorgane, z. B. durch den Vestibularapparat (elektrischer Schwindel) ausüben, während die faradischen Ströme, die Drehströme, die Kondensator-Entladungen Muskelkontraktionen und Reizungen der sensiblen Nerven hervorrufen, während die Einzelentladungen der Funkenstrecken unserer Hochfrequenzapparate und Influenzmaschinen heftige Erschütterung der betroffenen Stelle, welche bis zur Gewebszertrümmerung gehen kann, erzeugen — gehen den Hochfrequenzströmen alle diese Eigenschaften ab.

Während alle die genannten Wirkungen der früher bekannten Apparate die Folge haben, daß sich die Einführung großer Mengen elektrischer Energie von selbst verbietet, fehlen — eben wegen des Mangels jener Wirkungen — diese Grenzen den *d'Arsonval*schen Strömen. Als gelegentlich des Internationalen Kongresses für Physiotherapie in Berlin in diesem Frühjahr *d'Arsonval* seine grundlegenden Versuche, die er vor 20 Jahren angestellt hatte, nochmals demonstrierte, erinnerte man sich des Staunens, das damals jeden erfaßte, als man ersah, daß es möglich sei, Ströme, welche eine große Glühlampe zum Leuchten bringen, durch den menschlichen Körper zu leiten, ohne daß dieser merklich reagierte.

Es schien damit ein fast unbegrenztes Neuland der Elektrotherapie aufgetan. Man konnte Ströme von Tausenden von Volt bei einer Intensität von mehreren Ampère direkt auf den menschlichen Körper anwenden.

Je weiter man aber im Studium und in der technischen Verbesserung der Hochfrequenzströme fortschritt, desto mehr bemerkte man, daß diesen verhältnismäßig gewaltigen Energiemengen erstaunlich geringe physiologische Wirkungen zukommen. Es bleibt, soweit wir augenblicklich sehen, beim eigentlichen Hochfrequenzstrom als wesentlich nur eine rein physikalische, *indirekte* Wirkung im Gewebe übrig: *Die Entwicklung von Wärme* (*Joule*sche Wärme). Bringt man die Hochfrequenzströme nicht in unmittelbare Verbindung mit dem menschlichen Körper, sondern läßt sie durch eine Luftschicht als Funke oder als Effluvium auf diesen übergehen, so kommt noch die eigenartige Wirkung dieser Entladungen in Betracht, welche aber mit denen des eigentlichen Hochfrequenzstromes nicht gleichbedeutend sind.

Man muß freilich einen Unterschied machen zwischen zwei Abarten der Hochfrequenzströme, die gegenwärtig zur Anwendung kommen, den „*gedämpften*“ und den „*ungedämpften*“ (vergl. Augustheft 1911). Erstere erzeugen noch einen geringen Reiz, welcher sich als *faradisches Gefühl* äußern kann, letztere nicht, allerdings nur dann nicht, wenn sie mit feuchten, festsitzenden Elektroden angewendet werden. Denn jede plötzliche Intensitätsschwankung der Hochfrequenzströme an irgendeiner Stelle des Organismus wirkt als Reiz. Es ist also wahrscheinlich, daß die objektive Wirkung dieser Ströme im Innern des menschlichen Körpers in erster Linie der *Joule*schen Wärme, in zweiter vielleicht Resten einer faradischen Reizung zuzuschreiben ist.

Der Unterschied, welche für die praktische Anwendung der beiden Arten von Hochfrequenzströmen entscheidet, ist der, daß man *die ungedämpften Ströme in einer Intensität anwenden kann, welche eine bedeutende Wärmeentwicklung in der ganzen lebenden Strombahn* mit sich bringt, während *den gedämpften Strömen noch so viel „faradische“ Reizeigenschaften zukommen, daß nur eine verhältnismäßig geringe Intensität angewandt wird,* und dementsprechend eine geringere *Joule*sche Wärme in den Geweben entsteht.

Was nun die praktische Anwendung der

gedämpften Hochfrequenzströme

betrifft, hat sich die *induzierende* Methode, bei welcher der Patient in der Achse einer Riesenspule, des Käfigs oder Solenoids, untergebracht wird, so daß er den Kern eines Systems elektrischer Induktion bildet, zum mindesten als vollkommen überflüssig erwiesen. Es ist zwecklos, auf den Streit darüber einzugehen, ob die berichteten Erfolge auf sachlichen Grundlagen oder Suggestion beruhen oder auf Beobachtungsfehler zurückzuführen sind. Kräftigere Wirkungen lassen sich mit den kleinen Solenoiden nach *Nagelschmidt* erzielen*).

Dagegen ist bei den Durchströmungen mit *Elektroden* (Zuleitung des Stromes mit feuchten Elektroden, mit der Kondensatorelektrode oder dem sog. Kondensatorbett, Zuleitung durch Effluvien und Funken) aus dem Überschwang der ersten Begeisterung einiges Beachtenswerte zurückgeblieben.

Der schon erwähnte IV. Internationale Kongreß für Physiotherapie in Berlin am 26.—30. März 1913 bot eine willkommene Gelegenheit zu einer Aussprache über diese Fragen, im Anschluß an ein Referat von *A.* und *W. Laqueur* (Berlin), zumal die hervorragendsten französischen Schöpfer der Hochfrequenztherapie, voran *d'Arsonval* selbst, anwesend waren.

---

*) Jahrbuch über Leistungen usw. der physikalischen Medizin. Leipzig 1912.

Es scheint demnach, daß das Indikationsgebiet für Durchströmungen mit gedämpfter Hochfrequenz davon abhängig ist, daß die Ströme am Orte ihrer Wirksamkeit eine mehr oder minder langdauernde *Hyperämie* hinterlassen. Dadurch lassen sich die Heilanzeigen für eine ganze Reihe von Erkrankungen ungezwungen erklären, besonders, wenn man bedenkt, daß solche Hypirämien sekundär Besserungen im Zustande erkrankter Gewebe — Resorption von Exsudaten usw. — herbeiführen können.

Als therapeutische Effekte sind zu nennen: Die Herabsetzung mäßig erhöhten Blutdrucks bei *Arteriosklerose, Herzleiden* und *Nierenleiden* (allgemeine d'Arsonvalisation und lokale der Herzgegend) mit entsprechender subjektiver Besserung, symptomatische Besserung bei den Erscheinungen der *Tabes dorsalis* (allgemeine d'Arsonvalisation und lokale des Rückens), Besserung lokaler Schmerzen bei *Neuralgien, Gicht* usw. (lokale d'Arsonvalisation), schließlich eine Reihe von *Gefäßneurosen,* besonders solche spastischer Natur.

Daß auch Neurotiker, Neurastheniker, Hysterische oft günstig reagieren, kann wohl in der Mehrzahl der Fälle auf Rechnung des suggestiven Einflusses der Methode gesetzt werden. Hiermit sind die Wirkungen der *stationären* Durchströmung mit gedämpfter Hochfrequenz zunächst erschöpft.

Es tritt nun aber noch eine Reihe von brauchbaren Wirkungen hinzu, wenn man den Strom nicht in unmittelbare Berührung mit dem Patienten bringt, sondern ihn durch eine Luftschicht hindurch in der Form von *Effluvien* oder *Funken* auf den Patienten übertreten läßt. In diesem Falle kann einerseits die Reizwirkung der Hochfrequenzströme im Körperinnern wesentlich stärker werden, weil explosive Intensitätsschwankungen stattfinden, andererseits tritt die physikalische und chemische Wirkung der Effluvien und Funken auf die Körperoberfläche hinzu.

Zu den inneren Wirkungen, welche auf diese Weise erzielt werden, gehört die Behandlung der *Herzschwäche* nach *Libotte*-Brüssel *), welcher die Herzgegend der Patienten mit der Pinselelektrode behandelt. Die Methode steht offenbar sehr nahe derjenigen älteren von *Rumpf*-Bonn, welcher die Herzgegend mit einer besonderen Kondensatorelektrode behandelt und hierdurch objektive Besserung bei Herzmuskelschwäche, Hebung der Herztätigkeit und des erniedrigten Blutdruckes in geeigneten Fällen erzielt.

Die Wirkung derartig angewandter Hochfrequenzströme auf *lufthaltige* Körperhöhlen leitet zur Betrachtung der *eigentümlichen Wirkungen der Effluvien und Funken* über. Läßt man nämlich im Gebiete solcher Höhlen, z. B. der Nasenhöhlen, Effluvien oder Funken auf die äußere Haut des Menschen überspringen, so empfindet man deutlich einen Ozongeruch, der offenbar seine Entstehung im Inneren der Körperhöhlen hat, denn er bleibt lange Zeit, oft stundenlang nach Aufhören der Stromanwendung, bestehen. Ich erkläre das so, daß auf den Innenflächen der lufthaltigen Körperhöhlen bei der Anwendung ebenfalls Effluvien entstehen, welche Ozon entwickeln. Man kann sich hiervon ein Bild machen, wenn man den Strom einem feuchten Schwamm zuleitet, in dessen Poren dann ebenfalls Effluvien entstehen und einen lange haftenden Ozongeruch erzeugen. Ich habe auch günstige Wirkungen solcher Applikationen auf Katarrhe der Nase und ihrer Nebenhöhlen gesehen. Ich stehe auch nicht vollkommen zweifelnd den Berichten gegenüber, welche günstige Wirkungen einer *kräftigen Befunkung der Brustwand bei Lungentuberkulose* erwähnen. Bei der Ungefährlichkeit dieser Methode kann jedenfalls in geeigneten Fällen zu einem Versuch geraten werden.

---

*) IV. Internationaler Kongreß für Physiotherapie Berlin 1913.

Die Effluvien entwickeln nicht nur Ozon und geringe Mengen salpetriger Säure aus der Luft, sie wirken auch wohl vermittelst dieser Stoffe, vielleicht auch durch das sehr kräftige Ultraviolett ihres Lichtes, zersetzend auf die organischen Substanzen der Hautoberfläche. Darauf ist es wohl zurückzuführen, daß die lokale Anwendung der gedämpften Hochfrequenzströme bei einer ganzen Reihe von *Haut- und Haarkrankheiten ausgezeichnete Dienste* leistet. Ich halte dieses für das derzeit wertvollste Indikationsgebiet der gedämpften Hochfrequenzströme. Hauptsächlich kommen Akne, juckende und nässende Ekzeme und parasitäre Erkrankungen der Haut in Betracht.

Läßt man es zu einer kräftigen Funkenbildung kommen, so entsteht an den Einschlagstellen außerdem ein sehr lebhafter, mehr oder minder schmerzhafter Reiz, welcher von entsprechenden Reaktionen je nach seiner Heftigkeit gefolgt und als kräftiges Derivans verwendbar ist. Ich habe von dieser Anwendungsart gute Erfolge z. B. bei *Interkostalneuralgien* gesehen.

Läßt man sehr kräftige *zerstörende* Funken mittels besonderer Elektroden ins Gewebe einschlagen, so kommt man zu *Fulgurationen nach Keating-Heart,* welche eine wichtige Ergänzung der operativen Behandlung maligner Tumoren zu werden versprachen. Die Methode hat sich nicht allgemein durchzusetzen vermocht, wenn auch ihr Urheber an ihr festhält.*)

Bei der Anwendung der *gedämpften* Hochfrequenzströme bildet ihre *Wärmeentwicklung* nur eine nebensächliche Rolle. Sie tritt fast nur an den Elektroden hervor, wo sie bei unvorsichtiger Handhabung bisweilen leichte Verbrennungen hervorrief.

Eine wesentliche Neuerung war die Einführung der

ungedämpften Hochfrequenzströme

in die Therapie durch *v. Zeynek* und *Nagelschmidt.*

Diese Ströme haben zur Folge, und darauf beruht ausschließlich ihre therapeutische Wirksamkeit, daß auf der ganzen Stromstrecke *im lebenden Gewebe bedeutende Wärmemengen entwickelt* werden. Daher nennt man die Methode „*Thermopenetration*“ oder „*Diathermie*“.

Auch über diese Heilmethode fand beim IV. Internationalen Kongreß für Physiotherapie eine Aussprache statt.**)

---

*) IV. Internationaler Kongreß für Physiotherapie Berlin 1913.

**) Referate von *v. Zeynek,* Über die wissenschaftlichen Grundlagen der Thermopenetration (Diathermie) und von *Bergonié,* Über die medizinischen Anwendungen der Diathermie.

Man kann bei der Anwendung ungedämpfter Hochfrequenzströme unterscheiden zwischen *medizinischen Anwendungen,* welche nur tolerable Temperaturen erzeugen, um dem Organismus zu helfen, bestehende Störungen zu überwinden, und den *chirurgischen Anwendungen,* welche durch hohe Temperaturen zerstörend auf Neubildungen, Infektionsherde usw. wirken.

Läßt man große Strommengen den *ganzen* Körper durchfließen, so steigt die Temperatur bis um 0,5 ° C; eine weitere Steigerung wird aber durch Einsetzen der physiologischen Wärmeregulierungsvorgänge verhindert. Es tritt beschleunigter Puls, Schweißausbruch, vermehrte Diurese auf. Die allgemeine Diathermie ist also in erster Linie zur Hervorrufung dieser Reaktionen geeignet. Auch wird sie empfohlen als teilweiser Ersatz selbständiger Wärmeproduktion im Organismus, z. B. nach langdauernder Narkose, schweren Blutverlusten, bei allgemeinem Marasmus usw.

Die *lokale* Anwendung der Diathermie kommt in allen den Fällen in Betracht, wo man auch bisher schon versucht hat, lokale Temperaturerhöhung und in ihrem Gefolge lokale arterielle Hyperämie zu erzeugen. Doch hat die neue Methode den Vorzug vor der alten (heißen Bädern, Umschlägen, Bestrahlungen usw.), daß die Wärme nicht mehr oder minder unvollkommen von außen her in die behandelten Gewebe eindringt, sondern daß sie vom Strome im Gewebe selbst erzeugt wird. Es kommen hier also in erster Linie in Betracht die entzündlichen und schmerzhaften Erkrankungen der Muskeln, Nerven und Gelenke. Ferner Entzündungen, Exsudate und andere Folgen infektiöser Prozesse, z. B. gonorrhoischer und tuberkulöser Lokalerkrankungen, wobei auch eine Schädigung wärmeempfindlicher Mikroorganismen durch den Strom in Betracht kommt. Ob und in welcher Weise die Diathermie sich dauernd bewähren wird bei der Behandlung von Erkrankungen zentraler Organe, des Herzens, des Rückenmarks, der Leber, der Nieren usw., darüber sind die Meinungen zurzeit noch nicht genügend geklärt.

Was die *chirurgische* Anwendung der Diathermie anbetrifft, so kommt hauptsächlich die Verödung (Elektro-Koagulation *Doyens*) maligner Tumoren, vereiterter Drüsen, tuberkulöser Erkrankungen der Nase, des Rachens und Kehlkopfs*), leicht blutenden Gewebes und verschiedener Hautaffektionen in Betracht.

Es kommt dabei eine große indifferente und eine nadelförmige kleine Elektrode, die *de Forest*sche Nadel, zur Verwendung.

Keating-Heart, der Urheber der Fulguration, empfahl auf dem Internationalen Kongreß für Physiotherapie eine neue kombinierte Methode zur Behandlung inoperabler Tumoren: die *Thermoradiotherapie,* eine gleichzeitige Durchwärmung mit Diathermie und Röntgenbestrahlung.

II. Elektrische Gymnastik.

Ein wichtiger Teil der Elektrotherapie hat von jeher darauf beruht, *Teile des Bewegungsapparates in Tätigkeit zu setzen, ohne dabei die natürlichen Willensimpulse des Patienten* in Anspruch zu nehmen. Abgesehen von den elektrischen Reaktionen, welche zu *dia-*

---

*) *Albanus*-Hamburg, Internationaler Kongreß für Physiotherapie 1913.

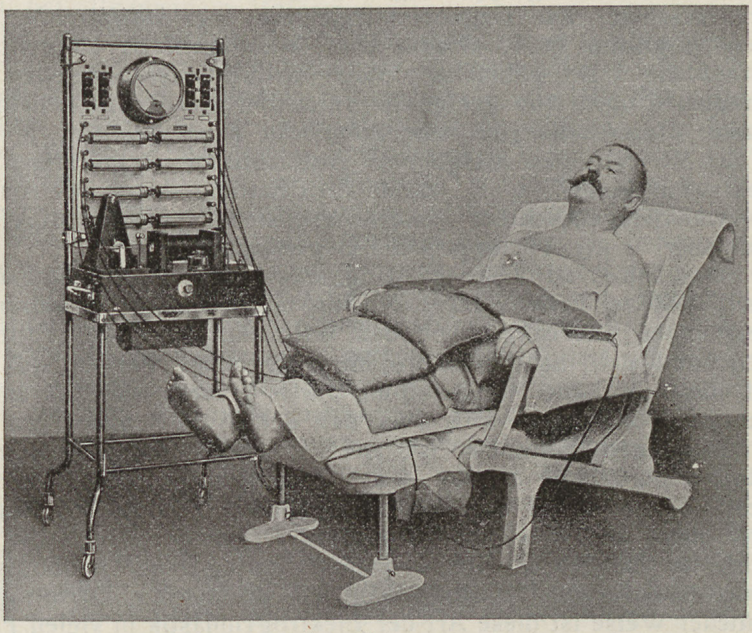
gnostischen Zwecken (Zuckungsgesetz) vorgenommen werden, gehört hierher die Hervorrufung von Einzelzuckungen durch den galvanischen Strom, von Einzelzuckungen und von Tetanus durch den faradischen und sinusoidalen Strom, sowie durch Kondensatorentladungen zu Heilzwecken. Und zwar unterscheidet man die *indirekte* Reizung eines Muskels oder einer Muskelgruppe, wenn die Kontraktionen durch Reizung des zugehörigen Nervenstammes ausgelöst werden, von der *direkten* Reizung, welche unmittelbar am Muskel selbst erfolgt. In beiden Fällen ist das Verfahren also so, daß der Reiz streng *lokalisiert* wird: die Reizelektrode (differente Elektrode) ist klein, um eine große Dichte des Stromes zu gewährleisten (vergl. Augustheft 1911), und wird auf dem *motorischen Punkte* des betreffenden Muskels oder der Muskelgruppe angebracht; sie ist mit einem Unterbrecher versehen. Die Gegenelektrode, die sog. *indifferente,* wird dagegen möglichst groß, abseits vom Arbeitsgebiete, an neutraler Stelle auf die Haut gebracht. Durch willkürliches Schließen und Öffnen des Stromes von geeigneter Intensität werden in beliebigem Rhythmus *Einzelzuckungen* oder *tetanische Kontraktionen,* je nach Wahl des Reizstromes, ausgelöst. Automatische Regulierung der Muskelkontraktionen, z. B. durch Einschaltung eines Metronoms, wurde zwar gelegentlich bei wissenschaftlichen Versuchen ausgeführt, hat sich aber in der Therapie nicht eingebürgert.

Die Indikation zu diesen elektrogymnastischen Anwendungen beruht in der Regel darauf, daß die Tätigkeit bestimmter beschränkter Muskelgruppen unabhängig von den Willensimpulsen des Patienten angeregt und der Inaktivitätsatrophie vorgebeugt werden soll; sei es, daß die motorische Nervenleitung durch Trauma oder Erkrankung peripher oder zentral gestört, oder daß der Muskel selbst von ähnlichen Störungen betroffen ist, sei es endlich, daß allgemeine Gründe vorliegen, die Psyche des Patienten nicht in Anspruch zu nehmen. Bisweilen ist die Indikation solcher elektrischen Muskelübungen mehr mittelbar auf ein anderes Organ gerichtet. Ein Beispiel hierfür ist der oft ausgezeichnete Erfolg einer methodischen Elektrogymnastik der Bauchmuskeln bei chronischer Darmträgheit. In ähnlicher Weise ist diese Art der Elektrogymnastik in vielen Fällen eine vortreffliche Ergänzung sehr verschiedener Formen der Heilgymnastik, sowohl der aktiven wie der passiven, welche den Vorzug hat, weder den Patienten noch den Gymnasten zu großem Energieaufwand zu zwingen.

Immerhin bleiben diesen Methoden zwei Schwächen. Die manuelle Bedienung der Unterbrecher ist bei längeren Sitzungen doch auch ermüdend für den Arzt. Aber auch wenn man diese durch eine automatische Unterbrechung — etwa mit Hilfe des Metronoms — ersetzt, bleibt immer noch der Übelstand, daß der bei der Schließung plötzlich in voller Stärke hereinbrechende Reiz nicht eine *natürliche* Muskelkontraktion, sondern ein *unnatürliches* und störendes, plötzliches „Zusammenreißen“ des Muskels zur Folge hatte.

Es bedeutete daher einen großen Fortschritt, als im Jahre 1895 *Bergonié* seinen „rhéostat ondulant“ bekannt machte, welcher, in die Strombahn geschaltet, ein rhythmisches An- und Abschwellen beliebiger Stromarten gestattete. Das Instrument *Bergoniés* ist inzwischen von ihm wesentlich verbessert, und es sind eine ganze Reihe neuer Modelle z. B. von *Bordier, Zimmern, Leduc, Durand, Nogier,* *Nagelschmidt, Becker* und dem *Verfasser* zu ähnlichen Zwecken angegeben worden.*)

Diese Einrichtungen gestatten es, *die verschiedenen Stromarten* in *rhythmischen Schwellungen* von genau regulierbarer Intensität und Frequenz zuzuführen und so eine vollkommen *automatisch-elektrische Gymnastik* auszuüben. Bei lokaler Anwendung eignen sich diese Apparate ausgezeichnet zur Behandlung von Funktionsstörungen des peripheren Bewegungsapparates, vor allem der Muskeln und Gelenke.



Bergonié-Apparat.

REINIGER GEBBERT & SCHALL A.G. BERLIN

Neuerdings hat man jedoch eine neue, höchst wichtige Indikation gefunden, nämlich ihre *allgemeine* Anwendung (Gymnastique électrique généralité) zur *Beschleunigung des Stoffwechsels* und besonders zur Behandlung der *Adipositas universalis.* Es ist wiederum *Bergoniés* Verdienst, diese Behandlungsmethode geschaffen zu haben. Der Erfolg ist in der Tat erstaunlich: Ohne dem Patienten irgendwelchen Aufwand moralischer oder körperlicher Energie oder schmerzhafter Behandlung zuzumuten, ist man in der Lage, seine Muskulatur täglich 1—2 Stunden derart kräftig arbeiten zu lassen, daß bei Einhaltung einer nicht allzu strengen Diät Gewichtsverluste von 200 bis 500, ja 1000 g pro Tag, von 10—20 kg während der ganzen Kur eintreten.

---

*) Vergl. *Nogier*, Electrothérapie, Paris 1909. *Kowarschick*, Ztschr. für physikal. u. diätet. Therapie 1912, Heft XII.

Wenn die Patienten allmählich an die Kur gewöhnt werden und diese gut individualisiert wird, so spüren sie keinerlei Schmerz oder Ermüdung während und nach der Behandlung. Sie sind unmittelbar danach vollkommen frisch, das Nervensystem und das Herz werden gänzlich geschont.

Die Anwendung geschieht in der Weise, daß der Patient auf einem Liegestuhl (s. Abb.) Platz nimmt, welcher mit mehreren großen Elektroden versehen ist. Weitere Elektroden werden aufgelegt und mit Sandsäcken beschwert, um die lebendige Arbeit zu vermehren. Durch individualisierende Auswahl der Zuleitungsstellen und der Regulierung der einzelnen Strombahnen kann die Behandlung den verschiedenen Zwecken angepaßt werden.

Röntgenologie

Von Privatdozent Dr. G. Holzknecht, Wien.

Allgemeine Übersicht.

In den Augustheften 1911 und 1912 wurde dem Aufschwung der Magen- und Darm-Radiologie durch kurze Gesamtdarstellungen dieser Gebiete Rechnung getragen. Daher ist es an der Zeit, in einer Übersicht nachzuholen, was in diesen beiden an innerer Fortentwicklung und äußerer Anerkennung der Röntgenologie so reichen Jahren im allgemeinen geleistet worden ist. Von ca. 3000 Einzelarbeiten (ungerechnet die Sammeldarstellungen) entfielen die meisten auf die Therapie (ca. 25 %), wovon ca. 10 % die gynäkologische Therapie betrafen. Der Magendarmdiagnostik waren ca. 16 %, dem Kreislauf 10 %, der Knochenradiologie ca. 7 %, den Lungen und den Nieren je ca. 4 % und der Physik und Technik ca. 25 % gewidmet. Die große Zahl der Arbeiten gestattet nur ein anthologisches Vorgehen des Referenten.

Physikalisch-Technisches: Die *Wellennatur der Röntgenstrahlen*, früher viel weniger als die korpuskulare Theorie akkreditiert, hat durch die eleganten Versuche von *Laue* und seinen Mitarbeitern *Friedrich* und *Knipping* die erste starke Stütze gefunden. Wie *Barkla* gezeigt hat, können diese Versuche auch mittels der Durchleuchtung leicht nachgeprüft werden. Man läßt ein etwa 1 cm großes rundes Bündel Röntgenstrahlen aus einem ebenso großen Loch eines Bleibleches durch einen Kristall, z. B. Steinsalz, hindurch auf den Leuchtschirm fallen. Die Hauptmasse des Lichtes ruft eine kleine leuchtende Scheibe hervor, wie wir das zu sehen gewöhnt waren, sie hat also ohne Ablenkung den Kristall durchdrungen. Außerdem aber sieht man im Umkreise des direkten Durchstoßungspunktes eine Anzahl äußerst zierlich in symmetrischer Weise angeordneter leuchtender Punkte, welche beweisen, daß hier Röntgenstrahlen durch den Kristall von ihrem geradlinigen Wege abgelenkt worden sind. Die Überlegung ergibt, daß die Ablenkung durch Beugung und Interferenz der Strahlen in den äußerst feinen gitterartigen Spalten zustande kommt, zwischen welchen die Moleküle der Kristalle nach der Theorie von *Laue* angeordnet sind. Selten noch hat ein einziger Versuch zwei so wichtige Antworten auf die an ihn gestellte Experimentalfrage gegeben, wie dieser, der die bisher nur vermutete „Raumgitterstruktur der Kristalle“ mit Sicherheit und die Wellennatur der Röntgenstrahlen mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen hat. (Sitzungsberichte der kgl. bayer. Akademie der Wissenschaften, math.-naturwiss. Klasse 8 VI und 6 VII 1912; Referate: Fortschritte XX, 1; XX, 4 S. 430; Zentralblatt 1912, Heft 12.)

Der ungemein veränderliche und daher betriebsstörende *Gasgehalt*, den unsere *Röntgenröhren* als Leiter für den elektrischen Strom in kleinen restlichen Quantitäten enthalten, hat *Lilienfeld* durch eine von Glühdrähten erzeugte *Metallionen-Füllung der Röhre* zu ersetzen gelehrt. Dadurch wird die *Härte der Röhren konstant* und ihre willkürliche Änderung ganz in unsere Hand gegeben sein. (Fortschritte XVIII, 4.)

An Stelle der verwirrenden willkürlichen Einheiten für die Strahlenhärte, wie sie unseren zahlreichen Härtemessern zugrunde liegen, hat *Christen* als Maß der Durchdringungskraft verschiedener Strahlen diejenige Schichte Wassers gesetzt, welche die betreffende Strahlung auf die Hälfte ihrer Intensität abschwächt, und so ein *absolutes Härtemaß* geschaffen. Er hat auch ein zu dieser Bestimmung geeignetes Instrument angegeben. Dem gleichen Autor verdanken wir ein Buch, dessen klärende Wirkung auf die in physikalisch-technischer Beziehung sehr im Argen liegende medizinische Röntgenliteratur bald zu gewärtigen ist. Dasselbe (Ergänzungsband 28 der Fortschritte) ist eine kritische Studie der Begriffe und Methoden der Röntgenstrahlen-Messung. Den meisten Autoren ist es anzuraten, vor Drucklegung ihrer Publikationen ihre metrischen Angaben über Aufnahme und Behandlung an der Hand dieses Buches zu revidieren. So werden die vielen unvollständigen und darum wertlosen, ja recht oft lächerlichen Angaben ihre Korrektur finden.

Bauer hat uns mit zwei wertvollen Apparaten beschenkt. Eine *Reguliervorrichtung* läßt durch ein ingeniöses Quecksilberfadenventil in einer Kapillarröhre auf einfachen Druck hin Luft in die härter gewordene Röntgenröhre eintreten. Die atmosphärische Luft wird langsam verbraucht, weshalb die Regulierung besonders für Aufnahmezwecke günstig wirkt, während die ältere osmotische Platinregulierung Wasserstoff durchläßt, der rascher verschwindet, was bei Durchleuchtung und Therapie unter Verwendung der Fernregulierung Vorteile bietet. (Fortschritte XVIII, 1.)

Ein praktisch recht brauchbares *Kontrollinstrument für die Röhrenhärte*, wenn auch kein absolutes Meßinstrument für dieselbe, ist das *Bauer*sche *Qualimeter* geworden. Die Ablesung des stets sichtbaren Zigerausschlages ist für die Praxis von so großem Vorteil, daß wir die Unexaktheit gerne durch das Milliampermeter korrigieren. Das Prinzip ist das des Goldblattelektroskopes, das Gemessene die Spannung des Sekundärstromes, die ja der Härte parallel geht. (D. Röntgenkongreß 1911.)

Die unterbrecherlose Umwandlung eines gewöhnlichen Wechselstromes in einen zunächst noch wechselnden Hochspannungsstrom, der aber dann durch einen rotierenden Kommutator gleichgerichtet wird, ist das Prinzip der neuen „*Hochspannungsgleichrichter*“, die den Induktoren erhebliche Konkurrenz machen. Frei von verschleißenden Teilen, wie es die Unterbrecher der Induktorien sind, sind bei ihnen alle Ursachen für Schwankungen der Leistung beseitigt. Bei gleicher Einstellung liefert sie gleiche Leistung. Da auch die Röhrenhärte und die Expositionszeit gut meßbar sind, so lassen sich für den Gleichrichter fixe *Expositionsregeln* ausarbeiten, was zu immer gleichen Aufnahmen führt und die *Kunstfertigkeit aus dem Gebiet der Aufnahmetechnik ausschalten* dürfte. Ein derartiges System hat der Verfasser vorläufig publiziert (Münch. med. Woch. 1913, No. 29). Die Gleichrichter eignen sich auch für Durchleuchtung und Hauttherapie.

Für die *Tiefentherapie* hat der Induktor den Vorrang. (Doch ist hierzu der Gleichrichter nicht unverwendbar.) Zur Schonung der Röhren wird die Stromlieferung durch *Zusatzunterbrecher* (Rhythmeur usw.) intermittierend abgestellt. Zur Schonung des Induktors bei diesen langdauernden und intensiven Bestrahlungen sind Einrichtungen zur Luftkühlung der Primärspule in Gebrauch gekommen.

Zahllos sind die Neukonstruktionen von Apparaten zur zweckmäßigen *Applikation der Röntgenstrahlen.* Die an sich einfachen Probleme, die engere und weitere Umgebung des Objektes zu schützen, die Lichtquelle rasch in die wechselnden notwendigen Positionen zum Objekt zu bringen und die überflüssigen und bildschädigenden Strahlen abzublenden, haben noch keine typische Form eines Schutz- und Blenden-Kästchens angenommen. Die Ursachen sind die Unklarheit über den Umfang des notwendigen Schutzes, die Unhandlichkeit der Hochspannung führenden Leitungen und der Gegensatz zwischen dem bedeutenden Gewicht des verwendeten Schutzmateriales und der notwendigen Metallblenden einerseits und der ebenso notwendigen Leicht-Beweglichkeit des schweren Kästchens und seiner schwer beweglichen Stative.

Viel konstruktive Arbeit ist ferner an die *Röntgenkinematographie* gewendet worden, bislang mit unerheblichem Erfolg. Die Magenbewegungen sind so langsam, daß man sie auch am Schirm leicht und genau verfolgen kann, die des Herzens so schnell, daß von einer Revolution keine genügend große Zahl von Bildern erhalten wird, wie dies auch in der Kinematographie-Debatte der Berliner Medizinischen Gesellschaft zum Ausdruck kam. Es fehlt im Moment nicht an Lichtstärke, sondern an rasch arbeitenden Plattenwechsel-Vorrichtungen. Am besten ist dem erreichbaren Tempo der Aufnahmen die Lungenbewegung angepaßt.

Mit einem solchen Mißverhältnis zwischen Effekt und Kompliziertheit nicht belastet erscheint die *Röntgenkymographie* (*Gött* und *Rosenthal*, Münch. med. Woch. 1912, 38). An einem Blendenspalt, der einen kurzen Konturabschnitt z. B. des Herzens oder des Zwerchfells enthält, wird eine photographische Platte vorbeigeführt und empfängt eine Kurve der Bewegung.

Die Röntgendiagnostik hat einerseits neue Gebiete betreten — und in dieser Richtung haben die Jahre 1911 und 1912 im Bereich des Verdauungstraktes fruchtbare Arbeit getan —, andererseits waren die Autoren überall bemüht, die Bedeutung, welche einzelne wichtige Befunde dem betreffenden Zweige des Faches verschafft hatten, durch rasche Erledigung der gleichzeitig auftauchenden offenen Fragen zu rechtfertigen. Die Röntgenologie leidet in dieser Beziehung an den Folgen allzu rascher Entwicklung. Einzelne eklatante Befunde fast in allen Gebieten der Medizin waren von so großem Nutzen, daß sie unentbehrlich wurde. Im Einzelfalle sieht sie sich aber vor zahllosen, noch kaum formulierten, geschweige denn zu praktischer Verwendbarkeit gediehenen Problemen. Was andere Wissenschaften im Laufe einer langsamen Entwicklung gewonnen haben, den sicheren Boden der grundlegenden Kenntnisse, das muß hier in der Regel erst nachgeholt werden, wenn die wichtigsten Ergebnisse schon gefunden sind. So sehen wir jetzt erst ausführliche Arbeiten über normale *radiologische Anatomie*, über die geeigneten *Projektionsrichtungen* zur regelmäßigen lückenlosen Darstellung schwer zugänglicher Organteile, ja es fehlt selbst noch die primitivste Nomenklatur, die sich mit Ausdrücken wie „Schatten“, „verschwommen“ usw. begnügt hat und — mehr Kunst als Wissenschaft — nicht imstande war, anderen verständlich zu beschreiben, was sie sah. Nach dieser Richtung geht eine umfangreiche Kleinarbeit, welche in monographischer Bearbeitung die minutiösesten Dinge mit Recht der größten Sorgfalt für wert hält und wahrlich mehr Dank verdient, als sie erntet. Titel wie: Der V. Lendenwirbel im Röntgenbild, Die Entwicklung der Tuberositas metatarsi quinti, Die Exostosen am oberen Tibiarande, Die extraoralen Kieferaufnahmen, belegen das Gesagte.

Mit den letzteren hat *Ciesynski* (Fortschritte XVIII) das Gebiet der *Zahnradiologie* zu einem gewissen Abschlusse gebracht. Es handelt sich dabei darum, durch geschicktes Vorbeiführen der Strahlen an den nicht zu untersuchenden Teilen der Kiefer die in Betracht kommenden Abschnitte der Alveolarfortsätze in übersichtlichen Bildern zur Anschauung zu bringen.

In ähnlicher Weise hat *Schüller* das größtenteils von ihm geschaffene Gebiet der Röntgendiagnostik des *Schädels* in dem gleichnamigen Werk (Supplemente zu *Nothnagels* Pathologie und Therapie) abgerundet.

Auch in einzelnen Teilen der *Otologie* konnten die Röntgenstrahlen dienlich werden. Die typischen *Akustikustumoren* erweitern den inneren Gehörgang in charakteristischer Weise, auch im Röntgenbild (*Henschen*, Fortschritte XVIII, 3).

Viel geübt und zusammenfassend bearbeitet, hat die Lungenradiologie doch keine großen Fortschritte zu verzeichnen. Die *Einschlag-Aufnahmen*, wirkliche Momentexpositionen zur Ausschaltung der Bewegungsunschärfe, haben zwar die Nachteile grober Bewegung bei Ungebärdigen, z. B. bei Kindern, auszuschalten gewußt, so daß jetzt viele früher unmögliche Untersuchungen durchführbar sind, der Zuwachs an Bildschärfe bei günstigen äußeren Verhältnissen ist aber kein erheblicher, die Technik bei wechselnden Objekten keineswegs einfach und nietenfrei.

Die auch sonst bessere Bildqualität hat die konstante Nachweisbarkeit der subakuten *Miliartuberkulose* wenigstens in der 2. und 3. Woche (*Achelis*, *Klincberger*, *Pressuhn*, *Haudek*, *Müller*) zutage gefördert. Die plattennahe Herdaussaat ist distinkt sichtbar.

Bei *Stauung im kleinen Kreislauf* ist am Schirm *Eigenpulsation des Hilusschattens* (Gefäß-Bronchial-Schatten) sichtbar. (*Schwarz*, Wiener klin. Woch. 1910, No. 24.)

Die an klinischen und radiologischen Symptomen so arme *Concretio cordis cum pericardio* mit Pericarditis adhaesiva externa hat durch *Dietlen* eine Bereicherung erfahren (Ztschr. f. Röntgenk. u. Radiumforschg. 1912, H. 9): *Herzsystolisches Zucken des linken Zwerchfells bei angehaltener extremer Inspiration.*

Ähnliche Bedeutung wie der *Ortner*schen Form der linken Rekurrenslähmung kommt nach *Kovac* und *Störk* einer flachen *Dislokation und Kompression des unteren Oesophagus* zu: Die Dilatation des benachbarten linken Vorhofes ist ihre Ursache. (Wien. klin. Woch. 1910, No. 42.)

Nach den pathologischen Vorarbeiten *Simmonds* waren die spärlichen, aber häufigen *Verkalkungen* am Endokard der Klappen im Röntgenbilde vorläufig nicht zu erwarten. Dagegen gaben die größeren streifenförmigen und flächenhaften Verkalkungen nach fibrinöser und tuberkulöser *Perikarditis*, die seltener sind, und die ganz seltenen, in fibrös umgewandelten myokardischen Herden gute Aussichten. Tatsächlich haben *Grödl* (Fortschr. XVI), *G. Schwarz* (Wien. klin. Woch. 1911), *Köhler* (Fortschr. XVIII) und *Rieder* (Fortschr. XX, 1 „*Das Panzerherz*“) im ganzen 8 Fälle mitgeteilt. Die Notwendigkeit kurzer, etwas härterer Aufnahmen bedingt wohl die Seltenheit. Die Durchleuchtung müßte die Aufmerksamkeit erregen.

Bürzelartige *Fett*ansammlungen *im Perikard* in der Gegend der Herzspitze lautet die vielleicht nur in einem Teil der Fälle zutreffende Deutung der Erscheinung, daß der linke Herz-Zwerchfellwinkel durch eine Schattenmasse ausgefüllt ist, welche an Helligkeit zwischen dem Herzen und den Lungen steht und daher die Sichtbarkeit der Grenzen derselben nicht alteriert. (*G. Schwarz*, Wien. klin. Woch. 1910, 51).

Die Technik der *Herzmessung*, früher von der Orthodiagraphie allein besorgt, hat in zwei weiteren Methoden Sukkurs erhalten. Die Fernaufnahme und Ferndurchleuchtung *(Köhler, Hasselwander)* nimmt das Herzbild, das mit 2 Meter weit stehenden Röhren hergestellt wird, mit kleiner Korrektur als größengerecht und genügt damit den klinischen Anforderungen bei erheblicher Vereinfachung der Gewinnung. Einen anderen, den alten Weg anatomischer Proportionalität, hat *F. Kreuzfuchs* (Deutscher Röntgen-Kongreß 1912) betreten. Am gewöhnlichen Schirmbild oder an jeder Thoraxaufnahme, also auch einer alten, abmeßbar, beträgt der normale transversale Herzdurchmesser $^5/_{12}$ des Thoraxdurchmessers, die Linksdistanz $^3/_{12}$, die Rechtsdistanz $^2/_{12}$ desselben. Das *Herz Tuberkulöser* ist nach Messungen von *Kersten* (Dtsch. med. Woch. 1911, 21) in 76 von 100 untersuchten Fällen *kleiner als normal*, auch im Anfangsstadium.

Eine ausgezeichnete Gesamtdarstellung der „Ergebnisse der Röntgenologie für die Physiologie und Anatomie des Herzens“ hat *Dietlen* zum Verfasser (*Ascher* u. *Spiro*, Ergebn. d. Physiologie X).

Die Röntgenologie des *Verdauungstraktes* ist hier in den Augustheften 1911 und 1912 ausführlich behandelt. Hinzuzufügen wäre, daß nach der Ablehnung der *Lewin*schen Angriffe auf die Wismutsalze als solche durch *Schum* und *Lorey* (Fortschr. XV, 3) das Bismutum carbonicum und neben ihm wegen seiner Billigkeit immer mehr das Barium sulphuricum (Rp. purissimum, ad usum internum) gebraucht wird. Das unreine ist sehr giftig.

Das *Doppelmahlzeit-Verfahren (Haudek)* ist fast überall akzeptiert. Als vorausgehende Motilitätsmahlzeit 6 Stunden vor der Untersuchung wird Wismutbrei gebraucht, als morphologische verwenden wir *Gourevitsch-Getränk* (Stärkesuspension zum Geschmack der Mandelmilch korrigiert; Fortschritte XIX, 3). Das gleiche als Klysma; beide nach *Skalitzer* als Konserve in der Krankenhausapotheke hergestellt und sterilisiert.

In klinischer Hinsicht sind die normalen *Magenverhältnisse* beim *Kind* von *Flesch* und *Peteri* (Springer, Berlin 1911) und von *Alvens* und *Husler* (Fortschr. XIX, 3) studiert worden. Der *Säuglings*magen liegt quer, später herrscht zu $^3/_4$ der Fälle der vertikale Magen vor. Grobe Magenveränderungen sind beim Kinde selten. Motilitätsstörungen können wegen der prompten Entleerung durch Erbrechen (im Gegensatz zu unseren Erfahrungen am Erwachsenen) selten erhoben werden. Die *Pylorusstenose der Säuglinge*, eigentlich ein Pylorospasmus bei hypertrophischem Pylorus, zeigt regelmäßig das *Jonas*sche Symptom der *Antiperistaltik*. Pylorusinsuffizienz kommt vor. Die normale Entleerungszeit ist derjenigen der Erwachsenen gleich (3—3½ Std.).

Beim Erwachsenen hat sich das *Nischensymptom (Haudek*, Münch. med. Woch. 1910, 47) allgemeine Anerkennung als pathognomonisch für tiefgreifendes und penetrierendes Ulkus erworben. Ein Wismutfleck, die kleine Kurvatur überragend, darüber eine Gasblase, beide palpatorisch unbeeinflußbar, länger liegen bleibend, druckempfindlich, oft nach hinten gelegen (Drehung), mit konzentrierter Wismutwasseraufschwemmung *(Holzknecht)* am besten erkennbar, ist es zum Ausgangspunkt der weiteren Ulkusdiagnostik geworden, worauf sich auch die differenzialdiagnostischen Möglichkeiten zwischen Ulkus und Karzinom (*Schmieden* und *Haudek*, Wien. klin. Woch. 1912, 2) angeschlossen haben.

Der *Gastrospasmus*, die tetanische Kontraktion einer größeren Magenstrecke, von *Schlesinger*, *Schwarz*, *Stierlin* u. A. vereinzelt gesehen, wurde von *Holzknecht* und *Luger* (Grenzgeb. zw. Chir. u. inn. Medizin 1903) in 16 eigenen und fremden Fällen studiert. Die Ursache ist meist extraventrikulär (vorwiegend Gallenblasen-Duodenum-Erkrankungen usw.). Bald besteht dabei beschleunigte Motilität, Pylorusinsuffizienz (Duodenalfälle), bald verzögerte Entleerung (Mitbeteiligung des Pylorus am Spasmus, Gallenblasenfälle). Die Bilder haben die größte Ähnlichkeit mit dem Karzinom, die Anamnesen mit denen des Ulkus, was an Gastrospasmus denken läßt. Differenzierung vom Karzinom durch Abwarten des Verschwindens (Wiederholung nach blanker Diät, Atropin, Papaverin).

Von *Pal*, *Popper* und *Frankl* (Wien. klin. Woch. 1912, 28; Dtsch. med. Woch. 1913, 9; Wien. med. Woch. 1913, 17) tierexperimentell als sehr wirksames und dabei sehr wenig toxisches Mittel zur Herabsetzung pathologischer Tonussteigerungen im Gebiet der glatten Muskulatur erkannt, wurde das *Papaverin* (hydrochloricum 0,02—0,08, intern und subkutan gleich wirkend) von *Holzknecht* und *Sgalitzer* in die Technik der Magenuntersuchung eingeführt (Wien. klin. Woch. 1913, 26 u. 27, Ges.-Bericht): Es gibt nämlich kein praktikables Unterscheidungsmittel zwischen pylorospastischer und stenotischer Motilitätsstörung. Auch Dilatation, Sichelrest, Rechtsdistanz kommen bei Pylorospasmus vor, Atropin versagt meistens, Wassermotilität ist umständlich, und *(Bergmann)* nicht absolut verläßlich. Gibt man nun nach Feststellung einer Motilitätsstörung Tags darauf eine Stunde vor der neuerlichen Motilitätsmahlzeit *Papaverin* in reichlich Wasser, so ist die *Austreibungszeit bei Stenose verlängert*, *bei Pylorospasmus zur Norm verkürzt*, bei Kombinationen wenig verkürzt. Bisweilen noch unerklärtes Gleichbleiben der Zeit.

Einen weiteren Ausbau dieser differentialdiagnostischen Methode wird man vielleicht durch die Heranziehung des *Atropin* für diejenigen Fälle gewinnen, in denen das Papaverin keinen deutlichen oder einen zweifelhaften Effekt liefert. Dafür sprechen die therapeutisch so interessanten Ausführungen *Bergmanns*, der die Spasmophilie, die Übererregbarkeit des *Vagus*, als das primuna movens der *Ulkusgenese* betrachtend, in der spastischen Ischämie den Boden der peptischen Andauung und im Ulkus den zur Chronizität führenden gesteigerten Reiz zum Spasmus sieht. (Münch. med. Woch. 1913, 4.) Die guten Effekte seiner energischen Atropin-Therapie bei Ulkus sind fast beweisend, und die Ansicht *Pals*, daß das Papaverin seinen Angriffspunkt anders als das Atropin, direkt am peripheren Muskelnervenapparat hat, hebt die wahrscheinliche Fähigkeit der beiden Mittel zur gegenseitigen Ergänzung in den Bereich aussichtsvoller Verständlichkeit.

In der Frage des *Ulcus duodeni* ist eher ein Rückschritt zu verzeichnen. Sie steht wieder auf dem Standpunkt, den *Haudek* (Med. Klinik 1912, 5 u. 6) gegeben hat. Wechselnde Motilitätsstörung im Duodenum mit Stenosenperistaltik, Nischensymptom, zirkumskripter Druckpunkt, normaler Magenbefund. Meist nur schwere Fälle sicher nachweisbar, doch scheint die schwer sicherzustellende Nische nicht selten zu sein. Reste im Anfangsteil des Duodenum kommen auch ohne Ulkus oft vor. Nicht sehr konstant ist die sogenannte duodenale Magenmotilität (*Kreuzfuchs*, Berl. klin. Woch. 1912, 33), die mit Hypermotilität identisch ist. Abgesehen davon, daß es eine Reihe von Bildern gibt, die mit Hypermotilität einhergehen, sind die Ulcera duodeni in einem großen Prozentsatz der operierten Fälle mit Pylorospasmus und gröbster Verlängerung der Austreibungszeit verbunden.

Die direkte Sichtbarkeit des Inhaltes des *Darmes* hat es ermöglicht, die Motilität der einzelnen Abschnitte zu prüfen. Die Ergebnisse finden sich im Augustheft 1912 dieser Zeitschrift. Mit Recht betont *Schwarz*, daß die Genauigkeit der Prüfungen unter der ungleichmäßigen, den Patienten überlassenen sonstigen Diät leiden muß, und gibt eine Normaldiät für Darmuntersuchungen an (Dtsch. med. Woch. 1912, 28).

Eine vortreffliche, aus eigenem bereicherte Zusammenstellung der bisher bekannten Tatsachen *über chronische Funktionsstörungen des Dickdarmes* hat uns der verdienstvollste Autor auf dem Gebiet der Darmradiologie, *Stierlin*, geschenkt (Ergebn. d. inn. Med. Bd. X).

Bezüglich der Radiologie der *Nieren* weisen viele Autoren darauf hin, daß in der breiten Praxis noch wenig von kurzzeitigen Aufnahmen Gebrauch gemacht wird. Die Publikationen und die Anpreisungen der Fabrikanten erwecken den Eindruck, als ob die üblichen Expositionszeiten zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_{1000}$ Sekunde lägen; inzwischen fahren die meisten Praktiker fort, Zeitaufnahmen zwischen 1 und 5 Minuten zu machen. Sie palpieren die Niere unter Zuhilfenahme ihrer respiratorischen Bewegung und sehen bei der Aufnahme dem Patienten minutenlang beim Atmen zu, sie freuen sich der Schärfe der Rippenbilder und bedenken nicht, daß im Liegen die abdominale Atmung überwiegt und die kleinen Steinschatten verwischt. Mag man bei den Extremitätenaufnahmen glauben, durch langzeitige Exposition die Röhren zu schonen (bei schlechten Induktoren und nicht gereinigten Unterbrechern mag das auch der Fall sein, bei Gleichrichtern gewiß nicht), mag man ferner auch die eigentlichen Moment- oder Blitzaufnahmen für besondere Zwecke reservieren, solange die Instandhaltung ihrer technischen Bedingungen uns noch über Gebühr belastet, so sollte doch für die *Rumpf*aufnahmen die *kurzzeitige Exposition* von 1—10 Sekunden in Atemstillstand, deren Bedeutung schon vor 13 Jahren erkannt worden ist, das obligate Verfahren sein. In ihrem Bereich liegt die Möglichkeit, die Atem- und die peristaltischen Bewegungen auszuschalten, und andererseits noch im Laufe der Exposition die Rohre zu kontrollieren und zu regulieren. Auch ist es verkehrt, den Verstärkungsschirm zu vermeiden und für sein Korn die Atembewegung einzutauschen.

Die 1906 von *Völker* und *v. Lichtenberg* (Münch. med. Woch. No. 3) angegebene *Pyelographie* hat sich, trotz sporadischer Widerstände, schnell Bürgerrecht erworben. Ihre Ungefährlichkeit wird durch die Unbedenklichkeit illustriert, mit der *Oehlecker* (Fortschr. XVII, 4) die beiderseitige Nierenbecken-Ureteren- und die Blasenfüllung mit Kollargol einzeitig ausführt.

Die Kollargolfüllung des *Nierenbeckens* hat einen Konkurrenten bekommen, der sie bald auszustechen droht, die *Sauerstoffüllung* (*Liechtenberg* u. *Dietlen*, Münch. med. Woch. 1911, No. 25). Leichter neben dem Katheter abfließend, dehnt das Gas zwar das Becken etwas weniger, gibt aber durch Entfaltung die gleichen morphologischen Bilder und ist weniger verdächtig, durch Dehnung zu gefährden. Daneben aber bietet es den unschätzbaren Vorteil, *Stein*schatten nicht zu verdecken wie das Kollargol, sondern sie auf dem hellen Gasgrunde noch *deutlicher hervortreten* zu lassen. Nach den vorliegenden physikalischen Verhältnissen kann man nicht zweifeln, daß auf diesem Wege auch die bisher unsichtbaren reinen Harnsäuresteine werden nachweisbar werden.

Gallensteine bleiben fast stets *unsichtbar*, wenn sie nämlich nicht Kalkhüllen angenommen haben, was selten und anscheinend nur bei Infektion geschieht. Dann fallen sie in das rechte Nierenfeld und bilden Einzelschatten oder träubchenartige Formationen *(de Quervain)*, aus siegelringartigen Elementen zusammengesetzt (*Pfahler*, Fortschr. XVI, 5 u. A.)

Die *geburtshilfliche Röntgendiagnostik* hat durch die bei der heutigen Technik erreichte Bildqualität den *Kindesnachweis in utero* gebracht. Regelmäßig läßt sich im 5., meist auch im 3. und 4. Monat das Vorhandensein, die Zahl und Lage der Foeten erkennen. „Zu den drei alten sicheren Schwangerschaftszeichen (Kindesbewegungen, palpable Kindesteile, Herztöne) ist noch ein viertes, *sicheres Schwangerschaftszeichen hinzugekommen: die Sichtbarkeit kindlicher Teile auf der Röntgenplatte.*“ (*Eymer*, Ergänzungsband d. Fortschr. XXIX; *Lars Edling*, Fortschr. XVII, 6.)

Auf die *Röntgentherapie* möchte ich diesmal nicht eingehen. Die wichtigste Neuerung derselben, die Tiefenbestrahlung bei präklimakterischen Blutungen und Myomen und bei Karzinom, ist schon im eben vorangegangenen Juliheft gewürdigt worden, und nichts zeigt deutlicher den Fortschritt in ihrer Anerkennung, als die durchgreifende Änderung, welche die Beurteilung dieses Gegenstandes heuer und vor einem Jahr seitens des gleichen Autors gefunden hat. Fast vollkommen verschwunden sind die mit reichlichen Rufzeichen geschmückten Bedenken, die noch voriges Jahr die Hälfte der Darstellung eingenommen haben, und sogar die 100 % Erfolge der *Gauß*schen Myomtherapie finden Glauben. „Jedenfalls fällt das vordem wohlberechtigte Bedenken, daß die Bestrahlung eine längere Dauer der Behandlung und damit auch längere Arbeitsunfähigkeit bedinge als die Operation: gerade das Umgekehrte scheint jetzt einzutreten.“ Demgegenüber steht auf dem Lastkonto der chirurgischen Therapie nach wie vor 1 Todesfall auf 20 Operationen.

Ebenso möchte ich mich den Ausführungen, welche sich mit der *Röntgentherapie* und ihren Kombinationen mit *Radium* und *Mesothorium* bei *Karzinom* befassen, diesmal bloß anschließen und einen ausführlichen Bericht auf das folgende Jahr verschieben, wo, wie ich glaube, über einen wesentlich reduzierten Rest des heute angekündigten Indikationskreises zu berichten sein dürfte. Vorsichtiger als die Kliniker müssen die Radiologen die Aussichten radiotherapeutischer Methoden abwägen. Es geht um ihr eigenes, nicht um des Nachbars Haus, und der diskreditierten Methode entschlüpfen jene leicht, aber diese nie.

Von neu erschienenen *zusammenfassenden Darstellungen* sind besonders erwähnenswert: Die von *Heinz Bauer* herausgegebene, für Nichtröntgenologen bestimmte, aber teilweise auch Fachleuten recht empfehlenswerte Bibliothek, die in kleinen Bänden bisher die *Chirurgie (Köhler)*, *Herz-* und *Gefäßkrankheiten (Grödel)*, *Dermatologische Radiologie (Kromayer)*, *Kinderheilkunde* (*Reyer*, erste zusammenhängende Darstellung des Gebietes) enthält. Ferner ist ein neues ausgezeichnetes *Lehrbuch der Röntgenkunde (Rieder* und *Rosenthal)*, das hervorragende Mitarbeiter besitzt, zur Hälfte erschienen.

Ein bibliographisches Denkmal ist die *Gocht*sche *Röntgenliteratur* zu nennen. Diesem, von *Gochts* Lehrbuch abgetrennten Literaturverzeichnis wurde seitens des Literaturausschusses der Deutschen Röntgengesellschaft in gemeinsamer Arbeit der Mitglieder ein *Sachregister* hinzugefügt, das regelmäßig fortgeführt wird. In demselben besitzt die Röntgenologie — soweit ich unterrichtet bin, im Gegensatz zu allen anderen medizinischen Fächern — ein von den ersten Zeiten ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit vollständig geführtes und handlich systemisiertes Literaturverzeichnis. Es braucht nicht gesagt zu werden, welche Erleichterung für jede wissenschaftliche Arbeit in der bequemen Bewältigung der vorbestehenden Literatur des betreffenden Gegenstandes liegt.

Radiotherapie.

Von Privat-Dozent J. Plesch, Berlin.

Über Bioradiologie.

Die radioaktiven Stoffe gewinnen von Tag zu Tag mehr an Interesse, so daß wir gezwungen sind, um die biologischen Wirkungen und auch die richtige Wahl der Substanz sowie die individuelle Anwendung zu verstehen, uns mit einem Gebiet vertraut zu machen, welches noch vor einigen Jahren der Mediziner ohne großen Schaden an Bildung und Fortschritt vernachlässigen konnte. Ich meine die Bioradiologie. Es ist natürlich nicht möglich, sich hier in Einzelheiten zu vertiefen. Es genügt, zunächst die Grundprinzipien anzugeben, die nötig sind, um sich in den medizinischen Publikationen mit einem für den praktischen Mediziner ausreichenden Verständnis zurecht zu finden. Nach dieser Richtung sei übrigens auch auf die Arbeit von *Gudzent* im Augustheft 1911 der Jahreskurse hingewiesen.

Die radioaktiven Stoffe sind, man kann sagen, ubiquitär; sie sind in geringerem oder größerem Maße fast überall zu finden. Natürlich kommen diese geringen Spuren von Radioaktivität therapeutisch nicht in Betracht, sondern wir gewinnen unsere therapeutisch wirksamen Stoffe von hochaktiven Mineralien. So ist es bekannt, daß wir das Radium aus der Pechblende, das Thorium aus dem Monazitsand Brasiliens herstellen.

Unter den bekannten fünf Radioelementen *Uran, Thor, Radium, Radiotelur* und *Aktinium* kommen bis jetzt wohl hauptsächlich das Radium und das Thor bezw. deren Umwandlungsprodukte in Betracht. *Rutherford* und *Soddy* haben die Umwandlungsmöglichkeit der radioaktiven Elemente entdeckt, und diese Entdeckung war es, die uns so manches bisher rätselhaft erscheinende Phänomen erklärt hat. Der Umwandlung der radioaktiven Elemente ist es zu verdanken, daß Energiemengen in Form von Elektrizität, Wärme, chemischer Einwirkung frei werden, die wir biologisch und therapeutisch verwenden können. Es ist selbstverständlich, daß, *je rascher* diese Umwandlung vor sich geht, *um so größere Energiemengen frei werden, und wir werden die größten Effekte mit denjenigen radioaktiven Elementen erzielen, welche die kürzeste Lebensdauer besitzen.* Da aber die verschiedenen radioaktiven Elemente im allgemeinen in gleicher Richtung ihre Umwandlung erfahren, so werden wir nur eine *quantitative* Verschiedenheit in der Wirkungsweise der einzelnen radioaktiven Stoffe erwarten können, *qualitativ werden wohl alle Stoffe prinzipiell dieselbe Wirkung aufweisen.*

Für den Therapeuten werden selbstverständlich verschiedene Gesichtspunkte bei der Wahl des Präparates in Betracht kommen, *aber es sei nochmals betont, daß wir prinzipielle Unterschiede bei den verschiedenen Präparaten nicht erwarten und wir deshalb über eine radioaktive Therapie im allgemeinen und nicht über eine verschiedene Therapie verschiedener radioaktiver Stoffe* (Radium — Radium-Emanation, Thorium X — Mesothorium I usw.) *reden können.*

Je nach der Umwandlungsgeschwindigkeit bezw. Lebensdauer, Strahlung der einzelnen radioaktiven Elemente und je nach der Löslichkeit, bequemen Applikationsweise, sicheren Dosierung und dem Preis muß der Arzt seine Auswahl treffen.

Die Haupteigentümlichkeit der radioaktiven Elemente ist die *Strahlung.* Wir unterscheiden hauptsächlich drei Arten von Strahlen, die sich sowohl in ihren physikalischen Eigenschaften wie in ihrer biologischen Wirkung verschieden verhalten. Es sind die sog. α-, β- und γ-Strahlen.

Die α-*Strahlen* sind positiv geladene Heliumatome; sie haben eine sehr schwache Durchschlagsfähigkeit, sie werden im magnetischen Felde nach links abgelenkt, sie verhalten sich wie die positiven Strahlen in den *Krookes*schen Röhren; sie haben die größte kinetische Energie und wirken deshalb sehr stark ionisierend.

Die β-*Strahlen* stellen negativ geladene Elektronen dar; sie werden im magnetischen Felde stark nach rechts abgelenkt und sind nicht einheitlich, sondern können ähnlich wie das weiße Licht in ein Spektrum durch den Magneten zerlegt werden, wodurch die verschiedene Durchschlagsfähigkeit der β-Strahlen erklärt wird, die je nachdem weiche oder harte β-Strahlen genannt werden; sie sind den Kathodenstrahlen ähnlich.

Die γ-*Strahlen* haben die größte Durchschlagsfähigkeit und sind im Gegensatz zu den α- und β-Strahlen keine korpuskulären Elemente, sondern müssen als elektromagnetische Schwingungen des Äthers aufgefaßt werden. Sie werden im magnetischen Felde nicht abgelenkt, sind den Röntgenstrahlen ähnlich und sind so wie diese sekundäre Strahlen, d. h. sie können nur aus β-Strahlen entstehen. Alle drei Strahlenarten haben die Eigenschaft, die Luft (aber auch Flüssigkeiten!) zu ionisieren, d. h. für Elektrizität leitend zu machen. Die Ionisation ist der Stärke der Strahlung proportional, so daß wir mit einem Elektroskop nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ fähig sind, die Radioaktivität festzustellen. Die gebräuchlichsten Elektroskope sind: das von *Elster* und *Geitel* konstruierte Blättchen-Elektroskop, das Quarzfaden-Elektroskop von *Wulf* und das Spiral-Elektrometer von *Szilárd.* Die Vergleichswerte der gebräuchlichen Einheiten sind in der folgenden Tabelle I zusammengestellt.

Hier sind die einzelnen Familien der radioaktiven Elemente zusammengestellt. In der ersten Reihe kann man die verschiedenen Umwandlungsprodukte, in der zweiten Reihe die Lebensdauer (= Halbwertsperiode) der einzelnen radioaktiven Elemente ersehen. Die dritte, vierte und fünfte Reihe zeigt die Durchdringungsfähigkeit der α-, β- und γ-Strahlen der verschiedenen Umwandlungsprodukte, und die letzte Kolumne gibt die charakteristischste Eigenschaft des Umwandlungsproduktes an. Ich will hier nicht mit Einzelheiten belästigen, doch muß ich auf einzelne Punkte dieser Tabelle, ohne welche ein Verständnis der rationellen radioaktiven Therapie nicht möglich ist, Ihre besondere Aufmerksamkeit lenken. Ich bitte zunächst zu beachten, daß die Lebensdauer oder Halbwertsperiode (= die Zeit, in welcher die *Hälfte* der Substanz in die der Reihenfolge nächste Substanz sich umgewandelt hat) der verschiedenen Elemente eine sehr verschiedene ist. So z. B. ist die Lebensdauer des Uraniums 6 Milliarden Jahre, und die der Aktinium-Emanation 4 Sekunden. Ein weiterer Unterschied liegt in der Strahlengattung. So gibt z. B. die Radium-Emanation nur α-Strahlen ab, das Radium C α-, β- und γ-Strahlen.

Ein wichtiger Punkt ist, daß alle radioaktiven Elemente in einem gewissen Stadium ihrer Umwandlung von einem festen Körper zu einem Gas, d. h. zur *Emanation* werden, und daß die Emanation wiederum zum festen Körper wird, indem sie sich als sog. *sekundäre Aktivität* niederschlägt. Diese Veränderungen des Aggregatzustandes sind für die Applikation der radioaktiven Stoffe deshalb von Bedeutung, weil wir sie dadurch nicht nur als feste Körper, sondern auch als Gas durch Einatmung (Emanations-Inhalationskammern!) einverleiben können.

Es ist wohl bekannt, daß es eine Zeit gab, wo die Emanationstherapie als einzige Anwendungsform der radioaktiven Stoffe gegolten hat. Aus dem Gesagten aber ist es klar, daß, wenn wir radioaktive Stoffe dem Körper einverleiben, die noch nicht ihre gasförmige Umwandlung durchgemacht haben, sie dann im Körper diese Umwandlung erfahren, und es ist deshalb nicht einzusehen, weshalb die Emanationstherapie als der allein wirksame Weg gelten sollte; ja es ist sogar beim Radium die Emanationstherapie gerade diejenige Behandlungsmethode, mit welcher es am schwierigsten ist, den Körper dauernd unter hohe Aktivität zu setzen. Die Emanation sämtlicher radioaktiven Elemente folgt als Gas den physikalischen Gasgesetzen und wird daher nur entsprechend ihrem Absorptionskoeffizienten von der Körperflüssigkeit aufgenommen werden können; andererseits wird sie auch nur so lange im Körper verweilen, als sie mit dem Emanationsgehalt der atmosphärischen Luft im Spannungsgleichgewicht steht. Mit anderen Worten: Wir werden mit der Emanation, da der Absorptionskoeffizient der Radioemanation ungefähr 0,3 beträgt, nur ein Drittel der im Emanatorium befindlichen Emanationsspannung dem Körper zuführen können. Sobald der Patient das Emanatorium verläßt, wird auch die Emanation wieder ausgeatmet werden, bezw. es wird bei einer Inhalationsdauer von einer Stunde in Anbetracht dessen, daß die Radiumemanation nur 90 Stunden lebt, ca. $^1/_{90}$ derselben sich zum festen Körper umwandeln können und als sekundärer Niederschlag im Körper seine Wirksamkeit entfalten. Selbstverständlich kann dieser Nachteil beliebig durch die anzuwendende Dosis kompensiert werden, nur steht diesem praktisch wieder der hohe Preis und die schwere Beschaffungsmöglichkeit der Radiumemanation spendenden Substanz entgegen.

Im Gegensatz zur Radium-Emanation können wir mit der *Thorium-Emanation* dem Körper leichter große Aktivitäten zuführen, und zwar deshalb, weil die Lebensdauer der Thorium-Emanation nur 54 Sekunden beträgt und somit schon während der Dauer eines Kreislaufes sich in feste Körper umwandelt, die dann als sekundäre Aktivitäten im Körper verbleiben.

Aus diesen angeführten Gesichtspunkten ergeben sich auch die Prinzipien der Darreichung von radioaktiven Stoffen. Verschiedene Applikationsmethoden sind: a) *innere Anwendung:* die Inhalation

Tabelle I.

Substanz	Halbwertsperiode	Strahlen	Die α-Strahlen reichen durch cm Luft	Die Hälfte der β-Strahlen werden von mm dicken Aluminiumplatten absorbiert	Die Hälfte der γ-Strahlen werden von cm dicken Bleiplatten absorbiert	Eigenschaften	
Uranium	$6{,}10^9$ Jahre	α	3,5	—	—	Atomgewicht 238,5	
Radiouranium	einige „	—	—	—	—	—	
Uranium X	21,5 Tage	β γ	—	0,048—0,001	0,96	—	
Ionium	10^4 Jahre	α	2,8	—	—	—	
Radium	2600 „	α β γ	3,50	0,002	—	Baryumähnlich, Atomgewicht 226,4	
Radium Emanation	3,86 Tage	α	4,35	—	—	Gasförmig, Molekulargewicht 222,5	
Radium A	3,0 Min.	α	4,82	—	—	—	Feste Körper, die aus der gasförmigen Emanation entstehen.
„ B	26,7 „	β γ	—	0,053—0,001	—	—	
„ C_1	19,5 „	α β γ	7,08	0,053—0,013	1,51—1,22	—	
„ C_2	—	β?	—	—	—	Entsteht neben RaD	
„ D	15 Jahre	weiche β	—	—	—	Ist dem Blei ähnlich	
„ E_1	6 Tage	—	—	—	—	Verflüchtigt bei 1000°	
„ E_2	4,8 „	β γ	—	0,016	—	Verflüchtigt nicht	
„ F	140 „	α	3,86	—	—	= Polonium = Radiotellur	
„ G	nicht erforscht	—	—	—	—	Rutheniumähnlich	

Thorium	ca. 30 Milliarden Jahre Atomgewicht 232,5	α	?	—	—	Atomgewich 232,4
Mesothorium I	5,5 Jahre „Mesothorium“	—	—	—	—	—
„ II	6,2 Stdn.	β γ	—	0,034 – 0,018	1,4	—
Radiothorium	2 Jahre	α	3,9	—	—	Gehört zur NH_2-Gruppe
Thorium X	3,6 Tage	α	5,7	—	—	Löslich in NH_3 u. Wasser
„ Emanation	53 Sek. „Thorium-Emanation“	α	?	—	—	Molekulargew. ca. 200. Gasförmig. Kondensiert sich bei — 120 bis — 150°
„ A	0,14 „	α	?	—	—	
„ B	10,2 Std.	β γ	—	—	—	Feste, in Säuren lösliche Umwandlungsprodukte der Thoriumemanation. „Aktiver Niederschlag“
35% Thorium C_1	55 Min.	—	4,8	—	—	
65% Thorium C	55 Min.	(?)	—	—	—	
Thorium C_2	ca. $\frac{1}{1\,000\,000\,000\,000}$ Sek.	α	8,6	—	—	
Thorium D	3,1 Min.	β γ	—	0,044	1,51—1,22	
Actinium	—	—	—	—	—	Dem Lanthan ähnlich
Radioactinium	19,5	α β γ	4,8	0,004	—	Aehnlich den Erdalkalien
Actinium X	10,5	α	6,55	—	—	In NH_3 löslich
„ Emanation	4 Sek.	α	5,8	—	—	Gasförmig
„ A	36 Min.	β γ	—	—	—	Feste, säurelösliche Umwandlungsprodukte der Emanation
„ B I	2 „	α	5,50	—	—	
„ B II	wenige Minuten	α	—	—	—	
„ C	5 Min.	β γ	—	0,024	0,35—0,19	

der Emanation, die Trinkkur, die Injektion und zwar intravenös oder subkutan; b) *äußere Anwendung:* Badeprozeduren und Umschläge.

Es ist einerlei, auf welchem Wege die radioaktiven Stoffe in den Körper gelangen. Worauf es biologisch und therapeutisch ankommt, ist, daß eine *genügende Dosis* in den Körper gelangt und *dort zurückbehalten* wird, um ihre Wirksamkeit entfalten zu können. Je nachdem wir den Körper einer protrahierten Wirkung und geringen Aktivitäten aussetzen oder ihn kürzeren, aber energischeren Wirkungen unterziehen wollen, werden wir die langlebigen Präparate wie Radiumsalz, oder kurzlebige Präparate, wie Thorium X, Radium-Emanation usw. einverleiben.

Wir dürfen nicht vergessen, daß, wie meine Untersuchungen ergeben haben, die Ausscheidung der radioaktiven Elemente nur zu ungefähr $^1/_5$ erfolgt. 80 % bleiben im Körper zurück, und wenn wir langlebige Präparate verwenden, haben wir es daher nicht in der Hand, die radioaktive Wirkung beliebig abzubrechen. Es besteht also dann die Gefahr der Vergiftung. Aus diesem Grunde halten wir die innere Verabreichung von Radiumsalzlösung für gefährlich.

Über die Radium-Emanation haben wir das Nötige bereits gesagt.

Am zweckmäßigsten hat sich uns die *intravenöse Verabreichung des Thorium X* erwiesen. Beim Thorium X haben wir mit einer Lebensdauer von ca. $3^1/_2$ Tagen zu rechnen, und es bleiben, wie bereits erwähnt, infolge der kurzen Lebensdauer der Thorium-Emanation die Umwandlungsprodukte derselben im Körper zurück. Durch wiederholte Darreichung können wir also mit diesem Mittel einen für den Krankheitsprozeß günstigen Aktivitätsspiegel im Organismus aufrecht erhalten.

Wenn wir uns hier also besonders auf Erfahrungen stützen, die wir mit dem Thorium X erreicht haben, so soll das keinesfalls heißen, daß dies ausschließlich Wirkungen des Thorium X wären, im Gegenteil, wir betonen nachdrücklichst nochmals, daß diese Wirkungen mit jedem radioaktiven Stoffe gewiß zu erreichen sind, wenn im Körper dieselben Energien wie bei Thorium X nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ zur Geltung kommen können.

Unsere Erfahrungen haben uns gelehrt, daß von den radioaktiven Stoffen nur dann ein Effekt hervorgerufen werden kann, wenn wir mit verhältnismäßig *großen Dosen* einwirken. Die sog. zwei Mache-Einheiten scheinen bereits überwunden und es werden jetzt im allgemeinen viel größere Dosen angewendet. Aus unseren Untersuchungen geht unzweifelhaft hervor, daß wir bei der Dosierung im wesentlichen mit zwei Gesichtspunkten rechnen müssen, und zwar damit, daß *die Radioaktivitäten in großen Dosen destruierend, in kleinen Dosen* — aber auch diese sind weit größer wie zwei Mache-Einheiten — *anregend wirken.*

Die destruierenden, also gefährlichen Dosen kommen nur dort in Betracht, wo wir auf das hyperplastische hämatopoetische System (i. e. lymphoides Gewebe) einwirken oder wo wir Zellen von hoher vitaler Energie (i. e. maligne Geschwülste) vernichten wollen. Für die sonstige Therapie kommen nur Dosen von relativ ungefährlichen Aktivitäten zur Anwendung.

Da die Wirkung der *Akratothermen*, die doch kaum feste Bestandteile enthalten, stets rätselhaft erschien, war es selbstverständlich, daß zunächst diese Wässer (Gastein) auf ihre Radioaktivität geprüft wurden, und es stellte sich heraus, daß de facto die sog. indifferenten Thermen hochaktiv sind. So kam die Radioaktivität in Mode und es drohte die Gefahr, daß man nur diejenigen Bäder als heilkräftig ansah, die einen gewissen Grad von Radioaktivität besitzen. Dieser Standpunkt ist natürlich falsch, jedoch ist es geboten, diejenigen Bäder zu kennen, die Aktivitäten besitzen, von welchen wir Heilwirkungen erwarten können und denen, die eine geringere Aktivität als 10 Mache-Einheiten pro Liter besitzen, das Epitheton „Radioaktive Quelle“ zu entziehen. In der Tabelle II sind die wichtigsten radioaktiven Bäder zusammengestellt.

Tabelle II.

Ort	Quelle	M.-E. pro Liter
Brambach	—	2000,0
Joachimsthal	Wernerlauf	600,0
Kreuznach	Gradierhaus	527,6
Landeck	Georgen	206,0
Gastein	Grabenbäcker	155,0
Baden-Baden	Bütt	126.0
Karlsbad	Mühlbrunnen	31,0
Nauheim	Karlsbrunnen	28,6
Münster a. St.	Hauptbrunnen	23,4
Nenndorf	Gewölbe	20,0
Talheim	—	16,3
Wiesbaden	Kurz	11,9

Ob bei den radioaktiven Bädern die Aktivitäten durch *Diffusion* oder durch *Inhalation* der Emanation zur Wirkung kommen, ist eine bisher noch nicht entschiedene Frage. Uns scheint es sehr unwahrscheinlich, daß größere Mengen eines so schweren Gases, wie es die Emanation darstellt, durch die Haut diffundieren könnten. Wenn trotzdem Wirkungen, besonders die schmerzstillender Art, verzeichnet werden können, so will ich daran erinnern, daß auch die mit den γ-Strahlen identischen Röntgenstrahlen eine schmerzstillende Wirkung ausüben und daß daher diese Wirkung wohl den γ-Strahlen zuzuschreiben ist. Wollen wir dagegen eine sicher radioaktive Wirkung erzielen, so müssen wir den radioaktiven Stoff innerlich verabreichen, sei es durch *Trinken*, sei es durch *Injektion* oder *Inhalation*. Bei den stärkeren radioaktiven Bädern wird selbstverständlich die Inhalation mit eine Rolle spielen.

Was die *Dosierung* anlangt, so können wir auf Grund unserer Erfahrungen als destruierende Dosis 1—2000, als „Reizdosis“ 10 bis 50 elektrostatische Einheiten empfehlen. Während bei der Wiederholung der hohen Dosen ein Zeitraum von 3 Wochen einzuhalten ist, ist bei den kleinen Dosen die Darreichung jeden 2.—3. Tag durch Wochen hindurch mit keiner Gefahr verbunden. *Als Indikator bei hohen Dosen dient die Zahl der weißen Blutkörper, bei kleinen Dosen die Zahl der roten Blutkörper.* Sinkt die Zahl der weißen unter die Norm, so muß man mit der Dosierung aufhören, steigt die Zahl der roten über 5 Millionen, so ist es ratsam, mit den kleinen Dosen aufzuhören und mit der weiteren Verabfolgung des Mittels so lange zu warten, bis die Zahl der weißen sowohl wie der roten Blutkörper zur Norm zurückgekehrt ist.

Bei der *Verteilung* der radioaktiven Stoffe im Organismus kommt ganz besonders die Affinität in Betracht. Unsere Untersuchungen haben ergeben, daß der größte Teil der einverleibten radioaktiven Substanzen schon nach einer Stunde sich im Knochenmark bezw. in den Organen befindet, welche dem hämatopoetischen System angehören. Durch Nachuntersuchungen dieser Befunde ist diese für die Therapie so wichtige Tatsache sichergestellt. Demgegenüber konnte jedoch eine *Anreicherung* der Radiumemanation nicht erwiesen werden, sondern es löst sich das Emanationsgas entsprechend seinem Absorptionskoeffizienten im Blute.

Die *Ausscheidung* der radioaktiven Stoffe geschieht hauptsächlich durch den Darm. Wir konnten in einigen Versuchen zeigen, daß von den einverleibten radioaktiven Mengen nur in maximo und in summa 16 % ausgeschieden wurden, die übrigen Mengen blieben im Organismus. Von den *im ganzen* ausgeschiedenen Aktivitäten wurden nur 10 % durch die Nieren und mit dem Schweiß, die übrigen 90 % mit dem Kot ausgeschieden. Um die Frage zu entscheiden, ob nicht etwa die mit dem Kot ausgeschiedenen Aktivitäten von der Galle stammen, habe ich die Ausscheidung bei Hunden mit Gallenfistel untersucht, wobei es sich ergab, daß *in der Tat die Darmwand und nicht etwa die Leber* die größten Mengen der radioaktiven Substanz ausscheidet. Die Gesetze der Organaffinität sowie der Ausscheidung bestehen sowohl bei der intravenösen Einverleibung wie auch beim Trinken der Aktivitäten.

Die radioaktiven Substanzen *wirken auf die lebende Zelle* im allgemeinen so, daß *schwache Aktivitäten die Lebensfunktionen anregen, die starken diese zerstören.* So wächst Kressensamen sehr rasch bei schwacher Bestrahlung, und er verliert seine Keimfähigkeit nach einer Bestrahlung von 150 Milligramm-Stunden. Bakterien werden in ihrem Wachstum bei stärkerer Bestrahlung gehemmt, ja sogar getötet. Praktisch ist aber diese Wirkung von keiner besonderen Bedeutung, weil verhältnismäßig große Aktivitäten auf einer kleinen Stelle lange einwirken müssen, damit die Bakterien getötet werden. Auch für die *Gärungsprozesse* ist die radioaktive Wirkung vielfach überschätzt worden; dieser Einfluß ist so gering, daß er vernachlässigt werden kann. Viel interessanter sind die Wirkungen auf die befruchteten *Keimzellen.*

Bei Bestrahlung junger, tierischer Embryonalstadien, wie des geteilten Eies, Morula, Blastula, Gastrula, Neurula, haben die Untersuchungen *O. Hertwigs* ergeben, daß die β- und γ-Strahlen einen hemmenden und schädigenden Einfluß auf die embryonalen Prozesse ausüben. Die Schädigung fällt um so stärker aus, je jünger die bestrahlten Keime sind. Außerdem hängt die Schädigung von der Dauer der Behandlung und von der Stärke des Präparates ab. In der Regel läßt sich während der Bestrahlung und geraume Zeit nach derselben eine Reaktion auf den Eingriff nicht wahrnehmen. Die Entwicklung der bestrahlten Eier nimmt zunächst, wie bei den Kontrollobjekten, ungestört ihren Fortgang. Erst nach längerer Latenzperiode machen sich die nachteiligen Folgen in den verschiedenartigsten Entwicklungsstörungen bemerkbar.

Bei der Bestrahlung der Samenfäden allein, vor ihrer Verwendung zur Befruchtung normaler Eier, ist die Entwicklungskurve folgende: Es fällt die Kurve zunächst ziemlich rasch nach abwärts, je mehr die Radiumwirkung, von dem Ausgangsminimum an, in den Experimenten verstärkt wird. Dann beginnt sie aber von einem Tiefpunkt an, der bald erreicht wird, sich bei noch länger ausgedehnter Bestrahlung der Samenfäden allmählich wieder zu heben. Anstatt der weiteren Verschlechterung wird die Entwicklung der Eier proportional der Dauer der Bestrahlung der Samenfäden gebessert.

Bei der Bestrahlung der Eier vor der Befruchtung, zu welcher alsdann normale unbestrahlte Samenfäden verwandt werden, fand *G. Hertwig,* daß es im großen und ganzen keinen Unterschied ausmacht, ob das unbefruchtete Ei bestrahlt und dann mit einem unbestrahlten Samenfaden befruchtet worden ist, oder ob umgekehr ein normales Ei sich mit einem bestrahlten Samenfaden im Befruchtungsprozeß vereinigt hat.

Man dachte, daß die Bestrahlung *die Löslichkeit der organischen Substanzen* in hohem Maße beeinflussen kann, und es war insbesondere *Gudzent,* der geglaubt hat festgestellt zu haben, daß unter dem Einfluß von Radium-Emanation bezw. des physikalisch kaum aktiven Ra D. *das im Blute der Gichtiker kreisende Mononatriumurat* besser gelöst wird. Diese Wahrnehmung hat sich als ein Irrtum erwiesen. Die von der *Noorden*schen Schule gefundene bessere Löslichkeit des Mononatriumurats *in vitro* in stark aktiven Thorium X-Lösungen ist zwar eine unleugbare Tatsache, kann aber von dem in der Lösung entstandenen Ozon bezw. Wasserstoffsuperoxyd hervorgerufen werden und kommt deshalb praktisch und im lebenden Organismus nicht in Betracht.

Wenn wir die Literatur daraufhin durchsehen, was für eine Wirkung die radioaktiven Stoffe auf die *fermentativen Prozesse* ausüben, so finden wir außer der von *Neuberg* festgestellten Tatsache, wonach das autolytische Ferment durch Radium-Emanation in geringem Grade aktiviert wird, kaum eine nennenswerte Beeinflussung. Weder die diastatische, noch die Pepsin- oder Trypsinverdauung wird gegenüber der Norm wesentlich geändert, mag die eingewirkte Aktivität schwach oder stark gewesen sein.

Der *Stoffwechsel* wird merklich verändert. Es ist durch vielfache Untersuchungen sichergestellt, daß bei größeren Aktivitäten der Oxydationsprozeß des Organismus zunimmt: der O_2-Verbrauch steigert sich und mit ihm auch die Kohlensäureproduktion, nur nicht in proportionaler Weise, so daß der respiratorische Koeffizient unter dem Einfluß der Radioaktivität steigt, als ein Beweis, daß Kohlehydratverbrennung im Organismus stattfindet. — Aber auch der *Fettstoffwechsel* muß ein erhöhter sein, denn wir konnten in eklatanten Fällen einen Fettpolsterschwund während einer radioaktiven Kur feststellen, der ohne Zweifel mit der Anwendung der strahlenden Stoffe in Zusammenhang stand. Diese Personen zeigten keine erhöhte Diurese. Andererseits haben wir sehr häufig eine gesteigerte *Wasserausfuhr* beobachten können.

Von mehreren Seiten ist gefunden worden, daß sowohl bei Gesunden wie auch bei *Gichtikern* der Purinstoffwechsel ebenfalls zunimmt. Wir konnten, nachdem wir Thorium X eingespritzt hatten, am ersten Tage eine 3—4fache Steigerung der Harnsäureausscheidung konstatieren, die, wenn auch nicht in dieser Höhe, doch noch immer beträchtlich gesteigert einige Wochen anhielt.

Diese biologischen Eigenschaften haben den Anlaß gegeben, daß wir zunächst bei *Stoffwechselkrankheiten* die radioaktiven Elemente angewendet haben. In vielen Fällen von *Fettsucht* und besonders dort, wo auch eine Debilität des Herzens und rheumatische Beschwerden vorhanden sind, haben wir häufig, ohne besondere Belästigung des Kranken, eine rapide Körpergewichtsabnahme erzielen können. Beim *Diabetes* haben wir keine nennenswerten Erfolge erzielt. Bei der *Gicht* hingegen ist die Wirkung eklatant. Wir konnten mit fast mathematischer Pünktlichkeit bei den Gichtikern durch höhere Dosen einen Anfall auslösen und die Ausfuhr von Purinbasen und Harnsäure steigern. Bei kleineren Dosen blieb der Anfall weg. Das subjektive Befinden wird nach dem Abklingen des Anfalls besser, und auch objektiv sieht man die Tophi sich verkleinern, ja sogar manchmal verschwinden, und was das wesentlichste in der Praxis ist, die Schmerzen werden gelinder und die Beweglichkeit der Gelenke besser. Strittig ist, ob die Harnsäure aus dem Blute unter dem Einfluß der Radioaktivität verschwindet. *Klinisch steht die günstige Wirkung der radioaktiven Stoffe auf die Gicht absolut fest* — eine Erklärung dafür aber fehlt, denn, wie wir gesehen haben, konnte die bessere Löslichkeit der Harnsäure im radioaktiven Medium nicht erwiesen werden. Wir neigen der Ansicht zu, daß die elektrische Ladung des Organismus durch die Strahlen eine Ionenverschiebung hervorruft; die eine *Mobilisierung* der Harnsäure hervorruft.

Unter den Stoffwechselerkrankungen verdient die *Sklerodermie* besonders als eine Krankheit hervorgehoben zu werden, bei welcher die Radioaktivität von Nutzen ist. Wir haben sehr schwere Fälle gesehen, bei welchen der Prozeß nicht nur zum Stillstand gebracht werden konnte, sondern auch eine wesentliche Besserung eintrat, sowohl im Wohlbefinden des Kranken, wie auch objektiv, indem die Spannung der Haut nachließ, die derbe, dicke Haut dünner wurde und die glänzenden atrophischen Hautpartien ihren Glanz verloren.

Auf *Infektionskrankheiten* scheinen die Strahlen nur wenig Einfluß auszuüben. *Sepsis, Pneumonie, Tuberkulose* usw. haben sich nicht durch Thorium X beeinflussen lassen, auch *Empyeme* sind nicht gebessert mit Ausnahme der *Nasennebenhöhlenempyeme,* die in zahlreichen Fällen eine ganz auffallende Besserung erlitten. Abgesehen davon, daß der Kopfschmerz in den gebesserten Fällen bald nachließ, hat auch die Eiterung stark abgenommen. Leider tritt bald das Rezidiv auf, doch ist dieses ebenfalls durch Wiederholung der Medikation günstig zu beeinflussen.

Was den *Muskel- und Gelenkrheumatismus* anbelangt, so haben wir nur dort Effekte erzielen können, wo die Infektionspforte mitbehandelt wurde. Solange die Krankheitskeime in den Mandeln oder bei gonorrhoischen Personen im Genitalapparat sitzen, konnten wir weder bei den akut noch bei den subakut auftretenden Gelenks- und Muskelentzündungen Erfolge sehen. Ebenso sind die nach Scharlach auftretenden Gelenksentzündungen, solange der septische Prozeß noch besteht, einer radioaktiven Therapie nicht zugänglich. Was wir bei der infektiösen Form des Rheumatismus günstig beeinflussen können, bezieht sich ausschließlich auf die *sekundären* Veränderungen.

Unter den *chronisch-rheumatischen Arthritiden* reagiert der *sekundär chronische Gelenkrheumatismus* am besten auf die Strahlen. Bei der exsudativen Form der Polyarthritis chronica haben wir bessere Erfolge gesehen als bei den trockenen Formen, wenig ist das *Malum coxae senile* zu beeinflussen. Es handelt sich bei dieser Krankheit wesentlich um den schmerzstillenden Effekt der Strahlen. Bei der chronisch fortschreitenden Wirbelversteifung war das Resultat bei der reinen Form von *Bechterew* nicht so gut wie bei der *Strümpell-Marie*schen Form. Wir hatten sogar in einem Falle den Eindruck, als ob der Prozeß, soweit man dies in der kurzen Beobachtungszeit sagen kann, zum Stillstand gekommen wäre. Die *luetischen* (metasyphilitischen) Gelenkveränderungen sowie die *tuberkulösen Arthritiden* werden durch die strahlende Energie nicht beeinflußt.

Es ist eine alte Tatsache, daß nach dem Gebrauch von Bädern *Reaktionsschmerzen auftreten.* Dasselbe haben wir nach der Darreichung von radioaktiven Substanzen gesehen, aber wir wollen betonen, daß wir das Auftreten oder Wegbleiben der Reaktionsschmerzen nicht als ein prognostisches Zeichen ansehen können, denn wir haben auch dort günstige Resultate erzielt, wo die Reaktionsschmerzen nicht aufgetreten sind.

In Fällen, wo die Gelenke bereits durch Luxation, Subluxation, Knorpeldefekte, Knochenauflagerungen, straffe Verwachsungen usw. verändert sind, können wir naturgemäß keine Restitutio ad integrum von der radioaktiven Therapie erwarten; es wird der Prozeß zum Stillstand kommen, und durch das Aufsaugen der entzündlichen Produkte sowie durch die schmerzstillende Wirkung der Strahlen wird eine relativ gute Beweglichkeit der Gelenke eintreten. Günstig für die Heilung sind diejenigen Fälle, wo die Unbeweglichkeit hauptsächlich durch Myalgien der das Gelenk umgebenden Muskeln bedingt ist.

Wir besitzen ferner in den radioaktiven Substanzen ein Mittel, *den blutbildenden Apparat entweder in seiner Hypofunktion anzuregen oder seine Hyperfunktion nach Belieben herabzusetzen.* Die Verteilungsversuche, die wir an Tieren ausgeführt haben, haben uns diesen Weg der Therapie gewiesen, und wir haben uns auch in den biologischen Wirkungen nicht getäuscht, während therapeutisch die an diese Wirkungen geknüpften Hoffnungen in geringerem Grade in Erfüllung gingen. Wir haben es im Gegensatz zu der Röntgentherapie vollkommen in der Hand, die Zahl der weißen Blutkörper herabzusetzen, sowie wir experimentell Tiere vollkommen *leukozytenfrei* machen können. Die Vernichtung der weißen Blutkörper gelingt aber viel schneller bei Menschen mit pathologisch vermehrten weißen Blutkörpern, als bei solchen mit normaler Zahl und Beschaffenheit. Es ist ziemlich einerlei, ob die Lymphozyten oder Myelozyten vermehrt sind, so daß wir in *jedem* Falle von *Leukämie* imstande sind, die Zahl der weißen Blutkörper beliebig herabzusetzen. Aber nicht nur das! Es gelingt auch in manchen Fällen, eine normale qualitative Zusammensetzung der Zahl der weißen Blutkörper zu erzielen. Wir können auch in den meisten Fällen die Milz oder die vergrößerten Lymphdrüsen verkleinern bezw. zum Verschwinden bringen und damit die Schmerzen lindern. Durch diese Effekte sind wir ohne Zweifel in der Behandlung der Leukämien einen großen Schritt vorwärts gekommen — aber unser Ziel, die Krankheit wirklich zu heilen, haben wir lange noch nicht erreicht, denn es treten alsbald Rezidive auf und der Prozeß schreitet unaufhaltsam vorwärts, so daß wir uns sagen müssen: symptomatisch haben wir viel erreicht, aber die Krankheit selbst können wir nicht heilen. Genau so wie mit der Leukämie steht es auch mit der *perniziösen Anämie.* Ich konnte in einigen Fällen zeigen, daß die Regeneration der roten Blutkörper auf die Einwirkung von radioaktiven Reizdosen in eminenter Weise erfolgt — und nach mir konnten viele Andere diese Beobachtung verifizieren —, aber die Wirkung ist nur limitiert, es treten alsbald Rezidive ein und die Krankheit führt wie ehedem zum Tode. Bei *sekundären* Anämien, wo die Krankheitsursache behoben wird, bleibt das Thorium X und mit ihm die übrigen radioaktiven Stoffe eine Bereicherung unseres Arzneimittelschatzes, denn wir können stets eine Knochenmarkreizung mit den Mitteln hervorrufen, aber ein Heilmittel gegen die Perniciosa sind sie nicht.

Ob die radioaktiven Stoffe die *Tumoren* vernichten können, ist eine bisher noch wenig geklärte Frage. Ich habe schon in meiner ersten Publikation darauf hingewiesen, daß *Sarkome* und *Lymphdrüsengeschwülste* bei intravenöser Applikation im Anfang günstig beeinflußt werden können. Diese Geschwülste werden im Anfang kleiner, sie werden in ihrem Wachstum gehemmt, und auch die Kachexie der Kranken bessert sich, aber dies dauert nur einige Monate, dann fängt die Geschwulst wieder an zu wachsen, und zwar habe ich den Eindruck gewonnen, als ob dieses Wachstum dann ein intensiveres wird und dann bald zum Tode führt. Was die *Mesothoriumtherapie der Geschwülste* anbelangt, so ist dies hier auch nicht anders. Die oberflächlichen Teile, an die die Strahlen ungeschwächt heranreichen können, werden zerstört, und wenn die ganze Geschwulst noch oberflächlich sitzt, auch geheilt (?), aber in der Tiefe, wohin nur die alles durchdringenden Strahlen reichen, wächst die Geschwulst mit erhöhter Vitalität weiter. Die Beobachtungszeit ist noch viel zu kurz, die Technik noch viel zu unvollkommen, vielleicht die angewendeten Aktivitäten zu schwach und das Bestrahlungsmaterial unzweckmäßig gewählt, um über diese so wichtige Frage ein endgültiges Urteil zu erlauben; doch glaube ich schon heute auf Grund meiner Erfahrung sagen zu dürfen, daß wir mit den radioaktiven Stoffen *allein* unser langersehntes Ziel, die Geschwülste zu heilen, nicht erreichen werden.

Krankenpflege

Von Prof. Dr. R. Salzwedel, Berlin.

Organisation — Personal — Bibliographisches — Ausübung der Krankenpflege.

Die in unserem vorigen Bericht erwähnten, durch Reichstags- bezw. Bundesratsbeschluß veranlaßten *Erhebungen über die Lage des Krankenpflegepersonals in öffentlichen und privaten Heilanstalten* sind jetzt abgeschlossen. Das Resultat ist vom Geh. Reg.- und Med.-Rat *Behla* zusammengestellt im 4. Heft der Medizinalstat. Nachr. des Statist. Landesamts 1911/12 S. 601 veröffentlicht. Die Fragebogen umfaßten die acht im vorigen Bericht aufgeführten, sehr klar gestellten Fragengruppen. Der Umstand, daß trotzdem etwa 30 % von den aus 3066 Anstalten erhobenen Fragebogen für eine Statistik nicht verwertbar waren, und daß diese Unvollständigkeit von vielen Anstalten mit der Angabe begründet wurde, die Fragen ließen sich nicht in der gewünschten Weise beantworten, weil sich Tagesdienst, Erholungspausen usw. fortwährend nach Bedarf ändern, läßt darauf schließen, daß das an sich schon wenig erfreuliche Ergebnis der Statistik wohl noch weniger zufriedenstellend ausgefallen wäre, wenn die Angaben aller Anstalten hätten verwendet werden können. Mindestens erwecken diese Verhältnisse die Vermutung, daß an vielen Stellen eine planmäßige Fürsorge der Krankenhaus-Verwaltungen für ihr Pflegepersonal fehlt. Dies dürfte den weiteren Schluß nahelegen, daß an diesen Stellen auch die Krankenpflege nicht die Beachtung findet, die ihr in der modernen Therapie notwendig zuteil werden muß. Leider hat der Arzt auch heute noch vielerorts nicht eine ausschlaggebende Einwirkung auf die Auswahl und besonders auf die Anzahl des in seinem Krankenhause tätigen Pflegepersonals. Es dürfte deshalb oft noch große Schwierigkeiten haben, das bei den Ärzten wohl überall vorhandene wohlwollende Interesse auch bei den Verwaltungen zu erwecken. Bei diesen scheint leider immer wieder die Anschauung Platz zu greifen, daß sich Ersparungen am leichtesten und wirksamsten beim Krankenpflegepersonal durchführen lassen. Die Ärzte, welche, den heutigen Anschauungen entsprechend, eine gute Krankenpflege als einen wesentlichen Faktor in ihrer Therapie ansehen, sollten die Bewilligung eines der Zahl nach ausreichenden und entsprechend den verlangten Leistungen gehaltenen und bezahlten Personals ebenso energisch betreiben, wie die Bewilligung guter Krankenhäuser und guter Arzneimittel. Ehe sie sich über die Qualität ihres Pflegepersonals beklagen, sollten sie erwägen, ob sich unter den gestellten Bedingungen Leute finden können, die die Ausbildung und die Qualitäten besitzen, die sie von ihren Pflegern im Interesse der Therapie verlangen, und ob nicht, wenn bei einem sonst gut qualifizierten Personal Fehler und Nachlassen des Eifers vorkommen, Überlastung die Schuld trägt. Wie oft eine solche Frage bejahend wird beantwortet werden müssen, ergeben die Zahlen der staatlichen Statistik. Es erhellt daraus, daß 13,9 % des männlichen und 10,6 % des weiblichen Personals nur 7—8 beschäftigungsfreie Stunden hatten, d. h. gerade die Zeit für eine einigermaßen zureichende Nachtruhe. Aber auch diese wird sehr häufig nicht gewährt, wie aus der Statistik der außer der täglichen Arbeitszeit noch geleisteten Nachtwachen hervorgeht (zumeist wöchentlich ein- bis zweimal von 6—12stündiger Dauer). Die wohl vorherrschend bei den geschlossenen Krankenpflegeverbänden und Schwesternschaften übliche Einrichtung, den Nachtdienst periodenweise auf bestimmte, von jedem Tagesdienst befreite Kräfte zu übertragen, ist nur für 7084 Pfleger in 189 Anstalten und für 11023 Pflegerinnen in 360 Anstalten nachgewiesen. Die Perioden betrugen in etwa $^4/_5$ der Anstalten 1 Monat, in den übrigen 125 Anstalten sind sie aber auch auf Zeiträume von $^1/_2$—1 Jahr ausgedehnt. — Ein mehr als 14 tägiger Jahresurlaub ist, soweit die Angaben verwertbar sind, an etwa 95 % des Personals gewährt, bei 33,6 % betrug der Urlaub 30 Tage. Die übrigen Erhebungen seien, trotz des großen Interesses, das sie bieten, hier übergangen, da ihre Bedeutung für die Qualität des Krankenpflegedienstes nicht so handgreiflich ist, als die die Frische oder Ermüdung, somit die Achtsamkeit, Willigkeit und Denktätigkeit des Personals unmittelbar beeinflussende Dienststundenzahl.

Die geschilderten Verhältnisse haben wieder zu mancherlei Kundgebungen geführt, von denen an den Reichstag gerichtete Petitionen der größeren Standesvereine der Krankenpfleger, sowie ein auf dem *Kongreß des Weltbundes der Krankenpflegerinnen* in Köln (1912) vom Geh. Reg.- und Med.-Rat Dr. *Hecker* gehaltener Vortrag erwähnt seien (Ztschr. f. Krankenpflege 1912, S. 301).

Allgemeines: Das Krankenpflegelehrbuch, herausgegeben von der Medizinalabteilung des Kgl. Preuß. Ministeriums des Innern, 3. Aufl., Berlin 1913, A. Hirschwald. Die neue Auflage zeigt gegen die vorhergehende nur geringe Änderungen. Als hauptsächlichste sind die Änderungen der Vorschriften über die künstliche Atmung, des Abschnittes über die Todeszeichen und des Kapitels über die gesetzlichen Bestimmungen anzuführen. Eine Abhandlung über die Krebskrankheit ist hinzugefügt.

Die Vorschriften über die staatliche Prüfung der Krankenpflegepersonen von Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. E. Dietrich. 2. Aufl. Das für die Leiter von Krankenpflegeschulen und für jeden, der sich mit den einschlägigen Fragen beschäftigt, unentbehrliche Heft (23 S., Leipzig 1912, G. Thieme, Pr. 1,20 M.) unterscheidet sich von der ersten Auflage vorteilhaft dadurch, daß der eigentliche Text der Vorschriften, wie sie durch den Bundesratsbeschluß festgelegt sind, und die preußischen Ausführungsanweisungen durch den Druck unterschieden sind, während die Erläuterungen des Herrn Verfassers, die jetzt auch die seit 1907 gewonnenen Erfahrungen berücksichtigen, als Anmerkungen unter dem Text angeordnet sind.

Waitz, Leitfaden der Krankenpflege. L. Voß, Leipzig und Hamburg 1911. 131 S. 2,00 M. Ein wohl etwas allzu knapp gehaltenes Buch.

M. Friedmann, Atlas typischer Handgriffe für Krankenpflegerinnen. 40 Abbildungen. 88 Seiten. Stuttgart, F. Enke, 3,00 M. Das Wort „typische“ fehlte besser in dem Titel, da mehrere der dargestellten Handgriffe in anderen Krankenhäusern wohl anders ausgeübt werden. Ein anderer Teil der Bilder gibt gute Informationen.

Dr. H. Schall, Der menschliche Körper und seine Krankheiten. Eine populäre Darstellung für den gebildeten Laien und Einführung für Mediziner und Krankenpfleger. Metzlersche Buchhdl. Stuttgart 1912, 562 Seiten.

Die berufliche und freiwillige Krankenpflege der Frau. Ein Überblick über die zurzeit bestehenden Einrichtungen in beruflicher und freiwilliger Krankenpflege und die modernen Bestrebungen für ein Frauendienstjahr in der Kranken- und Gemeindepflege von Reg.- und Med.-Rat Rathmann. Leipzig 1913. F. Leinweber. 133 Seiten. Das Buch führt wohl vollständig alle in Deutschland bestehenden Schwesternschaften wie die Organisationen der freiwilligen Krankenpflege auf und gibt Auszüge aus ihren Schwesternordnungen, Statuten usw. Leider ist mehreres schon veraltet, z. B. das Statut der Charitéschwesternschaft. Immerhin wird das Buch für alle, die sich mit den einschlägigen Organisationsfragen befassen, sowie für alle, die in den Schwesternberuf eintreten wollen, ein unentbehrlicher Ratgeber sein. Preis 2,50 M.

J. Ranker, Sammlung von Gesetzen und Verordnungen für den gesamten Krankenpflege-, Massage- und Badeberuf, Desinfektoren, Sanitätspersonal, Gemeindekanzleien, Anstalten usw. Leipzig 1911. Dittmars Verlag. 192 Seiten. 2,50 M. Das entsprechende Kapitel im Preußischen Krankenpflegelehrbuch dürfte den Bedürfnissen des Personals besser dienen.

Auf die Pflege der *Augenkranken* geht *R. Possek* in seinem Buche: *Therapeutische Technik und Pflege der Augenerkrankungen*, Stuttgart 1911 (Enke), näher ein.

Gemütszustände, Ruhe, Schlaf: *Bresgen*, Die *Furcht*, ihre Herkunft und Heilung sowie ihre Bedeutung für Erkrankung und Genesung, Fortschr. d. Med. 1912, S. 417. Es sei aus dem mit ernster Begeisterung geschriebenen Aufsatz die Stelle hervorgehoben: „Die natürliche Widerstandsfähigkeit besteht in nichts anderem als in voller Betriebstüchtigkeit aller seiner Organe. Diese leidet aber Not, wenn die Seele, von Furcht beherrscht, durch ungünstige Beeinflussung des Kreislaufs zur Schwächung des Körpers den Grundstein legt. Auf Schwächung des Körpers oder einzelner seiner Teile beruht aber die Möglichkeit, von krankmachenden Ursachen mehr oder weniger befallen zu werden. So kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der Mensch krank, daß er kraftlos ist, weil ihn die Furcht beherrscht. Darum muß man als Arzt den ‚ruhenden Pol in der Erscheinungen Flucht' in erster Linie in der Befreiung von der Furcht erkennen." Gleiche und ähnliche Gedankengänge finden sich in den Schriften desselben Verfassers: *Seele und Körper*, Fortschr. d. Med. 1912, S. 417, *Die ärztliche Beeinflussung des Kranken*, Leipzig 1911, Thieme und bei *Buttersack*, *Die Elastizität, eine Grundfunktion des Lebens*, 1910, Stuttgart, Enke. Auch bei *Eschle*, *Das Heilproblem* (Fortschr. d. Med. 1912, S. 1121) finden sich das gleiche Thema betreffende Betrachtungen, sie fußen auf *O. Rosenbachs* Lehren.

Die Ausführungen von *M. Herz* über den schädigenden *Einfluß des Unlustgefühls* verdienen nicht nur bezüglich des von diesem Autor behandelten Kapitels der Herzkrankheiten, sondern bezüglich aller Maßnahmen des Arztes besonders in der Krankenpflege die aufmerksamste Beachtung. (*Vorträge über Herzkrankheiten*, Wien, M. Perles 1912.)

Brock, *Der moralische Faktor bei körperlichen Krankheiten* (Practitioner Bd. 88, H. 2). Ein Aufsatz, der trotz starker Einseitigkeit doch viele beherzigenswerte Schlaglichter auf den günstigen Einfluß von Willen, Hoffnung und Suggestion auf den Verlauf von Krankheitszuständen wirft.

Über die Entstehung der sog. *„Anfälle" und der diesen nahestehenden Zuständen bei Nervösen* macht *M. Rohde* in der Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1912, S. 473 sehr ausführliche Angaben, die zeigen, daß die Neigung, solche Anfälle ohne weiteres als epileptische oder hysterische Symptome zu deuten, wenig Berechtigung hat.

Bei der *Anstaltsbehandlung der Hysterie im Kindesalter* will *v. Preuß* (Jahrb. f. Kinderhlk. u. phys. Erziehung 1912, H. 3) u. a. zwei Forderungen erfüllt wissen: Unerschütterliche Ruhe der Umgebung gegenüber noch so stürmischen Symptomen und scheinbar unwillkürliche Andeutungen im Benehmen der Umgebung, daß die Erkrankung nicht übermäßig schwer und sicher heilbar sei. Die Beachtung dieser Forderungen wird nicht nur an dieser Stelle, sondern bei vielen Gelegenheiten von größtem Werte sein. Die Bezeugung von Mitgefühl ist gewiß etwas Schönes und in der Krankenpflege Unerläßliches. Besonders der berufsmäßige Krankenpfleger muß immer wieder hierauf hingewiesen werden. Es gibt aber hier eine Grenze, deren Einhaltung besonders empfindsamen und gegen sich selbst allzu nachsichtigen Kranken gegenüber großen Takt und Vorsicht erfordert, sollen sie nicht vielleicht für Lebenszeit geschädigt werden. In nicht wenig Fällen dürften bis zur traumatischen Neurose oder bis zur Neurasthenie gesteigerte nervöse Schädigungen einen weniger schweren Verlauf genommen haben, wäre bei dem Kranken nicht durch Bezeugung eines übertriebenen, falschen Mitleids, vielleicht sogar durch das Erkennenlassen von Angst ein unsicheres, die Hoffnung auf Wiederherstellung lähmendes Gefühl erweckt. Es ist andererseits auch nicht zu verkennen, daß bei manchen Kranken eine die Genesung hindernde Verstimmung hervorgerufen werden kann, wenn sie die Empfindung haben, daß ihnen kein genügendes Mitleid bezeugt werde. Est modus in rebus.

Frömner, *Das Problem des Schlafes*, Wiesbaden, Bergmann 1912, gibt eine Zusammenstellung dessen, was man über den Schlaf weiß, erweitert durch eigene Hypothesen.

Dornblüth, *Die Schlaflosigkeit und ihre Behandlung*, Leipzig 1912, Veit u. Co. Verfasser will die habituelle nervöse Schlaflosigkeit unter Vermeidung von Arzneimitteln hauptsächlich durch eine rationelle Gewöhnung bekämpft wissen. Im Beginn dienen zur Einleitung und Unterstützung der Gewöhnung hydrotherapeutische Maßnahmen und die milderen schlafmachenden Medikamente.

Sternberg, *Alkoholische Getränke als Hypnotika*, bestätigt die alten Erfahrungen über die einschläfernde Wirkung der Alkoholika, besonders der erwärmten. (Therapie d. Gegenw. Dez. 1911.)

Lagerung, Erwärmung, Wärmeanwendung: Das Streben, Krankenheber und *verstellbare Betten* bezw. Matratzen zu erfinden, bringt immer neue Erscheinungen dieser Art hervor. Die Firma „Primissima“ (Reinhold), Berlin hat ihre im vorigen Bericht erwähnte, automatisch verstellbare Bettstelle für schwere Herzkranke, Asthmatiker usw. sehr zweckmäßig dadurch vervollkommnet, daß das Fußende des Bettgestells nach Aufklappen des verstellbaren federnden Bettbodens zu vollständiger Sitzlage völlig verschwindet. Der Kranke sitzt dann wie auf einem sehr geräumigen Lehnstuhl, man kann an ihn ohne Hindernis frei herantreten. Preis 1,50 M.

Durch Kurbeln (Spindeln) leicht und sanft verstellbare, in jede Bettstelle passende *Betteinsätze zur Hochlagerung des Oberkörpers* (Bettstützen) *sowie zur Lagerung eines oder beider Beine* in doppelt geneigter Ebene, Hoch- oder Steillagerung hat E. Troesch (Basel) in den Handel gebracht. Die Preise der recht zweckmäßigen Apparate (5 verschiedene Modelle) liegen zwischen 34 und 65 M.

Eine sanfte *Verstellung der Kopf- und Fußteile des Bettbodens* durch Flüssigkeitsdruck sucht die Firma *Kraus & Faber*, Eßlingen, mittels eines ihr durch mehrere Patente geschützten Doppeldruckzylinders mit Ventilsteuerung zu erreichen. In einer für diesen Zweck besonders konstruierten mechanischen Bettstelle kann außerdem auch die seitliche Umlagerung des Kranken durch diese Hilfe unterstützt werden. — Eine durch D. R.-P. 247960 für Dr. *Hallmeyer*, Kloster Indersdorf, patentierte Vorrichtung zum Hochstellen des Kranken ist ein dauernd in dem Bett zu belassendes Rahmengestell, in das unter dem Kranken durchgeführte Gurte eingehängt werden. Durch eine nach der Zeichnung etwas kompliziert aussehende Hebelvorrichtung wird der Kranke von der Matratze abgehoben. — Eine durch D. R.-P. 248533 für *Skeffington*, London, geschützte *Krankenhebevorrichtung* scheint sich von dem bekannten Mendelssohnschen Bettheber hauptsächlich dadurch zu unterscheiden, daß das Gestell durch seitliche Stützen und Streben stabiler gemacht worden ist.

Unter D. R.-P. 242304 ist für *A. Geuggis*, Wurzen, eine *Schutzvorrichtung für Krankenbetten zum Verhüten des Herausfallens* patentiert, die mich an einen Behelf erinnert, den ich vor Jahren bei einem Kranken in Thüringen fand. Dort waren an ein breites Laken längs beider Schmalseiten Gurtbänder genäht, die je etwa 0,5 m über die Ecken des Lakens hinausgingen. Das Laken war quer unter die Matratze gebracht, auf der der Kranke lag. Die über die Matratze hinausreichenden Teile des Lakens waren zu beiden Seiten hochgeschlagen und mit Hilfe der Gurtbänder an den am oberen Ende der Bettfüße befindlichen Knäufen befestigt. So entstanden an beiden Längsseiten des Bettes haltbare Schutzwände aus Leinewand, wie sie auch die patentierte Schutzvorrichtung herstellt.

In einem Vortrag (Fortschr. d. Med. 1912, S. 129) über den *Dekubitus und seine Verhütung* empfiehlt *E. Mohr* wieder Waschungen der bedrohten Stellen mit 1prozent. Karbolwasser als Vorbeugungsmittel. Die von ihm des längeren entwickelte Ansicht, daß der Dekubitus mehr als eine Infektion denn als ein Effekt des Druckes angesehen werden muß, dürfte wohl bei allen, die sich mit der Frage beschäftigt haben, seit langem außer Zweifel stehen. Dagegen dürfte sehr anzuzweifeln sein, ob die Karbolsäure, zumal in so schwacher Lösung, das geeignetste Antiseptikum zur Prophylaxe ist. Man lasse den gerade hier althergebrachten Spirituspräparaten und den Pflanzensäuren (Zitrone) ihr Recht.

Zur *Ventilation des Bettes* bezw. zur Begünstigung der Hautatmung soll der *Gesundheitsspender* von *Uschold* dienen. Von jeder Seite wird unter den Rand der Bettdecke eine dreikantige stumpfwinklig abgebogene Röhre geschoben und mit Klammern befestigt, durch welche die Bettluft abziehen soll. (Med. Warenhaus, Berlin, Preis 12,00 M.)

Von *Lumpert* ausgeführte *thermoelektrische Messungen am lebenden Körper bei Wärme- und Kälteapplikation* (Inaug.-Diss. Basel 1910) zeigen, daß durch diese Applikationen eine erhebliche Tiefenwirkung erreicht wird. Diese Feststellung wäre, wenn sie sich bestätigen sollte, auch deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil die moderne Diathermie-Behandlung ihre prinzipielle Überlegenheit auf die Behauptung stützt, daß nur sie imstande sei, die Gewebe wirklich in der Tiefe zu durchwärmen, während die sonstigen thermischen Applikationen dies nicht vermöchten.

Gymborra, Ein neuer Apparat zur Anwendung strömender Heißluft spez. für gynäkologische Zwecke (Rototherm; Fortschr. d. Med. 1912, S. 966). Wegen der in den bisherigen Heißluftkästen mit Spiritusheizungen stets vorhandenen

Temperaturdifferenzen (s. *Schreiber*, Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. Bd. V, H. 2 und *Rautenberg*, ebenda Bd. VI, H. 9) wird durch diese kein genügend starker Grad arterieller Hyperämie der Haut erzielt. Er kommt nur zustande, wenn die Temperatur an allen Punkten des Luftbades gleichmäßig 80° C beträgt und auf gleicher Höhe gehalten werden kann. Diese Forderung erfüllt ein von Reiniger, Gebbert & Schall konstruierter doppelwandiger, nach der Körperform gebogener Kasten, zwischen dessen Wandungen die Luft durch einen elektrisch betriebenen Motor im Kreisen erhalten wird. Hierbei wird sie durch einen elektrischen Heizkörper erwärmt. Die Erwärmung und Ventilation geschieht offenbar nach dem Prinzip des *Föhn.*

Ernährung, Verdauung: In einem 381 Seiten starken Buche: *Die rationelle Ernährungsweise, praktische Winke über das Essen und den Nutzen oder Schaden der verschiedenen Nahrungsmittel* empfiehlt *A. Lorand*, Karlsbad (Leipzig, Klinkhardt 1911) einen mäßigen Fleischgenuß. Den reinen Vegetarismus hält er für schädlich; besonders der wachsende Körper braucht Fleischnahrung, später ist Milch-, Ei- und Pflanzenkost vorzuziehen.

Ungenügendes Kauen hat nicht nur eine ungenügende Zerkleinerung der Speisen zur Folge. Nach *Gisela Skray* (Boas' Archiv Bd. 18, H. 4) tritt bei ungenügendem Kauen auch eine Steigerung der Azidität des Mageninhalts ein, oft trotzdem eine ungenügende Chymifikation. Bei psychischen Erregungen wird die Azidität des Mageninhalts dagegen abgeschwächt.

Aus einer Arbeit von *Sternberg*, *Der Süßgeschmack in der Theorie und in der Praxis der angewandten Diätetik*, sei der Satz hervorgehoben: „Geringe Intensität des Süßen hebt den Appetit, soweit wenigstens die Fortsetzung im Genießen desselben Genußmittels in Frage kommt. Süß schmeckt ‚nach mehr'. Die hohe Intensität des Süßen aber verlegt nicht nur den Appetit, sondern erzeugt das gerade Gegenteil von Appetit. Und das ist der Ekel.“ Daraus erklärt sich die Gewohnheit, dem Süßen Beimengungen von Bitter, Sauer usw. zuzusetzen.

Brückner, *Diät beim Scharlach*, führt seine Beobachtungen in der Kinderheilanstalt in Dresden bei 93 mit gemischter Kost und 148 mit moderierter Milchdiät unter Ausschluß von Bouillon und Fleisch ernährten Scharlachkindern als Bestätigung der Angaben von *Pospischill* und *Weiß* an, nach denen die Milchdiät bezüglich der Nierenerkrankungen keinen Vorteil bietet. Die Erkrankungszahlen bei ihm waren: 93:2 und 148:5.

Eine ausführliche Schilderung der *gegenwärtigen Diätetik der Nierenkranken* geben *H. Strauß* in der Dtsch. med. Woch. 1911, No. 52 und *A. Kakowski* in der Berl. klin. Woch. 1912, S. 1800.

Als eine Gemüsekost, die auch bei Darmkrankheiten und Meteorismus noch zulässig ist und die selbst keine Blähungen bezw. Gasbildung erzeugt, empfehlen *v. Bergmann* und *Strantz* die *Friedenthal*schen *Gemüsepulver.* Sie seien auch bei Ulcus ventriculi und Kolitis zulässig. (Die Bedeutung physikalisch fein verteilter Gemüse für die Therapie. Therap. Mon. 1913, No. 1.)

Die *Milchgerinnung während der Gewitter* soll nach *Prillat* (Compt. rend. 1912, No. 9) durch Aufsteigen von Fäulnisgasen aus dem Erdboden infolge der Senkung des atmosphärischen Druckes verschuldet werden.

Eine von dem Landwirt *G. Kuchler*, München, angegebene *Meß- und Ausschankvorrichtung für Milch* ist in der Ärztl. Polytechn. 1912, S. 69 beschrieben. Ein mit Kühlvorrichtung versehenes Bassin ist mit einem bürettenartigen Meßzylinder fest verbunden, so daß die Milch nach der Einfüllung in das Bassin weder mit offenen Meßgefäßen noch mit Händen in Berührung kommen kann. Durch die Ausfahrer können keine Verdünnungen vorgenommen werden. Die Art der Reinigung des Apparates ist nicht beschrieben. Nach einem Zeugnis von *v. Gruber* ist die Einrichtung hygienisch tadellos. Bezugsquelle München, Marsstr. 25.

Als *Radiopan* wird ein vom Hofbäcker Grunder, Berlin, mit Zusatz von Lösungen radioaktiver Salze gebackener Zwieback bezeichnet. Die Radioaktivität bleibt lange erhalten. Der Genuß wirkt in keiner Weise schädigend, besonders auch nicht auf die Nieren. (Med. Klinik 1911, No. 23.)

Die neuen Alexander-Werk-(Remscheid)-*Eisbereitungsmaschinen* (Preis 7—30 M.) ermöglichen ebenso eine leichte Bereitung von Speiseeis wie die Herstellung von Eis aus reinem Wasser für Eispillen usw. Kältequelle: Eisstücke mit Salz.

Nach *R. W. Burnet* (Practitioner Bd. 87, No. 4) ist die *Flatulenz*, soweit sie schwerere Erkrankungen des Magens oder Darms nicht als Ursache hat, eine Folge zu langsamer oder unvollkommener Verdauung, die durch eiliges oder unregelmäßiges Essen, Essen in abgehetztem Zustande, hastige Wiederaufnahme der Arbeit nach dem Essen oder durch zu viel Trinken während des Essens bedingt sein kann. Vermeidung dieser Schädlichkeiten dient zur Vorbeugung wie zur Heilung. Für letztere ist oft noch eine Zeitlang eine besondere Diät mit Vermeidung von Suppen, grober Kost und rohem Obst nötig. Alkoholische Getränke sind oft von Vorteil, besonders warm.

Körper- und Reinlichkeitspflege. Desinfektion: Piery (Bull. méd. 1912, S. 317) wies nach, daß sich der *Schweiß Tuberkulöser* für Meerschweinchen *infektiös* erwies.

Bei der Wichtigkeit der Reinigung der Krankenzimmer, Matratzen, Decken usw. von Staub verdient der von der A. E.-G. Berlin konstruierte transportable *Staubsaugeapparat Santo* besondere Beachtung. Bei $^1/_6$ Pferdekraft ist seine Wirkung zuverlässiger als die der verbreiteten kleinen Apparate, während er bei einem Gewicht von 23 kg leicht überallhin transportiert werden kann. In ein etwa 60 cm hohes, eimerartiges Gefäß ist zu unterst der an jede elektrische Lichtleitung anschließbare Motor eingebaut. Über diesem befindet sich der Staubsack. Die angesogene, durch mehrere Filter völlig gereinigte Luft wird durch eine Öffnung am Boden mit starkem Strom ausgestoßen und kann durch eine besondere Schlauchleitung als Gebläse benützt werden. Preis 550,00 M.

Auf Empfehlung von *Uhlenhuth* hat *A. Czerny* die *Desodorierung frischer Stuhlgänge* durch Einschütten von 50 ccm 10 prozent. *Antiforminlösung* in die Geschirre vor der Stuhlentleerung erreicht. Öfter gebrauchte *Gummiunterlagen* verloren ihren üblen Geruch durch Abwaschen mit 5 prozent. Antiforminlösung. *Czerny* macht auf die nebenbei eintretende Annehmlichkeit aufmerksam, daß sich *nach Aufhören des Geruchs auch der Zuzug von Fliegen mindert.* (Berl. klin. Woch. 1912, S. 450.) — Es sei bei dieser Gelegenheit mitgeteilt, daß sich der üble (Urin)geruch der länger im Gebrauch befindlichen hölzernen *Nachttischschränke* durch Formalinräucherungen völlig beseitigen läßt. — *Kißkalt* empfiehlt zur *Desodorierung von riechenden Oberflächen* die Knochen- oder Holzkohle. (Ztschr. f. Hyg. 1912, S. 273.)

Eine *gesicherte Desinfektionsschüssel für Irrenanstalten* wird von *Gifthorn* und *Löwenthal* in No. 6 der Dtsch. med. Woch. 1912 beschrieben. Fabrikant: Lautenschläger, Berlin, Preis 50,00 M.

Konrich, Zur Desinfektion von Lederwaren und Büchern durch heiße Luft, weist nach, daß eine Desinfektion dieser Gegenstände durch heiße Luft von 75—95° innerhalb von 48 Stunden sicher und billig zu erzielen ist. (Ztschr. f. Hyg. 1912, S. 296.) — Einen für die Desinfektion von Büchern für diesen Zweck und für die Anwendung desinfizierender Dämpfe brauchbaren einfachen Kasten beschreiben *Liebermann* und *Fenyressy* im Zentralblatt für Bakt. Orig.-Bd. 59, S. 491.

Nach Angaben von *J. de Levie* fertigt die Firma Moschel & Zimmermann in Angermünde ein *Derivator* genanntes flaches Urinbecken mit Abflußschlauch und einem eigenartig angebrachten Schirm, der den Urinstrahl in das Becken lenkt. Der Erfinder empfiehlt das Becken besonders bei Bettnässen und als Dauerstechbecken. Abbildung in der Ärztl. Polytechnik S. 178.

Badepflege: Das *Wasserruhebett* von *Béla v. Miklos*, D. R.-P. 276042, ist ein durch Luftbehälter und Schläuche schwimmend erhaltenes, mit Gurten in bestimmter Höhe in die Wanne einzuhängendes, dreiteiliges Rahmenlager, dessen Kopf- und Fußteil durch Scharniere verstellbar sind.

Peltzer, Improvisation von Heißluftbädern im Zimmer (Fortschr. d. Med. 1912, S. 944). Ein Behelf ähnlich dem auf S. 137 des Krankenpflegelehrbuches beschriebenen. Der Stuhl, auf dem der Schwitzende sitzt, ist von unten her durch ein Blech (Küchenblech) geschützt; auf den Sitz ist zum Schutz des Dammes ein Polsterkissen gelegt. Die Decken werden nicht abgespreizt, sondern direkt um den Körper gelegt.

F. Schapals (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 10, S. 222) Blutzirkulation und Stoffwechsel gesunder Menschen unter dem Einfluß verschieden temperierten Bäder.

Frankenhäuser (Dtsch. med. Woch. 1912, No. 3), Technik und Indikation der Kohlensäure- und sauerstoffhaltigen Bäder.

Wochen- und Säuglingspflege: Das frühe *Aufstehen, bei Erst-*

gebärenden schon am 3. Wochenbettstage, empfiehlt *Stroganoff* in der Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36, S. 662. Gegenanzeigen: Erhöhte Temperatur, Verletzungen der Geburtswege und krankhafte Zustände aller Art.

W. Birk, Zur Frage der *Ernährung stillender Frauen* (Münch. med. Woch. 1911, S. 1665), hält es nicht für möglich, durch die Zusammensetzung der Nahrung der stillenden Frau auf die Zusammensetzung der Milch entscheidend einzuwirken.

Liefmann und *Lindemann*, *Der Einfluß der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge* (Med. Klinik 1911, No. 42), bestätigen durch eine ausgedehnte Statistik, daß ein Teil der sommerlichen Sterblichkeit der Säuglinge durch reine Hitzeschädigungen, der andere durch Ernährungsstörungen bedingt ist, deren Einwirkung durch die gleichzeitigen Hitzeschädigungen schwerer wird. Im Vorsommer geben die reinen Hitzeschädigungen, im Hochsommer die Ernährungsstörungen die häufigere Todesursache.

In der Sitzung der Pariser Académie de méd. vom 4. Mai 1912 sprach *Rousseau St. Philipp* gegen die *frühzeitige und übermäßige Ernährung mit Kindermehlen.* Er forderte dabei eine aseptische Zubereitung der Mehle, die in Kapseln von Tagesdosen in den Handel gebracht werden müßten. (Zit. nach Berl. klin. Woch. 1912, S. 1591.)

Stolte hält in vielen Fällen von Ernährungsstörungen der Säuglinge, die mit dünnen Stühlen einhergehen, eine *Korrektur der Nahrung mit Buttermilch* für sehr zweckmäßig. Er ersetzt 1—2 Mahlzeiten am Tage durch Buttermilch mit einem Zusatz von 15 g Mehl und 70 g Zucker auf den Liter oder von 5 % Mondamin. Erst wenn diese Nahrung nicht vertragen wird, empfiehlt er den Übergang zur Eiweißmilch nach Einschaltung eines Tages, an dem nur Tee mit Saccharin gegeben wird.

Jaschke fordert in einer Abhandlung über *Technik der Ernährung sowie zur Physiologie und Pflege der Neugeborenen* (Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, H. 1) für Kliniken eine völlige Trennung des Personals für die Pflege der Neugeborenen von dem für die Pflege der Wöchnerinnen und gibt zahlreiche interessante Daten, besonders auch über das Gewicht der Mahlzeiten.

Nach *H. Neumann*, *Die Dicke des Fettpolsters bei Kindern* (Jahrb. f. Kinderhlkd. Bd. 75, H. 4) soll die Dicke einer neben dem Nabel aufgehobenen Falte der Bauchhaut bei Knaben im Alter von 4—13, bei Mädchen von 4 bis 7 Jahren 5 mm, bei Mädchen im Alter von 7—13 Jahren 7 mm betragen. Körperlänge und Gewicht sind daneben zu berücksichtigen.

Arzneiverschreibung: *E. Hesse*, *Eine neue Form der Bereitung medizinischer Tees* (Med. Klinik 1911, No. 43). Der Bequemlichkeit und genaueren Dosierung wegen sollen aus den Tees Extrakte und aus diesen Tabletten hergestellt werden. Es ist dann ein leichtes, die Tablette in heißem Wasser aufzulösen. Solche Tabletten aus diuretischen Tees sind unter dem Namen *Cypoteetabletten* im Handel.

Verschiedenes: Die herrschende Anschauung, die Hautkrankheiten als Ernährungskrankheiten anzusehen, scheint *Bunsch* (*Pruritus und andere juckende Hautkrankheiten*, Practitioner Bd. 89, H. 3) auch auf den Altersjuck anzuwenden. Alkohol, Tee, Kaffee, bis zu einem gewissen Grade auch Fleischgenuß sollen eingeschränkt werden, geistige Ruhe tue zuweilen Wunder. — Vielleicht kommt man ebensoweit, wenn man den alten Leuten die ihnen lieb, oft sogar unentbehrlich gewordenen Genußmittel läßt und ihnen Abwaschungen bezw. Benetzungen — nicht Abreibungen — der Haut mit 60 prozent. Spiritus anrät, dem auf 0,5 Liter der Saft einer Zitrone zugesetzt ist. Die Waschungen müssen weit über die juckenden Stellen hinausgehen, am besten sich über den ganzen Körper ausdehnen; sie werden zweckmäßig mit angefeuchteten Wattebäuschen gemacht. Oft sind daneben 2—3 mal in der Woche Einstreichen des Afters mit 3 prozent. Lenigallolpaste und bei Frauen Scheidenspülungen mit 2 prozent. Borax-Salizylsäurelösung nötig. (Auffällig ist es, daß der englische Autor auch bei gut situierten Leuten oft Kleiderläuse als Ursache des Juckens gefunden hat.)

Ehrmann, *Pathologie der chronischen Obstipation und eine Methode der Therapie* (Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. 1912, S. 12) gibt die Anschauungen der *Goldscheider*schen Klinik.

Den Rat, tief und *langsam beim Steigen zu atmen*, gibt *Manguat* im Bull. méd. 1911, S. 1105. Er dürfte identisch sein mit dem Rat, langsam zu steigen, denn man kann bei schnellem Steigen nicht gut tief atmen, während das

Schnellatmen, solange die Organe gesund sind, neben der Anstrengung ein Resultat der Hast ist.

Nach einer Mitteilung in der Gaz. méd. de Paris 1912, No. 131 soll nach der Erfahrung eines Schiffskapitäns die *Seekrankheit* geheilt werden bezw. sich ihr Ausbruch vermeiden lassen, wenn man starke Wattebäusche in die Gehörgänge stopft.

Temperaturmessungen in beiden Achselhöhlen können nach *Zalewski* (Dtsch. med. Woch. 1912, No. 41) *bei einseitigen Krankheitsprozessen* über das Bestehen und Fortschreiten des Krankheitsprozesses so wichtige Aufschlüsse geben, daß sie z. B. dem Chirurgen die Notwendigkeit eines Verbandwechsels oder eines operativen Eingriffs anzeigen können. Er hat Unterschiede von 0,4—0,5 ° nachweisen können.

Auf die Vorteile *beiderseitiger Messungen der lokalen Hauttemperatur* bei der Diagnose und Beurteilung von *Gelenkserkrankungen* weisen *Melchior* und *Wolff* in der Münch. med. Woch. 1912, No. 19 hin, unter Angabe eines dazu geeigneten Thermometers.

D. Sarason hat auf dem letzten Chirurgenkongreß einen neuen *Zellen-Dauerverband „Citoplast“* ausgestellt (D. R.-P. angem.). Der Verband besteht in *Hohlrahmen aus Gummi*, in zahlreichen Größen (von 10×15 mm in 3 mm Höhe an bis 80×120 mm in 10 mm Höhe, Ladenpreise von 0,20—0,80 M.), mit zirkulärem Klebrand aus Leukoplast. Er bildet durch einen anhängenden, luftdurchlässigen Klappdeckel aus perforiertem, schmiegsamen Zelluloid (die Luftdurchlässigkeit kann durch Stoffunterlage auch aufgehoben werden), eine für Einlagen aller Art geeignete, auch an gekrümmte Flächen anschmiegsame *weiche Kammer.* Er ermöglicht ohne Bandagierung einen *unverrückbaren Okklusiv-Verband* und gleichzeitig raschesten, bequemsten und billigsten Verbandwechsel, weil *zum Auswechseln der Einlagen der Verbandrahmen nicht abgenommen, sondern nur der Klappdeckel geöffnet* wird. Der neue Verband ist gleich vorteilhaft für die kleine und große Chirurgie, für Kompressen-, Kataplasmen- und Salbenbehandlung. Fabrikant: Zieger & Wiegand, Leipzig-Vo.

Eine *Estutil* genannte *Bandage*, die in ihrer einfachen Form aus zwei in der Weite verstellbaren Rundtouren um Hals und Stirn besteht, welche mit senkrecht vor den Ohren und am Hinterkopf aufsteigenden Streifen ein halfterartiges Gestell bilden, empfiehlt Schwester *M. Muetzelfeldt* zum Festhalten von Umschlägen und allerhand Verbandstücken am Kopf. (Medizinisches Warenhaus. Beschrieben: Ärztl. Polytechnik 1912, S. 69.) Die Vorrichtung läßt sich mit Hilfe von Mullbindenstreifen und einigen Sicherheitsnadeln leicht herstellen. — Zur Verhütung und Heilung des Platt- und Knickfußes hat *R. Zuelzer* eine *orthopädische Wellenfußbank* angegeben. Die Oberfläche einer niedrigen, flachen Fußbank bietet neben der erhöhten Mitte zwei tiefe Rinnen, in die die Füße gestellt werden. (Ärztl. Polytechnik 1912, S. 103. — Um die Verwendung von *Fango* zu erleichtern, empfiehlt *Freund* (Therapie d. Gegenw. April 1911) die Anwendung in Kompressen (Fapack-Kompressen), die in 40 bis 50 ° heißem Wasser erwärmt werden und bis zu 10 mal gebraucht werden können. Bezugsquelle: P. Hartmann, Berlin-O, Preis je nach Größe 1—2 M. — Statt der Papierservietten hat die Firma Cohen, Berlin, Wallstr. 21, *Tuchpapier-Servietten* hergestellt. 100 Stück je nach Dicke 50 Pfg. bis 2 M. — Einen neuen *Sputum-* und *Spucknapfdesinfektor* beschreibt *H. Philippi* (Davos) in der Münch. med. Woch. 1912, No. 12. — Einen zweckmäßigen *„Pflegeschrank“* für Land- und Gemeindeschwestern hat das Medizinische Warenhaus in den Handel gebracht. (Beschrieben: Ärztl. Polytechnik 1912, S. 89.) Leider ist der Fehler, der den meisten solcher Schränke anhaftet, nicht vermieden, daß kein Aufbewahrungsbehältnis für die einmal geöffneten Wattepakete vorgesehen ist. Nach Entnahme geringer Quantitäten lassen sich die Reste nur schwer wieder in die Originalverpackungen hineinpressen. — *„Inhabad“* nennt die Inhabad-Gesellschaft, Charlottenburg, Marchstr. 9, einen auf dem System der Zentrifuge bezw. Rotation beruhenden Inhalationsapparat, durch den verstäubte Salzlösungen oder durch Anfügung eines besonderen Trockenapparats die in den Tröpfchen fein verteilten trockenen Salzpartikelchen eingeatmet werden können. Die Apparate können für Gesellschafts-Inhalationen (Rauminhalationen) wie für Einzelbetrieb eingerichtet werden. Der Motor kann für Elektrizität, Gas- oder Spiritusheizung eingerichtet werden. Nähere Beschreibung: Ärztl. Polytechnik 1912, S. 113 u. 131.

Ergänzende Jahres-Rundschau

Von Oberstabsarzt a. D. Hermann **Berger**, Berlin,

Leiter der „medizin.-literar. Zentralstelle“ in Berlin-Friedenau.

Diagnostisches.

Diagnostischer Wert des vom Ohr ausgelösten Nystagmus nach *P. Stenger* (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1912, 13). Normaler Nystagmus bei normalem Vestibularapparat. Völliger Ausfall des Nystagmus — Zerstörung des Vestibularapparates. Spontan bestehender Nystagmus — lokal bestehender Reizzustand im Vestibularapparat. Sehr frühzeitig auftretender Nystagmus — lokale Erkrankung bezw. labiler Zustand des gesamten kinästhetischen Sinnes. Nur teilweise in Erscheinung tretender Nystagmus (nur die vestibuläre Komponente nachweisbar) — intakter Vestibularapparat, Störungen der weiteren zentralen Verlaufsbahnen. Auf Reizung eines Labyrinthes nach beiden Seiten ausschlagender Nystagmus — Vestibularapparat normal erregbar, aber weitere Fortleitung des einseitig ausgelösten Reizes gestört. Nystagmusprüfung ergibt, ob ein Labyrinth gesund ist oder nicht, ob eine Ohreiterung Neigung hat, auf das Labyrinth überzugehen, oder bereits in das Labyrinth übergegangen ist. Bei Kopfverletzungen oft die einzig nachweisbare Schädigung durch Vestibularuntersuchung. Durch deutlich abgrenzbare Reizwirkung diagnostische Schlüsse auf die Lokalisation von Krankheitsherden, welche intrakraniell eine Störung der zentralen Leitung bedingen.

„*Signe du sou*“ ist nach *B. M. Slatowerchownikow* (Dtsch. med. Woch. 1912, 27) ein sehr wertvolles Symptom für die Diagnose von Exsudat in der Pleurahöhle und für Feststellung seiner Grenzen, übertrifft durch seine Genauigkeit die Perkussion und Prüfung des Stimmfremitus sowohl bei serösem wie bei eitrigem Exsudat. Besonders wertvoll, wenn aus gewissen Gründen kein Stimmfremitus zu erzeugen möglich ist. Befunde mittels Signe du sou Ergebnissen der Probepunktion sowohl in Bezug auf Feststellung von Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Flüssigkeit, als auch in Bezug auf die Bestimmung des Höhestandes gleichwertig. Verfahren: Assistent drückt fest an den Brustkorb der zu untersuchenden Person eine Kupfermünze und perkutiert an dieser mit einer anderen Kupfermünze. Untersuchender auskultiert unmittelbar mit dem Ohre in demselben Niveau der entgegengesetzten Seite des Brustkorbes. Freies Ohr mit Finger verstopft. Wenn zwischen Punkten der Perkussion und Auskultation Schicht von spongiösem oder alveolärem Gewebe: Schall gedämpft, ohne jeden Beiklang. Liegt dazwischen eine Höhle mit Gasen: Schall verstärkt mit hohem metallischen Beiklang. Liegt heterogenes Gewebe, alveoläres und flüssiges dazwischen: gedämpfter Schall ohne metallischen Beiklang.

Die *phonoskopische Perkussion* nach *J. Tournai* (Berl. klin. Woch. 1912, 33) gestattet noch viel leiser zu perkutieren als bei der Schwellenwertperkussion. *Tournai* hat den Ablauf der Herzrevolution und anderer Zirkulationserscheinungen mittels binauraler Auskultation studiert und zwar zu gleicher Zeit mit zwei selbständigen biegsamen Stethoskopen; während der Beobachtungen perkutierte er auch den Brustkorb, ohne die hinunterhängenden Stethoskope von dem Ohre zu entfernen. Er konnte den Perkussionsschall dann auffallend rein, scharf und beträchtlich verstärkt hören. Endlich kam er zur Überzeugung, daß man durch die zwei Stethoskope auch die allerleiseste Perkussion rein und ausgesprochen wahrnehmen kann. — Eine Budapester Firma fertigt nach seiner Vorschrift ein sehr einfaches und leicht anwendbares Phonoskop. Wichtigste Bestandteile: zwei kleine Hartgummitrichterchen, welche je mit einem Ohr durch eine Olive und kurzen leichten Gummischläuchen verbunden werden. Damit diese schallaufnehmenden Trichterchen dem perkutierenden Finger in seinem Wandern möglichst prompt nachfolgen, sind sie an einem dünnen zusammenklappbaren Metallstäbchen befestigt, welches wieder nach Art des Stirnreflektors durch ein in jeder Stellung fixierbares Kugelgelenk mit einem entsprechenden Stirnhalter verbunden ist. Das Phonoskop kann in der Tasche mitgeführt werden.

Zur Bewertung von *Reflexanomalien* besonders bei Gutachten äußert sich *R. Singer* (Dtsch. med. Woch. 1912, 42). Asymmetrie, Abschwächung oder Fehlen der Patellarreflexe stets pathologisch. Erkrankungen der peripherischen Nerven oder der Zentralorgane. Diagnostischer Wert des Achillesreflexes steht dem des Patellarreflexes nicht nach: gerade hier oft die ersten Anomalien. Babinskyscher Reflex (Dorsalflexion der Zehen — statt der normalen Plantarflexion — beim Kitzeln der Fußsohle) eines der wichtigsten Zeichen für Erkrankung der Pyramidenbahnen, sein Fehlen beweist allerdings nicht, daß eine Pyramidenaffektion *nicht* vorliegt. Praktischer Arzt muß Technik der Reflexuntersuchung vollkommen beherrschen. Bei Zweifel in der Beurteilung Konstanz der Anomalie entscheidend. Alsdann auch geringe Grade diagnostisch zu verwerten. Fortlassung einer Notiz über Patellarreflexe, Achillesreflexe, Fußklonus, Babinsky in einer gutachtlichen Äußerung ist Kunstfehler.

Doppelseitige Temperaturmessungen sind nach *Zalewski* (Dtsch. med. Woch. 1912, 41) namentlich bei einseitigen Krankheitsprozessen von Bedeutung. Differenzen von $^{4}/_{10}$—$^{5}/_{10}{}^{0}$ nachgewiesen. Anhalt für notwendige Eingriffe oder Verbandwechsel.

Fett im Stuhl nachzuweisen und quantitativ abzuschätzen, beschreibt *L. Saathoff* (Münch. med. Woch. 1912, 44) folgendes Verfahren. Erbsengroßes Kotpartikelchen grob auf Objektträger verreiben, Zusatz von 2 bis 3 Tropfen gesättigter Sudanlösung in konzentrierter Essigsäure, sorgfältige schnelle Verreibung des Kotes, um erhebliche Verdunstung der Essigsäure und Ausfallen der Farbstoffkristalle zu verhüten. Wenn Mischung Konsistenz eines völlig homogenen, ziemlich dickflüssigen Breies von durchaus roter Farbe, so Deckgläschen ziemlich stark aufdrücken, um dünne Schicht zu erhalten, eine halbe Minute über Flamme erwärmen, starke Vergrößerung. Alles Fett in Form von gelben bis intensiv roten Kügelchen sehr deutlich sichtbar. Beim Erkalten kristallisiert ein Teil zu Fettsäurenadeln, welche die Färbung verlieren. Bei neuer Erwärmung wieder zu gelben oder roten Kugeln zusammenlaufend. Bei jeder Wiederholung intensivere Färbung des Fettes. Verwendung der Methode bei allen Erkrankungen der Leber und des Pankreas, bei Darmkrankheiten, besonders auch der Säuglinge, und bei Stoffwechselerkrankungen.

Klinisches.

Plethora abdominalis ist nach *J. Schütz* (Med. Klinik 1912, 41) als primäre selbständige Erkrankung, als Symptomenkomplex aufzufassen, in dessen Mittelpunkt Störungen in den Abdominalgefäßen stehen. Davon lassen sich eine Reihe anderer Erkrankungen und Zirkulationsstörungen ableiten. Typus des „beneideten“ Stadiums der Fettleibigkeit *(Ebstein).* Gefühl von Druck und Völle im Bauche, häufig Obstipation, fast immer Flatulenz. Der Kranke hat das Gefühl, „als ob er abnehmen müsse“. Selbständig eingeleitete Kur bringt nur Schwäche und Unlustgefühl. Dazu Sodbrennen, Herzklopfen und Herzangst, Beklemmung, Schwindel. Im entkleideten Zustande recht dünne Arme und Beine, flacher Brustkorb, aufgetriebener Bauch, blasses, oft graues Gesicht, meist Verbreiterung der Herzdämpfung insbesondere nach rechts bis zum rechten Sternalrand, häufig erhöhter Blutdruck, Meteorismus, in der Axilla, etwa der 7.—8. Rippe entsprechend, klein- bis mittelblasige, nicht klingende, nicht konsonierende Rasselgeräusche, im Harn nicht selten Eiweiß und granulierte Zylinder, meist leicht vergrößerte, auf Druck etwas schmerzhafte Leber. Primäre Zirkulationsstörung im Splanchnikusgebiet. Therapie: Ableitung auf den Darm und auf die Haut, systematische Abführkuren mit Glaubersalzwässern, Bauchmassage, gegen die Obstipation gerichtete Diät, ferner Bäder, insbesondere CO_2-Bäder, auch Moorbäder, individuell dosierte mediko-mechanische Maßnahmen, auch Massage, Heilgymnastik, Luftbäder.

Nierendekapsulation nach *Edebohls* ist nach *Lehmann* (Berl. klin. Woch. 1912, 4) auf falschen Voraussetzungen aufgebaut, behält aber trotzdem ihre volle Berechtigung insbesondere bei der chronischen Nephritis zur Besserung des *Allgemeinzustandes.* Der nephritische Prozeß dagegen wird nicht, jedenfalls nicht dauernd beeinflußt. Indikation: sog. Nephralgien und angioneurotische Nierenblutungen. Lebensrettend bei den meisten Formen von starker Oligurie oder Anurie, besonders bei Urämie im Verlauf *akuter* Nephritis, bei welcher auch die Ausheilung des Krankheitsprozesses günstig beeinflußt wird. Bei Urämie im Verlauf *chronischer* Nephritis nur berechtigt, wenn akute Exzerbation der Krankheit und erhaltene Funktionsfähigkeit der Nieren. Bei eitrigen Nierenentzündungen unter Umständen Dekapsulation mit Drainage des Nierenbeckens, wenn nicht Nephrotomie vorzuziehen ist. Wirkung der Operation: Entspannung und Druckentlastung der Niere und dadurch zeitweilige Besserung der Zirkulationsverhältnisse (mächtige Diurese).

Eine *neue Therapie des Diabetes mellitus* auf Grund der Ätiologie gibt *Meinhart* an (Wien. med. Woch. 1912, 16). Neben Entziehung der Kohlehydrate ständige Alkalisierung des Darmtraktes durch mit Keratin überzogene Pillen von 0,5 Natr. hydrocarbonic. (halbstündlich 2—3 Pillen) 40—50 Stück pro die, um den Magensaft nicht zu schädigen. In manchen Fällen auch nachts, sechs Stunden nach dem Abendessen (Polyurie), nochmals eine Dosis. Sofortige Bekämpfung einer Diarrhoe. Eine Stunde vor dem Essen Albuminpillen (enthaltend Papain 0,3, 6—8 Stück pro die, später 2—3 Stück), um das proteolytische Ferment zu ersetzen. Urin wird amphoter, später schwach alkalisch, ebenso Faeces. Ist dies längere Zeit der Fall, so ist anzunehmen, daß der aufgenommene Fettstoff gehörig verseift und keine Quelle des Azetons gebildet wird: Verringerung der Alkalisierung. Wenn täglich ein gesteigertes Fettquantum nötig, lipolytisches Ferment: Liposil (Grübler, Dresden) 0,3 eine Stunde vor jeder Mahlzeit, je nach der Menge des aufgenommenen Fettes 2—3 keratinisierte Pillen pro die.

Für die *Duodenalernährung* nach *Einhorn* Berl. klin. Woch. 1912, S. 1419) stellen das Hauptkontingent Magen- und Duodenalgeschwüre, ferner nervöses Erbrechen und atonische Magenerweiterung. Spastische Zustände des Pförtners, kleine ovale Geschwüre vortäuschend, verschwinden ebenso wie Blutungen, so daß an wirkliche Heilung zu denken ist. Magen erfährt Lage- und Umfangveränderungen im günstigen Sinne. Unangenehme Sensationen trotz Liegenbleibens des Schlauches mit Methode nicht verbunden. *Einhorn* berichtet über weitere 28 Fälle.

„*Pseudochlorose*“ nennen *Fr. Rolly* und *K. Kühnel* (Med. Klinik 1912, 14) einen gewissen Symptomenkomplex, welcher bei jungen weiblichen Individuen vorkommt und nicht selten die gleichen charakteristischen Erscheinungen wie bei Chlorose bietet, ohne charakteristischen Blutbefund. Bei verschiedenen Erkrankungen vorhanden, besonders bei initialer Tuberkulose. Oft das einzig nachweisbare Krankhafte. Bei männlichen jugendlichen Individuen äußerst selten. Ursache: veränderte innere Sekretion der Ovarien, durch latenten oder spontanen Krankheitsprozeß hervorgerufen. Abnorme Einwirkung des Sekrets auf das Vasomotoren- oder Sympathikussystem, direkt oder indirekt durch Vermittlung der Thyreoidea. Akzidentelle systolische Geräusche über dem Herzen, meist über Herzspitze, am deutlichsten über Pulmonalostium. Nach Klang, Stärke- und Lautheit von organischen Geräuschen nicht zu unterscheiden. II. Pulmonalton meist nicht betont. Genese: labiler, meist erniedrigter Blutdruck infolge der abnormen Sekretion der Ovarien.

Den Einfluß des *Korsetts auf die Lungenspitzenatmung* haben *F. Hirschfeld* und *A. Loewy* (Berl. klin. Woch. 1912, 36) zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht. Allgemeines Resultat: Beeinträchtigung der normalen Atemtiefe, aber *gesteigerte Tätigkeit der oberen Brustkorbpartien*, verminderte Tätigkeit der unteren und eine Einschränkung der Zwerchfellbewegung. Da stärkere Ausdehnung des oberen Brustkorbabschnittes erwünscht ist bei allen paralytischen Thoraxformen, bei denen die mangelhafte Atmung der oberen Lungenpartien eine Entwicklung der Tuberkulose befürchten läßt, scheint für diese Fälle die Benutzung eines Korsetts empfehlenswert. In den Fällen dagegen, in denen bereits eine Erkrankung der Lungenspitzen zum Ausbruch gekommen ist, Gebrauch des Korsetts schädlich, weil erkrankte Teile funktionell möglichst zu schonen sind.

Bronchiolitis und Bronchopneumonie der kleinen Kinder. Disponierende Ursachen nach *E. Feer* (Med. Klinik 1912, 16) eine Reihe konstitutioneller Krankheiten und konstitutionsschwächender Faktoren wie Rachitis, exsudative (lymphatische) Diathese, Ernährungsstörungen. Direkt auslösende Ursachen: Katarrhe der oberen Luftwege, Infektionskrankheiten, welche vorzugsweise die Respirationsschleimhäute betreffen, wie Influenza, Masern, Keuchhusten. Erkältung — Schädigung der Schleimhaut, vorübergehende Verminderung ihrer bakteriziden Kraft mit ihren Folgen. Wichtig auch Pflegeverhältnisse, das häusliche Binnenklima. Allgemeine Bronchiolitis im Verhältnis zur Bronchopneumonie recht selten, aber viel gefährlicher. Eine besondere Form ist die paravertebrale hypostatische Pneumonie bei schwachen bettlägerigen Säuglingen, Teilerscheinung von Sepsis. Bronchogene und septische Pneumonien neigen zur fibrinös-eitrigen Pleuritis. Diagnose oft schwierig: wiederholte sorgfältige Untersuchung. Prognose mit Reserve. Prophylaktisch wichtig: Ansteckung an Masern und Keuchhusten möglichst über das dritte Jahr hinausschieben. Besonders gefährlich: Grippe in den ersten Lebensjahren. Vernünftige Pflege und Wohnungsverhältnisse (sonniges Zimmer, fleißige Lüftung usw.). Bei warmem Wetter ohne Bedenken tagsüber in windstillem, staubfreiem Garten im Bett oder Kinderwagen. Sorgfältige Überwachung der Ernährung. Hydrotherapie (2 mal täglich warme Bäder 33° mit Frottierungen der Arme und Beine, heiße Bäder von 37°, Zugießen von heißem Wasser allmählich auf 40—41°, 3—5 Minuten lang, naßkalte Kompressen oder kalte Abwaschungen des Kopfes). Analeptikum vor dem Bade. Noch intensiver wirkt Senfeinwicklung nach *Heubner*, auch bei beginnender Bronchopneumonie. Wenn nach 2—3 Senfpackungen keine Besserung, heiße Bäder oder Einwicklung in warme nasse Tücher, bei deren Wechsel oder Beendigung die Haut rasch mit naßkaltem Schwamm abzuwaschen ist. Expektorantien bei reichlicher Schleimansammlung und stockendem Husten: Liqu. ammon. anis., Extr. fluid. Seneg. aa 10,0, 3 mal täglich 10 Tropfen in Zuckerwasser. Narkotika nur bei quälendem Hustenreiz und Mangel stärkerer Schleimabsonderung. Herz- und Vasomotorenmittel bei ernsten Fällen nicht zu entbehren: Koffein, Kampfer. Bei stärkerer Zyanose: Sauerstoffeinatmungen, bei asthmatischer Bronchiolitis: Atropin, Jodkali, bei exsudativer Diathese, Rachitis: Phosphorlebertran, Kreosotpräparate, z. B. Guajakol. In der Rekonvaleszenz: reichlicher Luftgenuß im Freien, Sonnenbäder, Aufenthalt in waldreicher Gegend, am Meer, im Gebirge.

Zur Behandlung von *Krampfadergeschwüren* empfiehlt *Stephan* (Med. Klinik 1912, 13) folgendes Verfahren. Das kranke Bein hochgelagert in einem Winkel von ca. 45° zur Ebene, am besten in der Weise, daß das Knie nicht vollkommen gestreckt ist und der Oberkörper horizontal liegt. Reinigung des Geschwürs und Bedeckung mit reiner Gaze oder Leinen. Feste Kompression des ganzen Unterschenkels mit einer elastischen Binde, von den Zehen aus beginnend, nach Art der „Esmarchschen Blutleere“. Binde sofort nach der Umlegung wieder abgewickelt. Versorgung des Geschwürs mit passenden Medikamenten, Verband. Darüber die von *Stephan* konstruierte *Krampfadergamasche* zum Schutz für den Verband und zur Regulierung der Zirkulation im Unterschenkel. Nun Bein aus der beschriebenen Stellung entfernt. Patient steht auf. Nicht ausführbar bei frischer Thrombose und frischen Entzündungen. Auch nach Heilung Bandagierung fortzusetzen. Solides widerstandsfähiges Narbengewebe erzielt. Auch bei trockenen Ekzemen des Unterschenkels infolge Krampfadern. Bindenmaterial: sog. *krumme Binden aus Barchent*, welche sich dem umgekehrt kegelförmigen Unterschenkel ohne Renversé glatt anlegen. (Krampfadergamaschen bei Karl Stephan, Ilsenburg a. H.)

Pharmakotherapie.

„Adamon“, eine Kombination zweier *Antiaphrodisiaka*, des Broms und des Borneols (*Ernst R. W. Frank*, Dtsch. med. Woch. 1912, 49). Geschmack- und geruchlos, Indifferenz gegenüber den Verdauungsorganen. Es leistet therapeutisch mehr zur Bekämpfung urogenitaler Reizerscheinungen als andere Präparate. Anwendungsgebiet: akutes Stadium gonorrhoischer Infektion, schlafstörende, schmerzhafte Erektionen und gehäufte Pollutionen, ferner pathologisch erhöhter Sexualtrieb und besonders stark betonter Trieb perverse Sexueller.

Farblose Schmierkur. Alle Nachteile, welche der offizinellen Quecksilbersalbe anhaften, vermeidet nach *A. Schwenk* (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1912, 22) eine aus Kokosöl hergestellte Hg-Kaliseife, *Hygralon* (Chem. Inst. Dr. Ludwig Österreicher, Berlin) in graduierten Glastuben. Bequeme Dosierung. Einreibung infolge der leichten Verteilbarkeit in viel kürzerer Zeit, weniger anstrengend. Bei gleichem Gehalt an Hg. ist diejenige Salbe am wirksamsten, welche am dünnsten ist und sich am besten auf einer möglichst großen Hautfläche verteilen läßt.

Zur *Trockenbehandlung des Vaginal- und Uteruskatarrhs* nach *Nassauer* hat *Abel*, Berlin (Berl. klin. Woch. 1912, 53) das *Tryen*, ein Jodbenzolderivat, benutzt, und zwar als 10—15 prozent. Tryengaze. 1—1,5 cm langer Streifen bis in den Scheidengrund, Cervix uteri gewissermaßen darin eingewickelt, der übrige Teil der Vagina ausgefüllt. Nach 24 Stunden Gaze entfernt. Zweimal wöchentlich. Keine Scheidenspülungen. Wirksam selbst bei hartnäckigen gonorrhoischen Erkrankungen (20 prozent. Gaze). Tryenstäbchen in die Harnröhre, um die Vagina gegen neue Infektion zu schützen. Bei Kindern Stäbchen in die Vagina. Bei Zervixerkrankungen und Endometritis sterilisierte Streifen von 1 m Länge. Vorzüglich für Abortblutungen, atonische Uterusblutungen. Zur Tamponade und als Erweiterungsmittel des Uterus. Tiefenwirkung des Tryens in Form von Tampons bei entzündlichen Adnexerkrankungen. Gleichwertig dem Ichthyol, Thigenol usw. Tryen ist bereits in kurzer Zeit als solches unzersetzt im Harn nachweisbar, daher Fehlen jeglichen Jodismus.

Zur Beseitigung von *Schluckbeschwerden bei Larynxerkrankungen* und anginösen Beschwerden läßt *Hinsberg* (Münch. med. Woch. 1912, 53) 0,3—0,4 Orthoform oder Anästhesin trocken auf die Zunge schütten und trocken schlucken, ohne hinterher trinken zu lassen. Schon nach wenigen Minuten vollkommene Anästhesie.

„*Salinofer*“ (Soleträger, Salzträger) ist ein nach den Angaben *Th. Rosenbaums* (Med. Klinik 1912, 6) hergestellter Hautcream von ungefähr 15 % Kochsalzgehalt zum *Ersatz lokaler Solbäder durch Inunktionen*. Hauptsächlich benutzt *bei rheumatischen und neuralgischen Erkrankungen aller Art.* Nie störende Hautreaktionen. Wirkung meist deutlicher und prompter als nach Solbädern. Wirkung war undeutlich in einem Falle von Ischias posterior und in zwei Fällen von Occipitalneuralgie. Gute Dienste erwiesen sich auch bei der Wundbehandlung, z. B. bei zwei älteren Frauen mit chronischen Unterschenkelgeschwüren, welche eine $1^1/_2$ prozent. Kamphersalbe nicht vertrugen. Bequeme Anwendungsweise und Billigkeit. Büchse mit 60 g kostet 60 Pf.

Schwefelbehandlung der Krätze nach *Has* (Deutsche militärärztl. Ztschr. 1912, S. 776). 1. Halbstündiges warmes Vollbad mit Schmierseifenabbürstung. 2. Einreibung mit folgender Salbe: Sulfur. praecipitat 160,0, Menthol 4,0, Kali carbon. 40,0, Lanolin et Adip. suill. ad 1000,0. 3. Zwei Stunden eingepackt im Bett liegen. 4. Wiederholung der Salbeneinreibung. 5. Nochmals zwei Stunden im Bett liegen. 6. Halbstündiges Reinigungsbad. 7. Einreibung mit Zinc oxydac., Talc., Glyzerin., Aqu. dest. aa. Zur Vermeidung einer Reinfektion: Ausbügeln der Leibwäsche. Beendigung des Verfahrens in einem Tage. — Ein anderes Krätzmittel, *Scaboson* (Salizylnikotinseife) empfiehlt *K. Kall* (Münch. med. Woch. 1912 S. 2677). Einreibung an drei Tagen früh und abends. Erforderlich 100—120 g der Seife (M. 4.50). Sauber, geruchlos, zuverlässig, reizlos.

Heftige *Kopfschmerzen* verschwinden häufig im Anschluß an spontanes *Nasenbluten.* Darauf gründet *Lorand* (Münch. med. Woch. 1913, S. 2226) eine ableitende Behandlung von der Nase aus mittels Schnupfpulver, z. B. Menthol 0,5, Acid. boric. 1,0, Iridis Florent., Sacch. lact. aa 2,0. Verstärkung der Wirkung durch Zusatz von 3—4 % Rad. Veratri albi. Auch bei echter Migräne usw. wirksam.

Bei lokaler *Mentholanwendung in der Nase* in Form von Koryfin beim *Schnupfen* mahnt *Lublinski* (Berl. klin. Woch. 1912, 6) zur Vorsicht besonders im frühen Kindesalter, speziell bei früherem Stimmritzenkrampf. Gefahr von Glottiskrampf, Zyanose, Apnoe, Pulslosigkeit u. a.

Beschleunigung der Arzneiwirkung nach *M. Saenger* (Med. Klinik 1912, 23) dadurch, daß man wasserlösliche Arzneien in gelöstem Zustande auf ausgedehnte Schleimhautflächen fein zerstäubt. Dazu eignen sich die Bindehaut der Augen, Schleimhaut der Geschlechtsorgane und besonders Schleimhaut der Atmungsorgane. Nicht nur örtliche Arzneiwirkungen, sondern sehr schnell eintretende Allgemeinwirkungen. *Tropfenzerstäuber.* Sehr einfache Handhabung. Zur Verwendung eignet sich z. B. als *Kopfschmerzmittel* die Verbindung von Antipyrin und Koffein, Pyrazolphenyldimethyl, c. Coffein. citric. (40 prozent. Lösung 20—30 Tropfen 5—10 Min.). Durch Einatmung durch den Mund erzielte Arzneiwirkung übertrifft die bei innerer Anwendung, auch bei Nasenpolypen oder hochgradiger Verschwellung der Nasenhöhlen, auch zur Bekämpfung bezw. Kupierung von Erkältungskatarrhen der Luftwege. Coffein. natriobenzolic. bei Herzschwäche (20—30 Tropfen einer $33^1/_3$ prozent. Lösung). Morphium- und Kodeinlösung (10—15 Tropfen einer 2 prozent. Lösung 5—10 Min.) zur Bekämpfung von Husten, Atemnot im Verlaufe des

Bronchialasthmas (10 Tropfen einer 2prozent. Lösung 5—10 Min.). In anderen Fällen (Lungenblähung) Herzstimulantien (Coffein. natriobenz., Digalen: 25 bis 30 Tropfen einer $33^1/_3$ prozent. Lösung bezw. 15—20 Tropfen). Asthmaanfälle: Atropin und seine Ersatzmittel, doch im allgemeinen weniger günstig als Narkotika und Herzstimulantien. Wie bei der subkutanen Injektion muß auch bei der Arzneizerstäubung von vornherein eine genügend starke Dosis angewandt werden, wenn prompte und ausgiebige Wirkung erzielt werden soll. Ev. zwei Einatmungen hintereinander, beide Male durch Mund oder einmal durch die eine, das andere Mal durch die andere Nasenhöhle.

Bei chronischer *Stauungsinsuffizienz des Magens* sind Spülungen und Ausheberungen nach *M. Gockel* (Med. Klin. 1912, S. 1231) nicht am Platze. Dagegen systematische Anwendung des 25prozent. *Magnesiumperhydrols Merck*, bestehend aus 25 Teilen Magnesiumsuperoxyd und 75 Teilen reiner Magnesia usta. Oxydierende Wirkung des freiwerdenden Sauerstoffes, verbunden mit der neutralisierenden und Gas absorbierenden Eigenschaft der Magnesia usta. Fäulnis des Mageninhalts aufgehalten, Desodorosierung, Schädigung oder Abtötung der Gärungerreger, Anregung der Peristaltik. 3—4mal tägl. 1 Esslöffel.

„*Tanargentan*", ein Tanninsilberalbuminat mit etwa 6prozent. Argentum und 20 % Tannin, an Eiweiß gebunden, passiert nach *Fr. Hoppe* (Med. Klinik 1912, 27) den Magen unverändert, wird erst im alkalischen Darmsaft gelöst. Neben adstringierender noch desinfizierende Wirkung der Silbereiweißkomponente. Bei Diarrhöen, welche auf eine rein diätetische Behandlung nicht standen, 3mal täglich 0,5 vor dem Essen. Nach 2—3tägiger Darreichung wirksam, auch wenn andere Mittel versagten.

„*Sennatin*", ein neues *subkutanes und intramuskuläres Abführmittel* nach *Credé* (Münch. med. Woch. 1912, 52), in welchem alle wirksamen Substanzen der Sennesblätter unter Ausschaltung der unwesentlichen und reizenden Stoffe enthalten sind. Gänzlich ungiftig, regt Darmtätigkeit in allen Fällen so stark an, daß kräftige Entleerungen von Darmgasen erfolgen. Auch bei nicht zu bedeutenden mechanischen Hindernissen Stuhlgang durch Anregung des Dickdarms, hier mitunter noch Glyzerinspritze oder Klysma erforderlich. Einzelgabe 1—3 g, selten über 2 g bei Erwachsenen. Zur Subkutaninjektion recht lockere Hautstelle, intramuskuläre Injektion vorzuziehen, in den äußeren Teilen des Gesäßmuskels. Keine Reaktion. Die ersten peristaltischen Bewegungen in der Regel nach etwa 3 bis 4 Stunden, dann oft in stürmischer Weise Entleerung der Gase. 3—4 Stunden später wird es wieder ruhiger im Leibe. Sehr häufig Wirkung 24 Stunden und länger anhaltend. Ob Stuhlentleerung sich anschließt, abhängig von Beschaffenheit der Stuhlmassen, von dem Vorliegen mechanischer Hindernisse. Bei chronischer Verstopfung bleibt die durch Sennatin angeregte Darmtätigkeit namentlich des Dickdarms für viele Tage bestehen. Bei hartnäckiger Verstopfung öftere Gabe. Sehr wirksam bei Darmlähmungen, Infektionen, Peritonitis, Ileus. Für den Kranken Wirkung sehr wohltuend wegen Aufhörens des Erbrechens, Wegfalls des Druckes auf Herz und Atmung. Wirkung durch Opiumpräparate und Morphin wesentlich herabgesetzt. Nach Skopolaminmorphinnarkose Einspritzung erst 5—6 Stunden. Bei Bauch- und Bruchoperierten sind abends nach Operation oder am folgenden Morgen grundsätzlich 2 g einzuspritzen. Im Handel in Flaschen von 10 g Inhalt für 4—5 Einspritzungen zum Preise von 1 M. Kühl und gut verschlossen aufbewahren.

Auf *Digifolin*, ein neues Digitalispräparat, macht *C. Hartung* (Münch. med. Woch. 1912, 36) aufmerksam. Wässrige (sterile) Lösung in kleinen Ampullen und Tablettenform. Enthält die wirksamen Glykoside der Digitalisblätter, also hauptsächlich Digitoxin und Digitalein (bezw. Gitalin und Anhydrogitalin), im übrigen nur Wasser und etwas Kochsalz. Pharmakologische Untersuchung an Fröschen: volle Digitaliswirkung, regularisiert irregulär schlagende Herzen, steigert bei zweckmäßiger Dosierung die in der Zeiteinheit geleistete Herzarbeit, führt in größeren Dosen zu systolischem Herzstillstand. 1 ccm Ampulleninhalt oder 1 Tablette = 0,1 Folia Digitalis titrata. Frei von überflüssigen und schädlichen Beimengungen, insbesondere von den die Schleimhäute reizenden Digitalissaponinen, welche im Digitalisinfus reichlich vorhanden und auch im Digipuratum noch nachweisbar sind, haltbar und gegenüber dem zersetzenden Einfluß der Fermente des Magendarmkanals viel weniger empfindlich. (Fabrik: Gesellschaft f. Chemische Industrie in Basel.)

Endovenöse Digitaliseinverleibung nach *A. Fränkel* (Münch. med. Woch. 1912, 7) empfehlenswert in allen Fällen lang bestehender Dekompensationen, bei denen die peros-Behandlung mit Digitalispräparaten nicht zum Ziele führt, aber auch in manchen anderen Fällen. Keine Erzwingung der peros-Therapie bei chronischer Herzinsuffizienz, bei welcher die hepatischen Stauungen im Vordergrund stehen, namentlich wenn Leberschwellung in Begleitung von Magenstörungen und Intoleranz gegen Medikamente. Diese Fälle chronischer Herzinsuffizienz bieten absolute Indikation der intravenösen Einverleibung von Digitaliskörpern, besonders aber die meist mit pulmonaler Stauung in der Form des Lungenödems einhergehenden akuten Herzinsuffizienzen. In Fällen weniger bedrohlicher, aber mit großen subjektiven Beschwerden einhergehender subakuter Herzinsuffizienz bei allgemeinen oder vorwiegend peripheren Stauungen auch intravenöse *Strophantininjektion* zur Einleitung einer Digitalisperos-Therapie. Nicht wie bei akuter Insuffizienz lebensrettend, aber den Kranken um 1—2 Tage rascher von den Qualen der Oppression befreiend.

Syphilitische Erkrankungen der Aorta sind nach *Goldscheider* (Med. Klinik 1912, 12) relativ häufig. Bei Männern mehr als bei Frauen. Ätiologie der Aortenaneurysmen meist, Aorteninsuffizienzen vielfach Lues, sehr häufig auch der Arteriosklerose. *Antisyphilitische Behandlung solcher Erkrankungen muß viel häufiger und energischer durchgeführt werden*, als bisher üblich, besonders bei syphilitischen Aortenerkrankungen. Möglichst frühzeitige Diagnose. Jodbehandlung im allgemeinen ungenügend. Beobachtung der Nierenfunktion! Vorsicht und Sorgfalt bei Albuminurie. Bei syphilitischen Aortenaneurysmen syphilitische Erkrankung der Aortenwand durch spezifische Behandlung unzweifelhaft günstig beeinflußt. Kleine Aneurysmen ermöglichen gewisse Rückbildung, bei mittelgroßen geringe Verkleinerung nicht unmöglich. Zeitweiliger Stillstand bezw. Verlangsamung im Fortschreiten der Erweiterung festzustellen. Bei großen Aneurysmen wesentliche Beeinflussung Ausnahme. Bloße Jodbehandlung hat gar keinen Einfluß. Konsequente Wiederholung der Kuren.

Bei der *narkotischen Therapie der Eklampsie* rät *Kapferer* (Wien. klin. Rundschau 1912, 2—6), sich streng an *Stroganoffs* Vorschriften zu halten. Vergl. hierüber *Hofbauer*, Juliheft der Jahreskurse 1912, S. 31.

Bei Behandlung der *Trigeminusneuralgien* sind nach *W. Alexander* (Dtsch. med. Woch. 1912, 6) alle peripheren Resektionen durch *Schlösser*sche *Alkoholinjektionen* zu ersetzen. *J. Dollinger* (ebenda No. 7) kupierte selbst schwere Fälle für längere Zeit. Meist zwar Wiederkehr in 1—5 Monaten, aber in der Regel weniger heftig und wieder koupierbar. In einigen Fällen schon länger als ein Jahr keine Anfälle mehr. Jedenfalls sind die Alkoholinjektionen vor der Exstirpation des Gangl. Gasseri zu bevorzugen bezw. zu versuchen.

Über *Narkophin* (vergl. Jahreskurse 1912, Augustheft S. 10) berichten *Straub*, *Zehbe*, *Schlimpert* (Münch. med. Woch. 1912, 28). Keine unangenehmen Nebenwirkungen und keine Störung des Atemzentrums. Tropfenform: 15—30 Tropfen einer 3 prozent. Lösung. Subkutan 0,01—0,03. Wirkung in 15 Minuten, bei Verabfolgung per os $^3/_4$—1 Stunde. Ersatz für Opium und Opiumderivate, für Brom und andere Schlafmittel. Auffallende beruhigende Wirkung bei Basedowpsychose: nach zweitägiger Verabreichung verschwanden Halluzinationen und Suizidäußerungen. Bei Schlaflosigkeit ohne erkennbare Ursache: 15—20 Tropfen; nach $^1/_2$—1 Stunde tiefster Schlaf bis zum Morgen anhaltend; manchmal nochmalige Dosis erforderlich. Nie unangenehme Nebenwirkungen. Pupillen und Atmung unbeeinflußt. Wirkung auf Darmtätigkeit: Verlangsamung der Peristaltik. Narkophin also ein in seiner Wirkung zwar etwas schwächeres, aber doch durch das völlige Fehlen von Nebenwirkungen vielseitig verwendbares Ersatzmittel für Morphin.

Das in diesem Heft von *Heubner* erwähnte *Sedobrol* wird von *H. W. Maier* (Münch. med. Woch. 1912, 36) klinisch besprochen. Darreichung in Form einer Suppe, aus Tabletten mit heißem Wasser herzustellen. Kein Bromismus.

„*Chineonal*“ ist eine Verbindung von *Chinin und Veronal* (E. Merck, Darmstadt). *H. Winternitz* (Med. Klinik 1912, 15) hat, wenn Aufregung und Unruhe den fieberhaften Zustand begleiten, das Chinin gern mit Veronal kombiniert und dabei den Eindruck gewonnen, daß die an sich leichte narkotische Wirkung des Chinins schon durch sehr kleine Veronaldosen eine ausreichende Verstärkung erfährt. Chinin besitzt stark basische, Veronal (die Diäthylbarbitursäure) schwach saure Eigenschaften, so daß eine chemische Verbindung beider von vornherein denkbar ist. Chineonal enthält 63,78 %

Chinin, 36,22 % Veronal. Chinin durch Chineonal ersetzt, wenn Unruhe oder Schmerzen eine Steigerung der sedativen Wirkung des Chinins wünschenswert erscheinen ließen. Häufig am Morgen Chinin, nachmittags oder abends Chineonal. Mehrfach tagelang mehrmals täglich 0,6—0,75, um delirierenden oder von Schmerzen heimgesuchten Fieberkranken Ruhe zu verschaffen. Chineonal verursacht seltener Erbrechen als Chinin. Bei längerem Gebrauch keine unangenehmen Chinin-Nebenwirkungen. Anwendung auch bei Seekrankheit und Keuchhusten, bei welchem ja Chinin unter den verschiedensten Mitteln, welche empfohlen wurden, das meiste Vertrauen verdient. *H. Fränkel* und *K. Hauptmann* (Med. Klinik 1912) haben im allgemeinen günstige Erfahrungen mit Chineonal bei Keuchhusten gemacht, wenn auch eine Heilung nicht erzielt wurde. Dosis: 3 mal 0,1 im ersten Jahr, 3 mal 0,2 vom zweiten Jahr ab. Keine Nebenerscheinungen.

Lenzmann (Med. Klinik 1912, 44) hat *Keuchhustenfälle* mit *intramuskulären Injektionen von Hydrochinin. muriatic.* (Tussalvin) wesentlich abkürzen können und das Ausbleiben von Komplikationen erzielt. Injektionen auch von den jüngsten Säuglingen ausgezeichnet vertragen, wenig schmerzhaft, selten Infiltrate. Sterile Lösung in Ampullen (Simons Apotheke, Berlin, Spandauerstr.).

Die *Pyramidonbehandlung des Typhus* befürwortet *M. John* aufs wärmste (Münch. med. Woch. 1912, 18). Kleine Dosen von 0,1 zweistündlich oder 0,15 dreistündlich, so lange, bis nach versuchsweisem Aussetzen der Pyramidonmedikation für 1—2 Tage Körpertemperatur und Allgemeinbefinden nicht wesentlich sich ändern. Nicht Temperatur auf jeden Fall herunterdrücken, sondern nur Verlauf leichter gestalten. Die meisten Fälle verliefen in der Tat auffallend leicht, auch in den Rezidiven. Niemals Dekubitus. Vor allem Pflege und Versorgung der Kranken überaus einfach. Weniger Pflegepersonal als bei Behandlung mit Bädern.

Gelatine hat nach *Michl* (Wien. med. Woch. 1912, 26), außer ihrer bekannten hämostatischen Wirkung, bei allen septischen und septikopyämischen Eiterungen, insbesondere bei thrombophlebitischen Prozessen, bei Paratyphus mit Venenthrombose und pyämischen Erscheinungen, bei Endometritis post partum mit übelriechenden Lochien, auch eine ganz überraschende Wirkung auf das *Allgemeinbefinden*, auf die Temperatur und auf die Lokalerscheinungen (geringere Sekretion, festere Granulationen). 10,0 Gelatine Merck auf 100—120 g Wasser per os mit Zucker und Zitronensaft 1—2 Minuten aufgekocht mit 1—2 g Kollargol pro die, oder 1—2 prozent. Kollargollösung nebenher einstündlich. Auch *vor Operationen* bei Verdacht auf Hämophilie oder mit großem Blutverlust (Struma, Tonsillektomie), bei Fällen, wo eine schwere Wundinfektion zu erwarten ist, bei offenen Frakturen.

Die *subkutane Einverleibung von Kalziumsalzen* war bisher wegen der stürmischen Abszeß- und Nekrosenbildung an der Injektionsstelle nicht möglich. *A. Müller* und *P. Saxl* (Ther. Mon. 1912, XI) empfehlen die *Chlorkalziumgelatine* (Merck), welche 5 % $NaCl_2$ und 10 % Gelatine enthält. 10 ccm enthaltende Phiole 10 Minuten in siedendem Wasser erwärmt, Abkühlung und Injektion vor Erstarrung. Dosis 5—10 ccm. Indikation überall, wo Darreichung von Kalziumsalzen per os erfolglos, oder wo schwere Zustände ein intensiveres Eingreifen erfordern, wo rasche Anhäufung im Blut erwünscht, z. B. bei hämorrhagischen Diathesen, Blutungen aus inneren Organen, bei rezidivierender Pleuritis, Basedowscher Krankheit und Asthma bronchiale u. a. m.

„*Terminol*“, eine von *Grunert* (Ztschr. f. Augenhlk. Bd. XXV, 6) hergestellte *Cuprum citricum-Salbe*. Medikament in feinster Verteilung, so daß stärkere Reizung des Auges vermieden. Im Handel vorrätig in 30 g enthaltenden Zinntuben. Anwendung bei *Trachom* und *Conjunctivitis follicularis*. Man drückt die Salbe halberbsengroß auf ein Glasstäbchen, streicht sie in den unteren Bindehautsack und verteilt sie durch leichte Massage mit einem Wattebausch durch die geschlossenen Lider. Nach mehrwöchentlichem Gebrauch bei 1—2 mal täglicher Anwendung deutliche Rückbildung der Follikel und Papillarschwellung. Nachbehandlung mit milden Adstringentien, z. B. Zink-Suprarenintropfen. Für die mechanische Behandlung in der Sprechstunde eine mehr flüssige Salbe „Terminol-Creme“. Nach Anästhesierung der Schleimhaut durch Kokain oder Holokain werden Holzstäbchen, deren Enden mit festgewickelten Wattebäuschchen versehen sind, in diesen Creme eingetaucht und die Schleimhaut mehr weniger energisch abgerieben. Sehr gute Erfolge:

von 464 an Trachom oder trachomartiger Follikularis leidenden Kranken über 400 geheilt. Dauer der Behandlung 4—8 Wochen.

„*Syrgol*“, eine Verbindung von Argentum colloidale oxydatum mit Albumosen, empfiehlt *Wolffberg* (Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges XV, 29). Besondere Vorzüge des Mittels: eminent starke Desinfektionskraft, Reizlosigkeit, Billigkeit, Sauberkeit. Selbst in einpromilliger Lösung deutliche Wirkung bei *sezernierenden Bindehautkatarrhen.* Eprobt bei: Blennorrhoea neonatorum (in 3 prozent. Lösung neben Bleno-Lenicet-Vaseline), Blennorrhoea adultorum (wie vorher), bei Conjunctivitis follicularis acuta, trachomverdächtig (2 prozent.) bei Conjunctivitis follicularis acuta simplex (1—2 prozent.), bei Blepharoconjunctivitis chronica (1 prozent.), bei Dakryozystoblennorrhoea (1 prozent.).

Bei *Lidrandentzündungen* empfiehlt *L. v. Liebermann* (Dtsch. med. Woch. 1912, 11) *Noviform*, das vom Xeroform wenig verschiedene, an Wismut gebundene Tribromphenol. Es wirkt dem Jodoform ähnlich, läßt in Berührung mit organischer Substanz durch Spaltung Brom in statu nascendi und Phenol zu desinfizierender Wirkung gelangen. Dazu austrocknende Wirkung des Wismutoxyds. 5—20 prozent. Salbe mit reinster Vaseline bei Blepharitis ulcerosa und squamosa, bei Lidranderkrankungen infolge Blepharokonjunktivitis (in erster Linie Zinc. sulfur.!). Völlige Reizlosigkeit.

Physikalische und diätetische Therapie.

Enterokleaner-Therapie oder subaquales Innenbad (*A. Zimmer*, Wien, Ztschr. f. Balneol. 1912, 17) ist eine neue Form von Klysmen im warmen Vollbade mittels eigens dazu konstruierten Apparates. Die Erschlaffung der Bauchwand und Verminderung des intraabdominellen Druckes im Bade ermöglichen eine fast unbegrenzte Flüssigkeitsmenge und unbeschränkte Zeitdauer der Darmspülungen, so daß der Dünn- und Dickdarm vollständig klar gespült werden kann, und zwar ohne Darmschädigung. Denn auch der Afterschließmuskel nimmt an dieser Badeerschlaffung teil, so daß das Wasser wieder abfließt, bevor Dehnungsschäden eintreten. Man unterscheidet drei Formen der Enterokleanerspülung: 1. die *intrasphinkterische.* Afterröhrchen nur 1—2 cm weit in den Sphinkterkanal. Reflektorische Darmkontraktionen und Stuhlentleerungen. Absoluter Schutz gegen Darmdehnung. Anwendung bei den atonischen Formen der chronischen Obstipation. 2. *Intrarektale* Form. Afterröhrchen bis in die für taktile und Temperaturreize unempfindliche Ampulle. Das Wasser strömt unter hohem Druck von 1,5—2 m ein, der Patient preßt nach dem Einfließen von 1—1$^1/_2$ Liter, so daß das Wasser und der Wasserdruck nicht auf die höhergelegenen Teile wirken. Dies „Auffangen“ des hohen Wasserdruckes ist besonders angezeigt bei spastischer Obstipation. Manche Patienten setzen 6—8 Tage nachher täglich 2—3 mal spontan einen weichen Stuhl ab. Wenn diese Nachwirkung aufhört, wird die „hydraulische Darmgymnastik“ wiederholt. 3. *Indifferente Form.* Afterröhrchen 3—4 cm weit in den Sphinkterkanal. Defäkationsreiz so gering, daß Bauchpresse hinzukommen muß. Anwendung überall dort, wo keine deutlich ausgesprochene Störung der Defäkation besteht. — Mit jeder der drei Formen lassen sich zwei extreme Arten von Spülungen ausführen: *große Mengen in möglichst kurzer Zeit* (höherer Wasserdruck und häufige willkürliche Anwendung der Bauchpresse) und *möglichst lange* Zurückhaltung der Flüssigkeit (lange Kontaktdauer mit der Darmwand), „Innenbad“ im engeren Sinne, welches bei Anwendung besonderer Flüssigkeiten ganz besonders tiefgreifende Wirkungen entfaltet. — Normalflüssigkeit, wenn keine anderen Indikationen, *Ringer-Lösung.* Zur „Ionenkorrektur“ in den Nieren, *zur Erzielung einer Polyurie* benutzt *Zimmer* natriumfreie, hypertonische Salzlösungen, hypertonisches Na-freies Mineralserum. Wirkung: mächtiges Ansteigen der Diurese und ein Versiegen der Exsudate bei Rippenfell- und tuberkulösen Bauchfellentzündungen. Medikamentöse Lösungen und spezifische Heilquellen (Karlsbad u. a.) noch unerprobt. „So große Mengen emanationshaltigen Wassers, wie durch die Enterokleanerbehandlung, können auf keine andere Weise im menschlichen Körper zu einer länger dauernden Wirkung gebracht werden.“ — Nützlich erwiesen sich mehr oder weniger indifferente Spülflüssigkeiten bei Neurasthenie mit hartnäckiger Obstipation, Flatulenz (Salol), Colitis membranacea, Oxyuriasis und Trichozephaliasis (3 prozent. Schmierseifenlösung), bazillärer Ruhr, die Ionenkorrektur bei exsudativer Pleuritis, Polyserositis tb. mit Pleuritis und Aszites, akuter Nephritis u. a.

Thermopenetration und *Heißwasserspülungen* bezeichnet

Kyaw (Med. Klinik 1912, 45) als das Ideal einer Behandlung der lokalisierten akuten und chronischen Gonorrhoe und Prostatitis. Gerade bei der Prostatitis gonorrhoica chronica ist nach *Simmonds* (ebenda) die Thermopenetration jeder anderen Methode überlegen. Derartige Leiden heilen in kurzer Zeit endgültig. Eine Urethritis heilt rasch. Harte Infiltrate werden in weiche übergeführt. Abszesse der Prostata und Urethra kommen nach der Harnröhre zum Durchbruch. Bei richtiger Anwendung ergibt sich kein Schaden.

„*Liegende Abdominalrespiration unter Druck bei der Inspiration*“ nennt *J. Oldevig*, Dresden (Therap. Mon. 1912, März) ein Verfahren zur Übung des Zwerchfells, um den abdominellen Atemtypus mehr zu üben. Unter kräftiger Inspiration des Patienten leistet der Gymnast mit beiden flachen Händen auf der Bauchwand Widerstand. Druck etwas schräg nach innen aufwärts. Während der Exspiration kein Druck. Eventuell gelinderer Widerstand. Voraussetzung für diese Übung ist, daß das Zwerchfell noch arbeitet. Wenn dagegen bei der Inspiration das Epigastrium sich nach innen zieht und bei der Exspiration sich nach vorwärts wölbt, liegt nach Duchenne Lähmung des Zwerchfells vor. Hier müssen im Anfang passive Übungen, z. B. Reizung des N. phrenicus, angewandt werden.

Einseitige Druckänderung der Lungenluft hat sich *E. Albrecht*, Bad Oeynhausen (Therapie d. Gegenw. 1912, 8) bewährt bei Behandlung von Klappenfehlern, idiopathischer Hypertrophie, Myokarditis, Kropfherz und Arteriosklerose, ja auch bei Aneurysma. Begonnen wird die Sitzung fast durchweg mit *Ausatmung in verdünnte Luft.* Einer oder mehrerer dieser Prozeduren folgt die *Einatmung komprimierter Luft*, im allgemeinen aber erst nach eingeschobener Ausatmung in komprimierte Luft. Die Einzelheiten des Behandlungssystems sind im Original nachzulesen.

Künstliche Atmung bei Kindern nach *Ssokolow* (Mon. f. Kinderhlkd. Bd. X). Das Kind liegt auf dem Tisch auf dem Rücken mit herabhängendem Kopfe, wobei der Arzt, auf der rechten Seite des Kranken stehend, mit seiner linken Hand den Kopf des Kindes unterstützt und ihn bald vor-, bald rückwärts biegt, mit der rechten Hand aber die Unterschenkel umfassend, die Beine bei gebeugtem Kniegelenk an das Abdomen anpreßt und dann wieder extendiert. Der erste Akt, d. h. die Anpressung des Oberschenkels an das Abdomen, muß mit dem Momente der sternalen Flexion des Kopfes koinzidieren (Exspiration). Bei Rückwärtsbeugung des Kopfes und Extension der Beine erfolgt Inspiration. Die Methode soll die *Schultze*schen Schwingungen ersetzen.

Eine *elektromagnetische Reizarsenbehandlung des Krebses* schlägt *H. Spude* (Med. Klinik 1912, 31) vor. Steigerung oder Hervorrufung der Hyperämie und fibrinösen Transsudation, welche bei der deletären As-Wirkung auf Epithel bezw. auf Krebszellen in Betracht kommen, durch eine mechanische, die Gefäßzellen wohl alterierende, aber wieder vorübergehende Reizung und so Erhöhung der direkten As-Wirkung auf Krebszellen durch *Wechselstrommagnet* (einfacher kräftiger Elektromagnet mit schnell in seiner Polarität wechselndem Felde, welches magnetisches Material in Vibration versetzt). Erzeugung einer maximalen Granulationswucherung mit konsekutiver Bildung von Narbengewebe in der Umgebung der Geschwulst (Nachahmung spontaner Heilungsvorgänge). Heilsamer Faktor auch die zu erwartende Gefäßvermehrung, welche mit jeder Bindegewebswucherung verbunden ist. Endlich die bei jeder Entzündung und besonders bei jeder Inkorporation korpuskulärer Elemente eintretende kleinzellige Infiltration ein Heilfaktor. Bei inoperablen Tumoren überall dort mit Erfolg anwendbar, wo man mit dem scharfen Löffel die Hauptgeschwulstmassen entfernen kann. Behandlungsmethode ist im günstigsten Falle nur eine regionäre.

Durch *Sonnenbehandlung bei Tuberkulose* hat *Rollier-Leysin* (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912, S. 357) hervorragende Erfolge erzielt. Anstalten mit 450 Betten in 1250, 1350 und 1500 m Höhe (Akklimatisierung). Glänzende Erfolge bei chirurgischer Tuberkulose: in 9 Jahren 700 Fälle. Heliotherapie wirkt nicht nur auf den Gesamtorganismus, sondern auch lokal auf die erkrankte Stelle. Ganz allmähliche Angewöhnung an das Sonnenlicht: am ersten Tage nur die Füße der Sonne dreimal 5 Minuten ausgesetzt, am folgenden Tage die Füße dreimal 10 Minuten, die Unterschenkel dreimal 5 Mintuen usf., bis der ganze Körper an die Sonnenbestrahlung gewöhnt ist. Je schneller und intensiver Pigmentierung, um so besser Prognose. Keine Operation, keine nicht abnehmbaren Verbände, z. B. bei Spondylitis nur ein am Bett befestigter Leinengurt. Wiederkehr der Gelenkfunktion, Schmerzstillung besonders bei tuberkulöser Periostitis, Osteitis und Arthritis. Auch bei Lungentuberkulose ausgezeichnete Erfolge. Näheres im Original (instruktive Abbildungen).

„Phlebostase", *unblutigen Aderlaß* führt *Lilienstein* (Med. Klinik 1912, 8) aus. An beiden Oberarmen je eine *v. Recklinghausen*sche Armmanschette, ev. zur stärkeren Wirkung auch an einem oder beiden Oberschenkeln eine Hohlbinde. Sämtliche Schläuche stehen mit einem Manometer und einem Gummigebläse oder einer Pneumatikluftpumpe in Verbindung, werden bis zum Verschwinden des Radialpulses aufgepumpt und nach 2—3 Minuten allmählich vollständig entleert. Wiederholung der Prozedur 4—5 mal. Bei Gesunden keine auffallenden Wirkungen. Erst nach individuell wechselnder Zeit in den abgeschnürten Extremitäten Parästhesien oder Schmerzen. Bei Kompensationsstörungen, Mitralfehlern, Herzmuskelerkrankungen mit Stauungen im kleinen Kreislauf und Pfortadersystem verschwinden sogleich, noch während der Phlebostase, Dyspnoe und Oppressionsgefühl, Kopfdruck und Schwindel. Herzklopfen leichter, verstärkter 2. Pulmonalton schwächer, Herzgeräusche leiser, akzidentelle verschwinden völlig. Unbeeinflußt bleiben Kranke mit hysterieartigen, nervösen Reizerscheinungen, globusartigem Druckgefühl usw. Hierdurch geradezu *differentialdiagnostisches Hilfsmittel*. Angezeigt überall, wo sonst Aderlaß, bei drohenden Apoplexien, Meningitis, nervösen Begleiterscheinungen, gestörter Herzkompensation, urämischen Erscheinungen, Zirkulationsstörungen infolge akuter und chronischer Nephritis. Anwendbar auch bei schwachen und anämischen Kranken. Kontraindikationen: Neigung zu Thrombenbildungen und Ödemen oder Varizen der betreffenden Extremität.

Zur Behandlung der *Varizen des Unterschenkels* empfiehlt *Wolfram* (Allg. med. Zentralztg. 1911, 42) die permanente Kompression der Arteria femoralis mittels der Pelotte eines einfachen Bruchbandes. Das erweiterte Venenrohr bildet sich infolge des geringeren Innendruckes zurück, die insuffizienten Venenklappen werden wieder schlußfähig. Etwaige Phlebitis infolge der verminderten vis a tergo leichter zur Heilung, Gefahr der Ablösung von Emboli geringer. Die Ansaugkraft des rechten Herzens wächst infolge schwächer gefüllter Vena cava inferior. Arbeitsleistung erleichtert. Der oberhalb der Kompressionsstelle gestaute Blutstrom kollateral in den Abdominalkreislauf abgeleitet, Gefäße des ganzen Schenkels dauernd entlastet. Verfahren: Aufsuchen der Pulsation der Arterie in Schenkelbeuge und Anlegung des Bruchbandes, Pelotte je nach Beschaffenheit des Pannikulus gerade oder winklig abgebogen. Bei richtigem Sitz der Pelotte Puls der Pediaea langsamer und dünner. Anfangs Bruchband Tag und Nacht, bis etwaige Ulcera verheilt, Venen nicht mehr prall gefüllt sind, später nur am Tage.

Bei *häuslichen Traubenkuren* empfiehlt *M. Henius* (Ztschr. f. Balneol. 1912, S. 416) vorsichtigere Dosierung als allgemein gebräuchlich. Mit $1/_2$—1 Pfund anfangen, steigen auf 2—3 Pfund. Tagesquantum im Maximum nicht mehr als 5—6 Pfund. Bei langsamer Steigerung fast sicher keine Darmstörungen, zweckmäßig Trinken des ausgepreßten Saftes. Gleichzeitiger reichlicher Fleischgenuß scheint das Körpergewicht außerordentlich günstig zu beeinflussen. Erfahrungsgemäß zu Diarrhöen führende Speisen vermeiden: Kohl, Salat, Kompott, grobes Brot, Bier. Hyperaziditätsbeschwerden manchmal vorübergehend gebessert. Diurese vermehrt, Harnazidität und Harnsäuremenge verringert, aber nur in verhältnismäßig geringem Grade. Vorsicht mit Traubenkuren bei Gicht. Neigung zu dyspeptischen Störungen — Gichtanfall.

„*Glykohaptonsäurelakton*" ist nach *E. Lampé* (Ther. d. Gegenw. 1912, 6) für den Diabetiker ein unschädlicher, vollständig resorbierbarer, meistens die Glykosurie herabsetzender *Süßstoff*, welcher in den meisten Fällen in Gaben bis zu 30 g pro die gut vertragen wird.

Die *Sojapflanze*, von welcher die rauhhaarige *Sojabohne* oder chinesische Ölbohne stammt, ist, wie *Hermann Neumann* (Berl. klin. Woch. 1912, 36) zusammenfassend bemerkt, sehr eiweißreich, sehr fettreich und stärke*arm*, meist sogar stärke*frei*. Chemische Abweichungen und Schwankungen nach Verschiedenheit des Materials bezw. Herkunft, Alter, Art und Färbung. Phosphorsäure über 36 %, an Kali und Kalk gebunden, aber auch an Eiweiß und Fett. Lezithin 1,64 % Kalk- und Magnesiagehalt wie der des Kaliums verhältnismäßig groß, ja außerordentlich hoch. *Sojabohne überragt alle Nahrungsmittel animalischen und vegetabilischen Ursprungs bezüglich der für den Organismus erforderlichen Nährstoffe und Nährsalze ganz bedeutend und vielfach, mit alleiniger Ausnahme hinsichtlich der Kohlehydrate.* Verdaulichkeit der Bohne eine gute. Die einzelnen Nährstoffe werden ebensosehr zur Wiederherstellung des kranken Organismus, wie zur Eiweiß- und Fettmast ausgenutzt. Die Sojabohne kommt in den Handel als fabrikmäßig hergestelltes Püree „*Sojab*“ (Fabrik Zinnert, Inh. L. Lehmann, Potsdam). *Neumann* hat besonders gute Erfahrungen gemacht bei Diabetes mellitus, akuter Gicht, Nephritikern jeder Form, bei Magenkranken, bei Rekonvaleszenten und allen konsumierenden Krankheiten, bei chronischen Ekzemen kleinster Kinder, bei Magen- und Darmstörungen von Kindern in den ersten Lebensmonaten an Stelle von Milch. Ganz auffallende und anhaltende Besserungen, Gewichtszunahmen, Heilungen. Sehr wertvoll bei rachitischen Kindern im Alter bis zu zwei Jahren, bei akuten und chronischen Darmkatarrhen, welche oft der Rachitis vorangehen. Steigerung der Milchproduktion der laktierenden Frau. Bezüglich der volkswirtschaftlichen Bewertung der Sojabohne vergl. die Originalarbeit.

Fettleibigkeit ist mit *Elektrogymnastik* nach *Bergonié* zu behandeln. *Nagelschmidt* hat in der Berl. klin. Woch. 1913, 4 hierüber ausführlich berichtet. Vergl. auch *Frankenhäuser*, dieses Heft der Jahreskurse (S. 65 f.).

Bekämpfung der *Fettleibigkeit* nach *A. Galisch* (Med. Klinik 1912, 47). Während der Nachtruhe werden die in den letzten Stunden zuvor eingenommenen Speisen in ganz besonderer Weise vom Körper zum Fettansatz ausgenutzt. Fettleibige pflegen die Abendmahlzeit besonders zu bevorzugen. Daher Einschränkung dieser auf eine kleine Scheibe Brot mit Butter und etwas Belag. Sonst am Tage ausreichende Sättigung, Bewegung und Arbeit.

Biologische Therapie.

Hyperemesis der Schwangeren ist nach *L. Seitz* (Dtsch. med. Woch. 1912, 15) kein rein reflektorischer oder rein psychogener Vorgang, sondern Entstehung durch in der Schwangerschaft gebildete Toxine. Dafür sprechen schwere anatomische Befunde bei Hyperemesis in Leber (parenchymatöse und fettige Degeneration, Infiltration und Nekrose der Leberzellen), in Nieren (Verfettungen und Nekrosen in den sekretorischen Teilen, akute parenchymatöse Nephritis). Ähnlich wie bei Phosphorvergiftung, bei Eklampsie. Auch klinische Belege hierfür: häufiger Ikterus oder seltener Hämoglobinämie, Komplikation von Hyperemesis mit Neuritis, mit Ptyalismus, das nicht seltene Vorkommen von Purpura und multiplen kleinen Blutungen in Geweben und Organen. Auch in den leichten Graden von Hyperemesis werden diese Veränderungen vorhanden sein, nur geringer und reparabel. Eine Stütze für den toxischen Ursprung liefern die bisherigen günstigen Erfahrungen mit intravenösen Injektionen von *Serum gesunder Schwangeren.*

Blut als therapeutisches Agens. Direkte Transfusion von Mensch zu Mensch ermöglicht *A. L. Soresi* (Berl. klin. Woch. 1912, 44) durch ein Instrument, welches aus zwei kleinen Metallzylindern besteht, zusammengehalten durch einen kleinen Riegel und eine Schraube. Gefahrlose, leichte und schnelle Anwendung. Als Spender natürlich ein vollkommen gesunder kräftiger Mensch, der weder an Arteriosklerose noch an übertragbaren Krankheiten (Syphilis, Malaria usw.) leidet. Er ist durch Ruhe und gute Verpflegung einige Tage lang vorzubereiten, wenn nicht sofortige Ausführung der Transfusion geboten. Auch Empfänger soll keine übertragbaren Krankheiten haben. Zur Herabsetzung oder fast Aufhebung der Gefahr der Hämolyse Wahl eines direkten Verwandten, besonders mütterlicherseits, als Spender. Bei genügender Zeit vorher Hämolyseversuch.

Ursache der bei *Achylia gastrica* auftretenden Durchfälle und anderer Beschwerden nach *C. Groß* (Münch. med. Woch. 1912, 51) ist häufig *Achylia pancreatica.* Außer Salzsäureverabreichung künstlicher Ersatz des fehlenden Pankreasfermentes: Azidolpepsin (Stärke 1) zur Mahlzeit 2—3 Tabletten, Pankreon nach dem Essen 3 Tabletten. Prompte Besserung.

Chirurgische Therapie.

In der *Nachbehandlung nach Karzinomoperationen* legt *A. Theilhaber* (Wien) das Hauptgewicht neben allgemein kräftigenden Maßnahmen auf *Hyperämisierung der Narbe.* Er empfiehlt langandauernde Luftveränderung, langandauernden Aufenthalt im Hochgebirge oder Seebad. Änderung der ganzen Lebensweise, Fernhaltung psychischer Erregungen, vegetarische Diät, Bewegungskuren, periodisch wiederholte Abführkuren, Injektionen von Natrium cacodylicum, halbjährlich zu wiederholende Aderlässe (400—500 ccm). Im dritten Monat nach der Operation Bestrahlung der Narbe, kombiniert mit Hochfrequenz und Diathermie, Fibrolysin, Fönbehandlung, bei Uteruskarzinomen Oophorin, heiße Sitzbäder, heiße Spülungen, bei äußeren Karzinomen heiße Umschläge, heiße Bäder. Nach Operationen von Mastdarmkarzinomen subaquales Innenbad.

Wundbehandlung durch Austrocknung mit Luftstrom, kaltem oder warmem, empfiehlt *Berqeat* (Münch. med. Woch. 1913, 25), besonders bei geschwürigen und schlecht granulierenden Wunden vermittelst des *Föhnapparates* (täglich 5—10 Min.). Nach *Bauer* (Münch. med. Woch. 1913, 26) ist auch ein Heißluftbläser, wie ihn Zahnärzte benützen, dafür zu verwenden. Erfolg überraschend.

Wundbehandlung mit Zucker ist nach *Magnus* (Münch. med. Woch. 1913, 8) außerordentlich zu empfehlen. „Desinfizierende und fäulniswidrige Wirkung, Fibrinlösung, Anregung der Sekretion durch heftige osmotische Vorgänge — gleichsam eine Serumspülung der Wunde von innen nach außen.“

Zur *Wundbehandlung mit Zellen-Dauerverbänden* nach *D. Sarason* vergl. *Salzwedel*, dieses Heft S. 94.

Mittels der *epiduralen Injektion* besteht nach *Friedrich* (Ther. Mon. 1912, 6) die Möglichkeit, *auf die Nervenwurzeln des Plexus sacralis und pudendus ohne Eröffnung des Duralsackes zu wirken.* Die Technik muß im Original nachgelesen werden. Die Epiduralinjektion beeinflußt die Kreuzschmerzen bei den verschiedensten Genitalerkrankungen günstig. Erfolg in fast 90 % der Fälle. Doch hält eine Injektion nicht immer lange genug vor, nach einiger Zeit Schmerzrezidiv. Kein Erfolg bei falscher Anwendung. Wirkung ähnlich wie durch perineurale Injektionen bei Ischias.

Technische Neuerungen.

Ohrtupfer hat *Koeppe* (Münch. med. Woch. 1912, 48) an Stelle der sonst gebräuchlichen unpassenden Instrumente zum Reinigen des Gehörganges anfertigen lassen (Firma S. Immenkamp, Chemnitz). 5—6 cm lang, etwas über Strohhalmdicke, stark zusammengedreht, so daß sie nicht knicken, doch nicht so fest, daß man mit ihnen Schaden anrichten kann. An einem Ende locker wie ein Pinsel. Dies Ende läßt sich leicht in den Gehörgang hineindrehen, nimmt das Ohrenschmalz weg und saugt Wasser, Sekret u. dergl. auf. Verletzung unmöglich, selbst wenn man bis zum Trommelfell vordringt.

Tampol Roche stellt einen mitsamt dem Medikament in eine dünne Gelatinehülse eingeschlossenen komprimierten Wattetampon dar (*O. Nitze*, Dtsch. med. Woch. 1912, 45). Die Gelatinehülse löst sich sehr schnell im Vaginalrohr. Medikament und Wattetampon werden frei. Genaue Dosierung, Sauberkeit, lange Haltbarkeit, Bequemlichkeit.

Neues *Tonsillektom* (Fabr. Max Kahnemann, Berlin) nach *Klapp* (*Richard Schreiber*, Ther. der Gegenw. 1912, 4). Auch für Nichtlaryngologen und Nichtchirurgen geeignet. Radikale Ausschälung der Tonsille, Handlichkeit und Einfachheit. Brauchbar für alle Größen und Gestalten der Tonsille, auch für ihre verschieden tiefen Einlagerungen in die Gaumenpfeilernische sowie bei den oftmals sehr weitgehenden Verwachsungen mit dem umgebenden Gewebe.

Das Problem einer mühelosen Applikation von *Augenbädern* und beliebigen sonstigen *Lokalbädern begrenzter Körperstellen* scheint *D. Sarason* in einfachster und vollendeter Weise mit seinem „*Lokotherm*“ gelöst zu haben (Fabrikant: Zieger & Wiegand, Leipzig-Vo.). Offene Gummibehälter (in verschiedenen Größen) mit Zu- und Abfluß und einer durchsichtigen, biegsamen Zelluloidwand als Basis, werden durch einen zweckmäßig eingerichteten Pflasterrand absolut wasserdicht am Körper angebracht, so daß sowohl Berieselungen der Körperfläche innerhalb des Behälters, als auch Füllungen mit flüssigen, breiigen (Fango) oder auch festen Medien (Sand, Eis) vorgenommen werden können. Die wasserdichte Haftung des Lokotherm ist so groß, daß man während des Bades auch herumgehen kann.

Die *Augenbadwanne* nach *Hesse* empfiehlt *Wolffberg* (Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges 1912, S. 85) zur mechanischen Beseitigung von Entropium paralyticum und spasticum sowie zu Augenbädern bei Fremdkörperverunreinigung des Auges und bei Lidrand- und Bindehautentzündung. Lösungen von *Hesses* komprimierten Emser Tabletten oder mit Natrium carbon. pur., Natr. biboracic. Natr. chlorat. aa 1,0, Aqu. dest. 200,0, ferner Hydrarg. oxycyanat 1 : 1000 oder Zinc. sulf. 1 : 1000 oder Natr. biboracic 1 : 100, auch Sublimat 1 : 10000 oder Kal. permangan. 1,25 : 1000. Zur medikamentösen

Behandlung von Linsentrübungen: Bäder mit 0,5 Natr. jodat. Augenbadewanne auch zur Reinigung der Augenhöhle bei Prothesenträgern.

Myomotor nennt *W. Becker* (Ztschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1912, S. 583) einen Apparat zur Elektrogymnastik für Lähmungen, Trophoneurosen usw. Schwellungsströme nach Leduc. Fabrikant: Seifert & Co., Hamburg 12.

Gefärbte Brillengläser (*Schanz*, Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges XV, 45) schwächen wohl das Licht, halten aber die den Sehakt nachteilig beeinflussenden kurzwelligen Strahlen, durch welche die Linse und die Netzhaut des Auges fluoresziert, fern. Dieses Fluoreszenzlicht erregt indirekt die lichtempfindlichen Elemente, es erschöpft die Sehstoffe der Netzhaut. Auch wird die Anpassungsfähigkeit des Auges an geringe Lichtreize durch kurzwellige Strahlen erheblich beeinträchtigt und weiter Farbensinnstörung hervorgerufen. Ein Glas, welches die unsichtbaren kurzwelligen Strahlen vollkommen absorbiert, dabei aber die sichtbaren möglichst wenig schwächt, ist das *Euphosglas*. Sorte A am besten geeignet als Jagdbrille, für Wasser-, Automobil-, Luftsport, B als Schnee- und Schutzbrille für Arbeiter, welche anhaltend intensiver Lichteinwirkung ausgesetzt sind, z. B. Glasbläser. Für Arbeiter, welche mit dem Einregulieren elektrischer Bogenlampen, beim autogenen Schweißverfahren usw. beschäftigt sind, müssen auch die sichtbaren Strahlen abgeschwächt werden; Euphos-Graugläser in ihren verschiedenen Abstufungen.

Zur *Inhalation von Sauerstoff* beschreibt *Paul Bergmann*, Berlin (Ther. d. Gegenw. 1912, 9) einen Apparat, welcher es dem Patienten ermöglicht, sich den Sauerstoff, so oft er seiner bedarf, *selbst zu bereiten* und seinen Luftwegen in der denkbar einfachsten Weise zuzuführen. Es ist nichts weiter nötig, als nach Vorschrift der einfachen, dem Apparat beiliegenden Gebrauchsanweisung eine Tabletten enthaltende Patrone in den hierzu bestimmten und mit Wasser gefüllten Behälter zu legen. Tabletten: Katalysator und Natriumperborat, welchem ein aus folia salviae und asperula odorata gewonnener Extrakt zugesetzt ist. (Fabrikant: Ges. f. Inhalationseinrichtungen, Berlin W, Karlsbad 5.) Katarrhalische Beschwerden gewöhnlich schon durch die ersten Inhalationen erheblich gelindert. Sehr vorteilhaft bei Keuchhusten, Phthise, Asthma, Bronchoblenorrhoe.

„*Fußmitella*“ nennt *W. Arndt*, Berlin-Lichtenberg (Med. Klin. 1912, 30) einen neuen Beinverband, welcher besonders für Rettungswachen, Sanitätskolonnen usw. zu empfehlen ist, *damit der Kranke möglichst schmerzfrei seine Wohnung aufsuchen kann.* Der Arzt legt einfach eine Achtertour um das bekleidete, rechtwinklig erhobene Kniegelenk der kranken Seite herum. Die Enden der Binde werden um den Hals geschlungen und dort geknotet, so daß der kranke Fuß analog der kranken Hand in der Schwebe ruht. Jetzt ist der Patient imstande, schnell und mit wesentlich geringeren Schmerzen die Wohnung des Arztes zu verlassen.

Kochsalz in trockener Form zur Inhalation verwendet *Ernst Mayrhofer* (Dtsch. med. Woch. 1912, 47), weil bei der feuchten Inhalation die zerstäubten Substanzen nicht tief genug in den Bronchialbaum gelangen. Durch Sublimation gelingt es, äußerst leicht bewegliche Kochsalznebel zu erzeugen, welche aus einzelnen mikroskopisch kleinsten Kochsalzwürfeln bestehen. (Apparat von Wenzel & Reismann.) In Meerschweinchenversuchen Kochsalz bis an die Randpartien des Lungenparenchyms. Inhalation in 80 Fällen erprobt: akute und chronische Bronchitis, Bronchiektasien, sekundäre Bronchitis bei Lungentuberkulose und Kehlkopftuberkulose. Günstige Wirkung sowohl auf subjektive Beschwerden als auf objektive Veränderungen. Kontraindikation: rasch progrediente tuberkulöse Prozesse, Neigung zu Lungenblutungen und akute pleuritische Prozesse.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Septemberheft 1913, IV. Jahrgang

Dr. K. Jaffé	Soziale Medizin (Reichsversicherungsordnung — Bibliographisches)
Prof. Thiem	Die durch Einführung der deutschen Reichsversicherungsordnung für die ärztliche Begutachtung und Behandlung Unfallverletzter neu geschaffene Lage
Prof. Puppe und Priv.-Doz. Dr. Nippe	Gerichtliche Medizin (Allgemeine Übersicht)
Prof. K. Sudhoff	Geschichte der Medizin (Einführung)

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:*)

Soziale Medizin, Unfall- und Gerichts-Medizin, Geschichte der Medizin.

Die Reichsversicherungsordnung S. 3 — Bibliographisches S. 10 . . . . Dr. K. Jaffé

Die durch Einführung der deutschen Reichsversicherungsordnung für die ärztliche Begutachtung und Behandlung Unfallverletzter neu geschaffene Lage S. 14 . . . . . Prof. C. Thiem

Gerichtliche Medizin . . . . Prof. Puppe und Priv.-Doz. Dr. Nippe

Schartenspuren S. 24. — Schädelbrüche S. 26. — Pseudovitale Reaktionen S. 27. — Tier- oder Menschenknochen S. 31. — Haarverletzungen S. 33. — Kalkseifenknötchen S. 33. — Tod durch Ertrinken S. 34.

Geschichte der Medizin (Worte der Einführung) S. 37 . . . . Prof. K. Sudhoff

---

*) Die Unfall- und Gerichtsmedizin bildet von 1913 ab, zusammen mit der sozialen Medizin und der Geschichte der Medizin, den Inhalt des **September-Heftes**, während die Orthopädie jetzt dem Dezember-Heft zugeteilt wird.

Inhalt des Oktober-Heftes:

Infektionskrankheiten:	Dr. Schottmüller, Meningitis — Allgemeine Übersicht
Immunitätsforschung:	Prof. Friedberger, Organextrakte — Allgemeine Übersicht
Tropenmedizin:	Dr. Martin Mayer, Insekten als Krankheitsüberträger — Allgemeine Übersicht

Soziale Medizin

Von Dr. K. Jaffé-Hamburg.

Die Reichsversicherungsordnung — Bibliographisches.

Der Begriff „*Soziale Medizin*“ hat in den letzten Jahren mehrfache Umwandlungen erfahren. Bis vor kurzem wurden soziale Medizin und Hygiene als Grenzgebiet der praktischen Medizin und sozialen Praxis zusammengefaßt und als ihr Thema bezeichnet, „die Aufgaben und Ergebnisse zu verzeichnen, die der ärztlichen Wissenschaft und ihren Trägern bei Erforschung und Lösung sozialer Probleme zukommen“ *(Fürst).* In letzter Zeit beginnt man soziale Medizin und soziale Hygiene voneinander zu trennen. Es erscheinen Grundrisse, Handbücher und Zeitschriften für soziale Hygiene, und die soziale Medizin sieht ihr Arbeitsfeld auf die ärztliche Untersuchung, Behandlung und Begutachtung von Personen bestimmter Bevölkerungsgruppen beschränkt, insbesondere derjenigen Volksschichten, die von der sozialen Versicherungsgesetzgebung umfaßt werden *(Fischer).* So eng wird man diesen Begriff freilich nicht fassen dürfen. Die soziale Medizin sänke damit zu einem kleinen Zweige der sozialen Hygiene herab, die nach desselben Autors Definition die Wissenschaft von den Beziehungen zwischen den gesundheitlichen und den sozialen Verhältnissen der örtlich, zeitlich und gesellschaftlich zusammenhängenden oder sonst praktisch zusammenfaßbaren Individuen und deren Nachkommen darstellen soll. Aber es soll zugegeben werden, daß unter den jetzigen Umständen die soziale Gesetzgebung den größten Teil der sozialen Medizin ausmacht. Speziell die Gegenwart wird von diesem Teil der Sozialmedizin andauernd beeinflußt. Es erscheint daher angezeigt, *in diesem Jahre vorwiegend die soziale Gesetzgebung,* soweit sie Stellung und Aufgaben des Arztes bei ihr betrifft, zu behandeln. Die deutsche Ärzteschaft ist durch die *Reichsversicherungsordnung,* deren größter Teil bereits in Kraft getreten ist und deren Rest, die Krankenversicherung, am 1. Januar 1914 zur Einführung gelangen soll, in ihrer sozialen und wirtschaftlichen Lage hochgradig beeinflußt. Diesen Einfluß und die dadurch hervorgerufenen Maßnahmen zu schildern, soll der Zweck der folgenden Zeilen sein. Der Leser der Jahreskurse wird hierdurch über den jetzigen Stand der sozialen Medizin in ihren Beziehungen zum Ärztestand am besten unterrichtet. Der kurze, zur Verfügung stehende Raum nötigt mich, viele einschlägige Fragen nur zu streifen. Doch hoffe ich, das wesentlichste aus den letzten beiden Jahren wenigstens erwähnen zu können.

Die deutsche Sozialversicherung ist durch die

Reichsversicherungsordnung vom 19. Juli 1911 kodifiziert worden. Das Gesetz umfaßt die *Kranken-, Unfall-, Invaliden-, Alters- und Hinterbliebenenversicherung.* Hierzu kommt seit dem 1. Januar d. J. das Gesetz betr. Versicherung der Angestellten vom 20. Dezember 1911, kurz genannt das *Angestelltenversicherungsgesetz* (A.-V.-G.). Beide Gesetze sind nach dem Prinzip der Zwangsversicherung erlassen. Die R.-V.-O. versichert alle Lohnarbeiter und Angestellten mit einem Jahrgehalt bis 2500 M. sowie Hausgewerbetreibende gegen *Krankheit,* Arbeiter und Betriebsbeamte mit einem Jahrgehalt bis 5000 M. in Gewerbe, Landwirtschaft und Seeschiffahrt gegen *Unfall,* sowie alle Lohnarbeiter und Angestellte mit Jahrgehalt bis 2000 M. gegen *Invalidität, Alter,* sowie deren *Hinterbliebene.* Außerdem kennt die R.-V.-O. noch eine *freiwillige* Versicherung für nichtversicherte Arbeiter, Angestellte, Familienangehörige des Arbeitgebers und Kleinunternehmer gegen Krankheit, Unternehmer und nichtversicherungspflichtiges Personal gegen Unfall, endlich nichtversicherungspflichtige Arbeiter, Angestellte und Kleinunternehmer gegen Invalidität und Alter. Das A.-V.-G. schafft eine Fürsorge für solche unselbständige Personen, die über die Klasse der Lohnarbeiter hinausgehen und nicht nur mit niederen Arbeiten beschäftigt werden, also Angestellte wie z. B. Handlungsgehilfen, Werkmeister, höhere Betriebsbeamte, auch Lehrer und Erzieher, sofern sie das Alter von 60 Jahren nicht erreicht haben, und ihr Einkommen 5000 M. nicht übersteigt. Die Versicherung gilt nur für „*Berufsunfähigkeit*“ und zugunsten der Hinterbliebenen. Ärzte, Tierärzte und Zahnärzte sind in ihrer beruflichen Tätigkeit versicherungsfrei. Berufsunfähigkeit ist vorhanden, wenn die Arbeitsfähigkeit auf weniger als die *Hälfte* derjenigen eines körperlich und geistig gesunden Versicherten von gleichwertigen Kenntnissen und Fähigkeiten herabgesunken ist, während in der R.-V.-O. für die Invalidität die Herabminderung der Arbeitsfähigkeit auf ein *Drittel* notwendig ist. Die Krankenversicherung der R.-V.-O. kennt bekanntlich keine teilweise Verminderung der Arbeitsfähigkeit. — Nach der letzten Statistik (vom Jahre 1910) umfaßt die reichsgesetzliche Zwangsversicherung 16,5 Millionen Lohnarbeiter bei einer Bevölkerung von rund 65 Millionen Einwohnern, während für die nach dem A.-V.-G. Versicherten natürlich noch keine annähernd sicheren Zahlen existieren. Nicht unerwähnt will ich lassen, daß von außerdeutschen europäischen Staaten, denen bisher die Zwangsversicherung gefehlt hat, England durch das Gesetz vom 16. Dezember 1911 und in diesem Jahre auch Rußland gefolgt ist.

Die segensreichen Folgen und Vorteile der Sozialversicherung sind allmählich derartig Gemeingut aller Kulturnationen geworden, daß sich auf die Dauer keine derselben verschließen können wird, wie die zuletzt genannten Beispiele auch beweisen. Trotzdem sind gerade in jüngster Zeit in Deutschland Stimmen laut geworden, die vor einer Überspannung des sozialpolitischen Bogens warnen, und die hier kurz erwähnt werden mögen. Es sind vor allem das frühere Mitglied des Reichsversicherungsamtes *Friedensburg* und der Nationalökonom Prof. *Bernhard* in Berlin, welche diesen Standpunkt vertreten. Letzterer behandelt in seiner Schrift: „Unerwünschte Folgen der Sozialpolitik“ im zweiten Teil den „Kampf um die Versicherungsrente“ und teilt *Friedensburgs* Standpunkt, daß die soziale Fürsorge im Grunde nur dazu führe, ein Geschlecht von Weichlingen und Simulanten heranzuziehen. Er schlägt als Abhilfe ständige Kapitalsabfindung, wie sie in der Schweiz und in Dänemark üblich ist, Abstellung der kleinen Renten bis zu 20 % und Beseitigung der Kostenlosigkeit des Verfahrens vor. Gegen diese Auffassung ist von autoritativer Seite verschiedentlich Einspruch erhoben worden. Im Reichstag stellte der Staatssekretär Dr. *Delbrück* am 22. Januar d. J. die vielfachen Fehl- und Trugschlüsse der *Bernhard*schen Schrift öffentlich klar, und in der Hauptversammlung des Deutschen Komitees für internationale Sozialversicherung am 3. Februar d. J. wurde auf einen Antrag *Freunds* einstimmig beschlossen, eine Kundgebung gegen den einseitigen Standpunkt *Friedensburgs* und *Bernhards* zu veranlassen. Auch wir Ärzte haben Gelegenheit, die von *Bernhard* erwähnten nachteiligen Folgen der sozialen Gesetzgebung, zumal in Unfallsachen, bisweilen zu bestätigen. Aber im großen und ganzen sind dies doch nur vereinzelte Ausnahmen, die an dem vielfachen Nutzen, welchen die deutsche Sozialpolitik der letzten 30 Jahre dem deutschen Volke gebracht hat, nichts ändern können. Wo viel Licht, ist auch viel Schatten. Wenn *Bernhard* daher mit den Worten schließt: „die Sozialpolitik altert, sie verliert die Gewalt der ersten Stunde und zeigt die Tragik aller großen Reformbewegungen, die darin liegt, daß die unbeabsichtigten Wirkungen stärker sind als die beabsichtigten“, so kann dies nur als eine Verkennung der Wirklichkeit bezeichnet werden, und die nächsten Jahre werden den Beweis erbringen, ob die Kassandrarufe der Herren *Friedensburg* und *Bernhard* begründet waren oder nicht.

Mit dem Inkrafttreten der R.-V.-O., insbesondere mit dem zweiten Buche, der Krankenversicherung, sah sich die deutsche Ärzteschaft vor die schwierige Aufgabe gestellt, die Interessen der Gesamtheit mit den Interessen unseres Standes in Einklang zu bringen. Sie hofft dieses Ziel durch ihre Organisation, den Leipziger Verband (Verband der Ärzte Deutschlands zur Wahrung ihrer wirtschaftlichen Interessen, abgekürzt L. V.), der jetzt als wirtschaftliche Abteilung des Deutschen Ärztevereinsbundes auch als dessen Organ funktioniert, erreichen zu können. Die staatliche Krankenversicherung besteht seit 28 Jahren. Das Fehlen einer Organisation hatte eine große Zahl von ärztlichen Existenzen in völlige Abhängigkeit von den Vorständen der Krankenkassen gebracht, und das Bestreben der Ärzteschaft, durch Einführung der sog. bedingten oder organisierten freien Arztwahl diesem Zustand ein Ende zu machen, stieß auf den erbittertsten Widerstand der Krankenkassen. Vielfache Versuche der Regierung, die Beziehungen zwischen Kassen und Ärzten im Gesetz zu regeln, sind gescheitert, und so beschränkt sich die R.-V.-O. auf einige allgemeine Punkte. Vor allem bestimmt sie (§ 122), daß die ärztliche Behandlung *nur durch approbierte Ärzte* geleistet werden darf. Andere Personen dürfen nur zugelassen werden, wenn der Arzt sie anordnet, oder wenn in dringenden Fällen kein approbierter Arzt zugezogen werden kann. Genügt die ärztliche Behandlung nicht den berechtigten Anforderungen des Erkrankten, so kann das Oberversicherungsamt jederzeit anordnen, daß diese Leistungen noch durch andere Ärzte zu gewähren sind (§ 372). Über die Beziehungen zwischen Ärzten und Kassen enthält die R.-V.-O. nur das Folgende (§§ 368—370):

Diese Beziehungen sollen durch schriftlichen Vertrag geregelt werden; die Bezahlung anderer Ärzte kann die Kasse, von dringenden Fällen abgesehen, ablehnen. Es soll den Mitgliedern in der Regel die Auswahl zwischen mindestens zwei Ärzten freigestellt werden. Wird bei einer Kasse die Versorgung dadurch ernstlich gefährdet, daß erstere keinen Vertrag zu angemessenen Bedingungen mit einer ausreichenden Zahl von Ärzten schließen kann, oder daß die Ärzte den Vertrag nicht einhalten, so ermächtigt das Oberversicherungsamt die Kasse auf ihren Antrag widerruflich, statt der Krankenpflege oder sonst erforderlichen ärztlichen Behandlung eine bare Leistung bis zu zwei Dritteln des Durchschnittsbetrags ihres gesetzlichen Krankengeldes zu gewähren. Dieser wichtige Paragraph schafft also den sog. vertraglosen Zustand zwischen Ärzten und Krankenkassen, ein Zustand, der vor Einführung der Sozialversicherung, d. h. vor 1884, durchweg bestand, und der neuerdings von einigen Seiten aus Ärztekreisen als das Wünschenswerteste bezeichnet wird. Ein solcher Zustand ist aber weder für die Ärzte, noch für die soziale Krankenversicherung erwünscht. Für die Ärzte nicht, weil der überwiegende Teil von ihnen, der in Krankenkassen tätig ist, in seiner Existenz von denselben abhängig ist, und durch den plötzlichen Wegfall seiner Verträge einfach wirtschaftlich ruiniert werden würde. Die soziale Krankenversicherung selbst steht und fällt aber mit der freien ärztlichen Behandlung, die in sozialer Beziehung als der größte Segen der Gesetzgebung angesehen werden muß. Dies gilt sowohl für die soziale Medizin wie für die soziale Hygiene, und die stetige Abnahme der Morbilität in Arbeiterkreisen wird wohl nicht mit Unrecht wesentlich auf die soziale Gesetzgebung und die mit ihr verbundene ärztliche Behandlung in Verbindung gebracht.

Infolgedessen haben die deutschen Ärzte auch einen anderen Weg beschritten, um die Interessen der Gesamtheit mit den eigenen in Einklang zu bringen. Vor allem hat der vorletzte Ärztetag in Stuttgart (1911) einmütig folgende Beschlüsse in bezug auf zukünftige Verträge zwischen Ärzten und Krankenkassen gefaßt. Von diesen Verträgen wird verlangt, daß sie

1. auf die Förderung und weitere Durchführung der freien Arztwahl *unter Berücksichtigung der örtlichen Verhältnisse* Bedacht nehmen;
2. paritätische Einigungskommissionen und Schiedsgerichte für aus dem Vertrage entstehende Streitigkeiten vorsehen;
3. Bestimmungen über die Errichtung von Kontrollinstanzen enthalten;
4. Behandlung durch Kurpfuscher auf Kosten der Krankenkassen unmöglich machen;
5. eine den Zeitverhältnissen angemessene Honorierung der ärztlichen Arbeit gewährleisten;
6. die durch die Erhöhung der Versicherungsgrenze und die Ausdehnung der Versicherung auf Selbständige, namentlich in ländlichen Bezirken, drohende Vernichtung der Privatpraxis verhindern, und auch die ärztliche Behandlung der hiervon erfaßten Personen, sowie aller Mitglieder, die über 2000 Mark Gesamteinkommen haben, nach der Art und den ortsüblichen Honorarsätzen der Privatpraxis sicherstellen.

Gleichzeitig forderte derselbe Ärztetag den Geschäftsauschuß des Deutschen Ärztevereinsbundes auf, behufs einheitlicher Gestaltung der Kassenarztverträge für die verschiedenen kassenärztlichen Systeme

Musterverträge aufzustellen, in welche die Forderungen der organisierten Ärzteschaft hineinzuarbeiten sind. Dies ist inzwischen geschehen, nachdem die Regierung ihrerseits Mustersatzungen für Krankenkassen herausgegeben hat. Um seinen Beschlüssen Geltung zu verschaffen, hatte der L. V. die Parole ausgegeben, alle kassenärztlichen Vereine im Deutschen Reiche gleichmäßig zu organisieren. Diese Organisation ist, mit wenigen Ausnahmen, fast überall beendet, so daß den gesetzlichen Zwangskoalitionen der Krankenkassen resp. Krankenkassenverbände die geschlossenen ärztlichen Lokalorganisationen und nicht mehr die einzelnen Ärzte als Vertragschließende gegenüberstehen. Der L. V. hatte den Vereinen geraten, sich in das Vereinsregister eintragen zu lassen, um als juristische Person auftreten zu können (§ 21 B.G.B.). Dies führte zu einem Erlaß des preußischen Ministers des Innern, der die ihm unterstehenden Organe, speziell die Amtsgerichte, anwies, den kassenärztlichen Vereinen die Rechtsfähigkeit zu versagen, da es sich in der Regel um Vereine mit ausschließlich wirtschaftlichen Zwecken handele (§ 22 B.G.B.). Eine Anzahl von Gerichten in Preußen, so besonders auch das preußische Kammergericht am 9. April 1913, und Sachsen ist diesem Winke gefolgt, andere haben sich nicht beeinflussen lassen und die Rechtsfähigkeit ausgesprochen, so daß in dieser Beziehung eine große Ungleichmäßigkeit zurzeit vorherrscht. Aber schließlich kann den kassenärztlichen Vereinen die Eintragung gleichgültig sein. Ihre Zwecke können sie auch so erreichen. Die Musterverträge des L. V. folgen im ganzen den Anweisungen des Stuttgarter Ärztetages und seiner Vorgänger. Die Bestimmung unter 1: „unter Berücksichtigung der örtlichen Verhältnisse“ erlaubt, auch solche Vertragsentwürfe für Verträge auszuarbeiten, bei denen nur bestimmte Ärzte angestellt oder zugelassen sein sollen. Es sind besonders einige Großstädte, allen voran Dresden, Berlin und Hamburg, für die derartige Verträge noch notwendig sein werden. Wir erwähnten schon vorhin einige Ausnahmen in bezug auf die gleichmäßige Organisation kassenärztlicher Vereine; es sind dies vor allem Berlin und Hamburg, die in dieser Frage eigenmächtig vorgegangen sind, worüber noch einige Worte zu sagen sind.

Vorweg sei noch bemerkt, daß die Musterverträge in einem Punkte den Stuttgarter Beschlüssen nicht gefolgt sind. Es handelt sich hierbei um die freiwillige Fortsetzung der Versicherung von Versicherungsberechtigten bis zu 4000 Mark Gesamteinkommen und die Zwangsversicherung solcher Personen, die 1800 Mark und mehr Jahresarbeitsverdienst = 6 Mark und mehr Tageslohn haben. Diese sollten nach dem Beschluß des Ärztetages aus jedem Versicherungsvertrage ausgeschlossen und so der Privatpraxis erhalten werden. Die Musterverträge erklären aber in ihren Motiven mit Recht, daß mit der Ablehnung der kassenärztlichen Behandlung solcher Personen die Ärzteschaft sich in einen offenen Gegensatz zum Gesetzgeber stellen würde. Sie schlagen daher vor, in diesem Punkte, entgegen den bisherigen Ärztetagsbeschlüssen, der Erweiterung der vertraglichen kassenärztlichen Tätigkeit keinen unbedingten Widerstand entgegenzusetzen. Der diesjährige Ärztetag in Elberfeld hat die Musterverträge ohne weiteres bestätigt.

Ich komme nunmehr auf die Abkommen zwischen Ärzten und Krankenkassen in Berlin und Hamburg zurück.

In Berlin haben sich die verschiedenen kassenärztlichen Vereinigungen vor einiger Zeit zu einem *Zentralverband der Kassenärzte* von Berlin vereinigt. Die Delegiertenversammlung dieses Verbandes hat am 16. Januar ds. Js. eine Anzahl allgemeiner Grundsätze für kassenärztliche Verträge angenommen. Aus den 23 Grundsätzen erwähnen wir nur folgendes: dem kassenärztlichen Honorar soll ein nach der Zahl der Kassenmitglieder zu berechnendes Pauschale zugrunde gelegt werden. Für die begrenzte freie Arztwahl und das fixierte Arztsystem sollen Einrichtungen zur Regelung der Bewerbung und Anstellung getroffen werden. Zur Schlichtung von Streitigkeiten werden paritätische Schiedseinrichtungen getroffen, deren ärztliche Mitglieder von den angestellten Kassenärzten gewählt werden. Bei mangelnder Einigkeit des Schiedsgerichts wird ein unparteiischer, stimmberechtigter Obmann gewählt, den unter Umständen das Amtsgericht Berlin-Mitte zu bestimmen hat.

In Hamburg ist man noch einen Schritt weiter gegangen. Dort hat sich unter Vorsitz eines Unparteiischen (zurzeit des Verwaltungsphysikus) eine *Einigungskommission zwischen hamburgischen Ärzten und Krankenkassen* gebildet, in der alle Orts-, Betriebs-, Innungs- und freie Hilfskassen sowie die Behörde für das Versicherungswesen für die ihrer Verwaltung unterstellten Kassen (Gemeindekrankenversicherung, Dienstbotenkrankenkasse und Betriebskrankenkasse für Staatsangestellte) vertreten sind; auf ärztlicher Seite bildet die Vertretung die Sektion Hamburg des L. V. und der kassenärztliche Verein. Jede Gruppe entsendet vier Delegierte in die Kommission, so daß dieselbe mit dem Vorsitzenden aus dreizehn Mitgliedern besteht. Diese Kommission besetzt alle frei werdenden oder neu zu besetzenden Kassenarztstellen, das heißt sie stellt einen Wahlaufsatz von in der Regel drei Ärzten auf, aus der die Krankenkasse dann einen Arzt wählt. Eine prinzipielle Stellungnahme für oder gegen die freie Arztwahl gehört nicht zu den Aufgaben der Kommission. Dagegen wirkt sie bei allen wichtigen ärztlichen Fragen und erheblichen Streitigkeiten zwischen Ärzten und Kassen als Schiedsinstanz, deren Entscheidungen sich beide Teile freiwillig und definitiv unterwerfen. Sie schafft damit also eine Institution, wie sie in den §§ 378/9 des ersten, von den Ärzten energisch bekämpften und nicht zum Gesetz erhobenen Entwurfs der R.-V.-O. vorgesehen war.

Das Vorgehen der Berliner und Hamburger Ärzteschaft entspricht den Beschlüssen des letzten Ärztetages in vielen Punkten nicht. Dieser hatte u. a. verlangt, daß jeder Kassenarztvertrag seiner Zentralstelle vor der Unterzeichnung zur Genehmigung vorgelegt würde, und daß darin, wie oben erwähnt, auf die Forderung und weitere Durchführung der freien Arztwahl sowie auf die Sicherung der 2000 Mark-Grenze Bedacht genommen werde. Das Berliner und Hamburger Abkommen gesteht den Kassen die Festlegung kassenärztlicher Vertragsgrundsätze in *örtlicher* Verhandlung, die Bestimmung des Arztsystems und die 2500, bezw. 4000 Mark-Grenze ausdrücklich oder stillschweigend zu. Auf der andern Seite darf aber nicht vergessen werden, daß gerade in beiden Großstädten die Ärzteschaft bisher uneiniger als irgendwo sonst im Reich war, und daß der eingeschlagene Weg *der einzig mögliche* war, um bei dem bevorstehenden Inkrafttreten der R.-V.-O. die völlige Monopolisierung der kassenärztlichen Tätigkeit in wenigen Händen zu verhindern. Schon auf dem letzten Ärztetage waren gewichtige Stimmen laut geworden, daß man die alten Schlagworte „freie Arztwahl“ u. dergl. vorab zurückstellen solle und lieber das hervorsuchen, was uns eine, nicht was uns trenne. Daher enthielt die auf die freie Arztwahl bezügliche These auch den einschränkenden Zusatz: „unter Berücksichtigung der örtlichen Verhältnisse“. Und wir haben vorhin gesehen, daß selbst die Musterverträge des L. V. sich genötigt sahen, in wesentlichen Punkten von den Beschlüssen des Ärztetages abzuweichen. Die Hamburger Einigungskommission, die seit dem 1. Januar ds. Js. in Tätigkeit ist, funktioniert bis jetzt zur Zufriedenheit der Ärzte und der Krankenkassen, und es ist gar nicht ausgeschlossen, daß bei ihrer Zusammensetzung (9 Ärzte, 4 Kassenvertreter) allmählich auch die übrigen Forderungen der Ärzteschaft zur Annahme gelangen werden.

Über die Wirkung der R.-V.-O. auf die *Unfallversicherungsgesetzgebung* wird von anderer Seite berichtet werden; die *Invaliden-, Alters- und Hinterbliebenenversicherung* müssen wir diesmal wegen Raummangels zurückstellen. Dagegen seien über das *Angestelltenversicherungsgesetz,* als das jüngste der sozialpolitischen Gesetze, noch ein paar Worte hinzugefügt.

Die Tätigkeit des Arztes beim A.-V.-G. zerfällt vornehmlich in zwei Teile, in die *Heilung der erkrankten Versicherten* und in deren *Begutachtung*. Die Reichsversicherungsanstalt kann, um eine drohende Berufsunfähigkeit abzuwenden, ein Heilverfahren einleiten. Dies kann schon geschehen, auch wenn nur eine vorübergehende Berufsunfähigkeit dauernd zu werden droht. Nach den im Mai ds. Js. von der R.-V.-O. bekannt gegebenen „Grundsätzen für die Gewährung eines Heilverfahrens“ gliedert sich solches in eine ständige und eine nichtständige Heilbehandlung. Zu ersterer gehört die Behandlung in Sanatorien, Lungenheilstätten u. dgl., ferner in der Wohnung des Versicherten oder des Arztes bei längerer Behandlung, wie Elektrisieren, mechano-therapeutische Behandlung. Zur nichtständigen Behandlung gehören vorübergehende Maßnahmen, wie Gewährung von Heilmitteln, Bandagen usw. Als besonders geeignet für ständige Heilbehandlung bezeichnet die R.-V.-O. Schwächezustände, Nervenschwäche, Herz- und Lungenkrankheiten, Gelenkversteifungen, Beingeschwüre u. a.

Für die Gutachtertätigkeit des Arztes kommt vor allem die Feststellung der *Berufsinvalidität* in Betracht. Wie schon oben erwähnt, ist solche dann anzunehmen, wenn die Arbeitsfähigkeit auf weniger als die *Hälfte* derjenigen eines gesunden Versicherten von ähnlicher Ausbildung herabgesunken ist. Es handelt sich also eigentlich weniger um *Berufs*unfähigkeit, als um *Standes*invalidität. Der Versicherte muß, um Anspruch auf Unterstützung zu erhalten, für die Ausübung eines durch das A.-V.-G. näher bezeichneten Berufes unfähig geworden sein, bezw. weniger als halb so viel wie ein Gesunder leisten können. Für diese Gutachtertätigkeit hat nun das Direktorium der R.-V.-A. laut Rundschreiben vom 5. Juli 1912 vorgeschlagen, Vertrauensärzte, und zwar durch Heranziehung der *beamteten Ärzte* anzustellen, und ein Erlaß des Ministers des Innern in Preußen vom 5. Dezember 1912 regelt bereits die vertrauensärztliche Tätigkeit der Kreismedizinalbeamten für die R.-V.-A. Letztere bezahlt 6 Mark für das Gesundheitszeugnis und 6 Mark für das Gutachten im Heilverfahren, doch soll der Arzt berechtigt sein, vom Versicherten noch 3 Mark zu erheben, wenn es sich um die zuletzt genannten Gutachten handelt.

Gegen diese abermalige Monopolisierung der ärztlichen Tätigkeit ist von ärztlicher Seite verschiedentlich Einspruch erhoben worden. Besonders ist es das Verdienst *Mugdans*, auf diese neue Einschränkung der ärztlichen Tätigkeit wiederholt aufmerksam gemacht zu haben. M. will nicht die beamteten Ärzte von der Gutachtertätigkeit ausschließen; aber es liegt im Interesse der versicherten Angestellten, daß man den behandelnden Arzt zu dieser Tätigkeit nach Möglichkeit hinzuzieht. Auf seinen Antrag hat der Vorstand des L. V. eine Denkschrift an das Direktorium der R.-V.-A. gerichtet, in der auf die Benachteiligung der behandelnden Ärzte und die Unzweckmäßigkeit des Erlasses für die Versicherten selbst hingewiesen, und die Bitte ausgesprochen wird, in der Regel die behandelnden Ärzte als Gutachter zuzulassen.

Ob es gelingen wird, mit der Reichsversicherungsanstalt ebenso zu einer Einigung zu gelangen, wie mit dem Reichspostamt, für dessen Krankenkassen für Unterbeamte der Reichs-, Post- und Telegraphenverwaltung der L. V. einen Tarifvertrag abschließen konnte, muß erst die Folge lehren.*) Jedenfalls hat der letztgenannte Vorgang gelehrt, daß bei gutem Willen von beiden Seiten es gar nicht schwer fällt, zu einem beide Teile befriedigenden Ergebnis zu gelangen. Dies wäre für das A.-V.-G. um so mehr zu wünschen, weil durch dasselbe wieder ein großer Teil der Bevölkerung der freien Praxis entzogen wird, und zwar ein wesentlich besser situierter, als durch die R.-V.-O. Ich erinnere daran, daß nach der R.-V.-O. die Grenze für die Invalidenversicherungspflicht 2000 Mk., bei der Krankenversicherung 2500 Mk. beträgt, während nach dem Angestelltenversicherungsgesetz die Hilfe bei Invalidität bis 5000 Mk. Einkommen geht.

Inzwischen hat der diesjährige Ärztetag auch zu dieser Frage energisch Stellung genommen und folgenden Antrag *Mugdans* zum Beschluß erhoben:

1. Diejenigen Ärzte, welche die Stelle eines Vertrauensarztes bei der R.-V.-A. angenommen haben, sind zu veranlassen, diese Stelle zum nächstmöglichen Termine zu kündigen.
2. Der Geschäftsausschuß des Ärztevereinsbundes soll mit dem Direktorium der R.-V.-A. in erneute Verhandlung wegen der Gutachtertätigkeit treten und darauf hinwirken, daß für die Zeugnisse des behandelnden Arztes, die zum Nachweis der Notwendigkeit der Einleitung eines Heilverfahrens oder zum Nachweis der Gesundheit des Versicherten (§ 395 A.-V.-G.) verlangt werden, ein Formular vereinbart wird, dessen gewissenhafte Ausfüllung ein genaues Bild von dem Gesundheitszustand des Versicherten gibt.
3. Alle Ärzte sollen aufgefordert werden, die Stelle eines Vertrauensarztes bei der R.-V.-A. nur im Einvernehmen mit der lokalen ärztlichen Organisation anzunehmen.

Bibliographisches.

Die Einführung der R.-V.-O. hat im verflossenen Jahre eine gewaltige Literatur zutage gefördert, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Von den Handausgaben der R.-V.-O. erwähne ich nur die von *Düttmann* (Altenburg 1911, Stephan Geibel) und von Kommentaren den von *H. Joachim* und *A. Korn,* Der Arzt in der R.-V.-O. (Jena 1912, G. Fischer), die allen ärztlichen Bedürfnissen vollauf Genüge leisten. Sehr praktisch zur dauernden Benutzung ist das Nachschlagebuch zur Krankenversicherung einschließlich der gemeinsamen Vorschriften nach der R.-V.-O. von Dr. *Fr. Wiedemann* (Würzburg 1913, Curt Kabitzsch), das die Materie in alphabetischer Anordnung behandelt und eine rasche Orientierung wesentlich erleichtert. Zur Einführung in das ganze Gebiet der R.-V.-O. dient eine Schrift von Prof. *Rumpf* (Arzt und R.-V.-O., Bonn 1912, A. Marcus & E. Webers Verlag), die als Wegweiser für die ärztliche Tätigkeit im Rahmen der sozialpolitischen Gesetze gute Dienste leisten wird.

---

*) Durch Bescheid vom 19. April d. J. ist das Ersuchen des L. V. vom Direktorium der R.-V.-A. abgelehnt worden.

Für die soziale Hygiene einschließlich der sozialen Medizin sind vor allem zwei Werke zu nennen, die zur Einführung und zum weiteren Studium vorzüglich geeignet sind. Es sind dies der Grundriß der sozialen Hygiene von Dr. *Alfons Fischer* (Berlin 1913, J. Spriger) und das große Handwörterbuch der sozialen Hygiene von *Grotjahn* und *Kaupp* (Leipzig 1912, F. W. Vogel). *Fischer* gibt einen guten Überblick über den jetzigen Stand der von ihm behandelten Wissenschaft; zahlreiche, wenn auch nicht vollständige Literaturangaben am Schlusse jedes Kapitels erleichtern und ergänzen das Studium des Quellenmaterials. Das „Handbuch“ wird jedem unentbehrlich sein, der sich eingehender mit einzelnen Zweigen der sozialen Hygiene wissenschaftlich oder praktisch beschäftigen will.

Wegen ihrer allgemeinen politischen Bedeutung, die weit über das Gebiet der sozialen Medizin und Hygiene hinausgeht, seien schließlich noch einige Schriften über den *Geburtenrückgang in Deutschland* erwähnt, der auch der Regierung zu informatorischen Maßnahmen Anlaß gegeben hat.

Über die Tatsache selbst sind sich alle Statistiker einig. Während in Deutschland im Jahrfünft 1876/80 die Geburtenzahl 39,3 $^0/_{00}$ betrug, ist sie jetzt auf 31,0 $^0/_{00}$ gesunken. Über die Ursachen dieser Erscheinung sind sich die Autoren nicht einig. Sie kann besagen, daß die generative *Kraft* sich vermindert hat, sie kann aber auch Folge davon sein, daß der Fortpflanzungs*wille* bei der Bevölkerung abgenommen hat. Unter allen Umständen läßt sich aber nachweisen, daß die Geburtenverminderung durch soziale und wirtschaftliche Verhältnisse mit verursacht wird.

Marcuse (Die Beschränkung der Geburtenzahl, München 1913) sieht die Ursache des Geburtenrückgangs, ebenso wie die des Alkoholismus und der Zunahme der Geschlechtskrankheiten, ausschließlich in ungünstigen sozialen Verhältnissen und erwartet vom Staate keine durchgreifenden Maßregeln zur Bekämpfung aller derartigen Erscheinungen. Den einzigen Damm gegen Fruchtabtreibung und Kindsmord erblickt er in den antikonzeptionellen Mitteln.

Auf entgegengesetztem Standpunkt steht *Bornträger* (Der Geburtenrückgang in Deutschland, Berlin 1912), der die Begünstigungen mancher Ärzte bei der Verbreitung ungesetzlicher Bestrebungen zur Konzeptionsverhinderung und Konzeptionsvernichtung auf das energischste bekämpft.

Wolff (Der Geburtenrückgang, Jena 1912) stellt rein wissenschaftlich die verschiedenen Ursachen der Erscheinung fest und kommt zu dem Schluß, daß sie eine Widerlegung des noch immer viel zitierten *Malthus*schen Gesetzes bedeutet, nach dem die Zeugungslust auch unter verschiedenen wirtschaftlichen Verhältnissen unverändert bleibt. Dies ist aber nachgewiesenermaßen nicht der Fall. Gerade in wohlhabenden und gebildeten Kreisen erfährt zweifellos der Fortpflanzungswille bei denkenden und fürsorglichen Eltern eine Hemmung. Dazu kommt, daß die Ungebildeten die wirksamen Mittel zur Konzeptionsverhütung oft nicht kennen, bezw. nicht bezahlen können. Jedenfalls kann man *Fischer* (l. c. S. 156) darin beistimmen, daß der Hauptsache nach der Geburtenrückgang auf äußere, d. h. wirtschaftliche und soziale Einflüsse und nicht auf eine Entartung im biologischen Sinne zurückzuführen ist.

Eng verbunden mit dem Geburtenrückgang ist die *Mutterschutzbewegung* in Deutschland, die gesetzlich in der neuesten Novelle zur G.-O. und in der R.-V.-O. zum Ausdruck gelangt ist. Die G.-O. bestimmt, daß Arbeiterinnen vor und nach ihrer Niederkunft im ganzen während 8 Wochen nicht beschäftigt werden dürfen. Nach der R.-V.-O. erhalten Wöchnerinnen 8 Wochen lang ein Krankengeld; 6 Wochen davon müssen mindestens in die Zeit nach der Niederkunft fallen (§ 195). Auch können Hebammendienste und ärztliche Geburtshilfe, ferner Schwangeren ein Schwangerengeld bis zur Dauer von 6 Wochen und Stillenden ein Stillgeld bis zum Ablauf der 12. Woche gewährt werden. (§§ 198—200.) Mehrere Städte haben auch Mutterschaftskassen für nichtversicherungspflichtige Frauen, so Karlsruhe, Heidelberg und Baden-Baden. Während diese Kassen privater Initiative entsprangen, hat das sächsische Städtchen Sebnitz die erste kommunale Mutterschaftskasse in Deutschland geschaffen. Eine gewaltige Förderung hat die ganze Bewegung durch das monumentale Sammelwerk „*Mutterschaft*“ von *Adele Schreiber* erfahren, an der sich 52 hervorragende Mitarbeiter beteiligt haben (München 1912, Albert Langen). Das Werk beleuchtet die Mutterschaft unter den Gesichtspunkten der Völkerkunde, Sozialpolitik, Hygiene, Psychologie, Statistik, Sexualwissenschaft, Kunst und Religion, und stellt sich als zuverlässige Quelle für jeden dar, der sich für dieses Problem interessiert. Eine große Anzahl kulturhistorisch interessanter Abbildungen, darunter 16 farbige, verleihen dem Werke noch einen besonderen Wert.

Über die Bestrebungen der deutschen Ärzte, ihre wirtschaftliche Lage zu verbessern, die in der Organisation des Leipziger Verbandes ihren Mittelpunkt haben, orientieren vor allem drei Bücher, von denen zwei von Juristen und eins von einem Arzte herrühren. *Plaut* (Der Gewerkschaftskampf der deutschen Ärzte) und *Puppe* (Die Bestrebungen der Ärzte zu gemeinsamer Wahrung ihrer wirtschaftlichen Interessen) behandeln die Kämpfe der deutschen Ärzteschaft mit den Krankenkassen historisch und würdigen die ganze kassenärztliche Frage vom Standpunkt des Sozialpolitikers, während *Gabriel* (Die kassenärztliche Frage) das ganze Material vom Standpunkt des Arztes behandelt; er hält die freie Arztwahl für die allein richtige Lösung aller Schwierigkeiten und gelangt zu einer rückhaltlosen Anerkennung des Leipziger Verbandes und seiner Maßnahmen. Zum Studium der sozialen Gesetzgebung sowie überhaupt der Versicherungsmedizin ist das Versicherungs-Lexikon von *A. Manes* (Tübingen 1909) nebst Ergänzungsband (ebenda 1913) empfehlenswert. Dasselbe enthält auch Abschnitte über ärztliche Behandlung in der Sozialversicherung und die Kassenarztfrage, deren Ergebnisse zwar nicht jeder Kritik standhalten, aber doch beachtenswert sind.

Benutzte Literatur.

Bernhard, Ludwig, Unerwünschte Folgen der deutschen Sozialpolitik. 3. Aufl. Berlin 1912, J. Springer. — *Bornträger, J.,* Der Geburtenrückgang in Deutschland, seine Bewertung und Bekämpfung. Berlin 1912, R. Schoetz. — Einigungskommission zwischen hamburgischen Ärzten u. Krankenkassen. (Hamburger Ärzte-Korresp. 1912, No. 52.) — *Fischer, Alfons,* Grundriß der sozialen Hygiene. Berlin 1913, J. Springer. — *Friedensburg, F.,* Die Praxis der deutschen Arbeiterversicherung. Berlin 1911, C. Heymann. — *Fürst, Moritz,* Der Arzt. Leipzig 1909, B. G. Teubner. — *Gabriel, A.,* Die Kassenärztliche Frage. Leipzig 1912, M. v. Criegern. — *Gottstein, A.,* Einführung in das Studium der sozialen Medizin. Berlin 1913, Urban & Schwarzenberg. — *Grotjahn* u. *Kaupp,* Handwörterbuch der sozialen Hygiene. Leipzig 1912, F. W. Vogel. — Grundsätze für kassenärztliche Vorträge in Berlin. (Med. Klinik 1913, No. 6.) — *Jaffé, Karl,* Stellung u. Aufgaben des Arztes auf dem Gebiete der Krankenversicherung. Handwörterb. d. Soz. Med. II. Bd. Jena 1903, G. Fischer. — *Mamlock, G.,* Ärztliches aus dem Versicherungsgesetz für Angestellte Mon. f. soz. Hyg. u. prakt. Med. 1913, No. 1. — *Manes, A.,* Versicherungs-Lexikon, Ergänzungsbd. Tübingen 1913, J. C. Mohr. — *Marcuse, J.,* Die Beschränkung der Geburtenzahl. München 1913, E. Reinhardt. — *Mosse, M.* u. *Tugendreich, G.,* Krankheit u. soziale Lage. München 1913, J. F. Lehmanns Verlag. — *Petersen, Th.,* Die Krankenversicherung nach der R.-V.-O. Hamburg 1913, Grefe & Tiedemann. — *Plaut, Th.,* Der Gewerkschaftskampf der deutschen Ärzte. Karlsruhe 1913, G. Braun. — *Puppe, B.,* Die Bestrebungen der deutschen Ärzte zu gemeinsamer Wahrung ihrer wirtschaftlichen Interessen. Wiesbaden 1911, Rud. Bechtold & Co. — *Rumpf, Th.,* Arzt u. R.-V.-O. Bonn 1912, A. Marcus & E. Weber. — *Schreiber, Adele,* Mutterschaft. München 1912, Langen. — Die Sozialversicherung in Europa. (Reichs-Arbeitsblatt 1912, No. 9, Sonderbeil.) — *Wiedemann, Friedrich,* Nachschlagebuch zur Krankenversicherung. Würzburg 1913, Curt Kabitzsch. — *Wolff, J.,* Der Geburtenrückgang. Die Rationalisierung des Sexuallebens in unserer Zeit. Jena 1912, G. Fischer.

Unfallmedizin

Von Prof. Dr. Thiem, Cottbus.

Die durch Einführung der deutschen Reichsversicherungsordnung für die ärztliche Begutachtung und Behandlung Unfallverletzter neu geschaffene Lage.

Abkürzungen:

A.N.D.R. = Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes. — B.G. = Berufsgenossenschaft. — G.B. = Gewerbliche Berufsgenossenschaft. — L.B.G. = Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft. — L.U.V. = Landwirtschaftliche Unfallversicherung. — L.V.A. = Landesversicherungsamt. — O.V.A. = Oberversicherungsamt. — R.V.A. = Reichsversicherungsamt. — R.V.O. = Reichsversicherungsordnung. — S.B.G. = Seeberufsgenossenschaft. — V.A. = Versicherungsamt. — U.A. = Unfallangelegenheit. — U.V. = Unfallversicherung. — U.V.G. = Unfallversicherungsgesetz (gewerbliches).

I. Erweiterung der Unfallgesetzgebung auf die Berufskrankheiten.

Reichsversicherung heißt nunmehr die Arbeiterversicherung nach der R.V.O. Diese stellt insofern eine Erweiterung der Unfallversicherung auf Berufserkrankungen in Aussicht, als der § 547 lautet:

> Durch Beschluß des Bundesrates kann die Unfallversicherung auf bestimmte gewerbliche Berufskrankheiten ausgedehnt werden.
>
> Der Bundesrat ist berechtigt, für die Durchführung besondere Vorschriften zu erlassen.

Berufserkrankungen und Berufsvergiftungen können als akute und als chronische Leiden auftreten.

Daß die akut auftretenden Vergiftungen, wenn die Erkrankung nach einer verhältnismäßig kurzen Einwirkung der Gifte eintritt, wenn also der Begriff der *Plötzlichkeit* gewahrt ist, als Unfälle gelten, ist bekannt.

Lewin 1) sieht aber auch die chronischen Vergiftungen nicht in einer ununterbrochenen Wirkung des Giftes im Betriebe an, sondern als eine Häufung von lauter einzelnen Vergiftungen. Jede einzelne Vergiftung stellt aber nach ihm einen Unfall dar, der den Boden für eine gesteigerte Wirkung der nächsten abgibt.

Müller 2) hat dieselbe Erklärung über die Schwerhörigkeit der Büchsenmacher abgegeben, während *Paalzow* 3) dagegen meint, daß aus diesen zahlreichen Unfällen en miniature noch kein Unfall im Sinne des Gesetzes werde. Tatsächlich hat das R.V.A. auch die durch die Sprengungen in den Bergwerken und Steingruben hervorgerufenen Fälle von Schwerhörigkeit als Unfälle nicht anerkannt.

In der Schweiz besteht die Versicherung einer ganzen Reihe von Berufskrankheiten schon seit 1887. Von 1897 bis 1908 wurden 513 gewerbliche Vergiftungen entschädigt, davon 332 Bleivergiftungen.

Außer den Vergiftungen gibt es aber noch eine große Menge anderer Berufskrankheiten, z. B. das Augenzittern sowie die Wurmkrankheit der Bergleute und der Ziegeleiarbeiter, die Blutarmut der Näherinnen, der Schneider und Bäcker, die Frostbeulen jugendlicher

Verkäufer, die Hautausschläge der Röntgen- sowie der Seifen- und Färbereiarbeiter, der Kürschner, Handschuhmacher und anderweitiger Lederarbeiter und Gerber, sowie der Petroleum- und Paraffinarbeiter und Schornsteinfeger. Da alle diese Erkrankungen ebenso wie die Unfälle als unmittelbare Folgen der Arbeit auftreten, so muß auch für sie eine über den Rahmen der Krankenversicherung hinausgehende gesetzliche Fürsorge eintreten[4]) und wahrscheinlich eine solche eigener Art, da sich der Einreihung der Berufskrankheiten in die Unfallgesetzgebung schon der geforderten Plötzlichkeit wegen große Schwierigkeiten in den Weg stellen.

II. Ausdehnung der Unfallversicherung auf weitere Personen und Betriebe.

Die Unfallversicherung ist ausgedehnt worden einmal auf alle Betriebsbeamte mit einem Jahresverdienst bis zu 5000 Mk. — bisher zu 3000 Mk. —, wobei zu bemerken ist, daß der Krankenversicherungszwang für die Betriebsbeamten bei einem Einkommen von 2500 Mk. aufhört.

Im übrigen ist die Grenze, bis zu welcher der Jahresarbeitsverdienst der Arbeiter und Betriebsbeamten voll angerechnet wird, von 1500 bis auf 1800 Mark erweitert worden. Der darüber ragende Teil des Lohnes oder Gehaltes wird der Rentenberechnung nur mit $^1/_3$ zugrunde gelegt.

Weiter ist die Unfallversicherung ausgedehnt (vgl. *Mugdan*[5]) auf Gerbereibetriebe, Steinzerkleinerungsbetriebe, Badeanstalten, Apotheken, die Binnenfischerei, die Fischzucht, die Teichwirtschaft, die Eisgewinnung, den Fuhrbetrieb, den Reittier- und Stallhaltungsbetrieb, das nicht gewerbsmäßige Halten von Reittieren und solchen Fahrzeugen, welche durch elementare oder tierische Kraft bewegt werden.

Ferner gehören alle Fabriken unter die U.V., welche mindestens zehn Arbeiter beschäftigen und gewerbsmäßig Gegenstände bearbeiten oder verarbeiten oder Sprengstoffe oder explodierende Gegenstände oder elektrische Kraft erzeugen, ferner solche, welche von Dampfkesseln oder von elementarer oder tierischer Kraft bewegte Triebwerke verwenden. Endlich kann das R.V.A. noch beliebige Betriebe den Fabriken gleich rechnen.

III. Frühzeitige Übernahme des Heilverfahrens durch Berufsgenossenschaften. Wer ist versichert?

Fragen wir uns nun einmal anläßlich dieser Fülle von Leuten, denen die Segnungen der U.V.G. zuteil werden, wer ist denn nun eigentlich versichert?

Jeder antwortet sofort: Nun natürlich die Arbeiter!

Diese Antwort ist falsch. Reg.-Rat Dr. *Rang*, Direktor des Oberversicherungsamtes Koblenz hat die Frage auf dem III. Internationalen medizinischen Unfallkongreß zu Düsseldorf im vorigen Jahre gründlich angeschnitten und zutreffend dahin beantwortet:

Das Unfallversicherungsgesetz ist nichts weiter als ein Ersatz für das Haftpflichtgesetz. *Nicht die Arbeiter sind versichert, sondern die Arbeitgeber werden durch das Unfallgesetz ihrer Haftpflicht enthoben, wofür sie natürlich die Kosten zu tragen haben.*

Diesen Schluß hat der Gesetzgeber in den Jahren 1884—1887 leider nicht gezogen.

Während der sog. Wartezeit, also während der ersten 13 Wochen nach dem Unfall, trägt noch heute die Kosten die Krankenkasse, die ihrerseits unterhalten wird zu $^2/_3$ von den Arbeitern und nur zu $^1/_3$ von den Arbeitgebern.

Es besteht also noch heute, gesetzlich festgelegt, die auf den ersten Blick ganz unbegreifliche, jedenfalls rechtlich unhaltbare Tatsache, gemäß der in den ersten 13 Wochen nach einem Unfall die Arbeiter $^2/_3$ dazu zahlen müssen, daß ihre Arbeitgeber der Haftpflicht enthoben sind.

Begreiflich, wenn auch nicht entschuldbar, wird diese Bestimmung aus der Reihenfolge der Entstehung der Gesetze. Das Krankenversicherungsgesetz wurde 1883 verabschiedet, und die verschiedenen Unfallversicherungsgesetze entstanden erst zwischen 1884 und 1887. Als *Bismarck* die zuständige Reichstagskommission nach Verabschiedung des Krankenversicherungsgesetzes, welches damals nur eine 13 wöchige Fürsorge für die Versicherten vorsah, sehr stark drängte — durch die bekannte Thronrede —, doch nun auch die Unfallversicherungsgesetze endlich fertig zu stellen, da erklärten die betreffenden Reichstagsmitglieder, das habe ja gar keine solche Eile, innerhalb der ersten 13 Wochen sei ja schon durch das Krankengesetz für die Unfallverletzten gesorgt.

Welch sonderbare und unbegründete Ausrede! Einmal waren damals eine Reihe von Arbeitern, gegen 8 Millionen, welche Anrecht auf Haftpflichtfürsorge hatten, überhaupt nicht dem Krankenversicherungszwange unterworfen, z. B. die ländlichen Arbeiter und Kleinbesitzer — diese hatten also in den ersten 13 Wochen nichts. Zweitens: Was besagte eine Fürsorge von 13 Wochen für einen Unfallverletzten, wenn die Verletzung so schwer war, daß er sein ganzes Leben daran zu tragen hatte?

Drittens: Wie kamen die Arbeiter dazu, dafür mit zu zahlen, daß ihre Arbeitgeber von der Haftpflicht erlöst werden? Machte alles nichts! Die 13 wöchige Wartezeit, früher zutreffender als *Karenz-* oder *Entbehrungszeit* bezeichnet, blieb und ist auch, Gott sei es geklagt!, in die neue R.V.O. übergegangen.

Dadurch bleibt es bei dem auf die Unfallverletzten so verderblich wirkenden Wechsel in der Person des behandelnden Arztes und in der ganzen Behandlungsart.

Diese unglückselige Zweiteilung in *kassenärztliche* und *berufsgenossenschaftliche Behandlung* suchen die Aufsichtsbehörden und namentlich das R.V.A., dessen Leitsätze [6]) für das Heilverfahren während der Wartezeit in dieser Beziehung vorbildlich genannt zu werden verdienen, durch Drängen auf die frühzeitige Übernahme des Heilverfahrens durch die Berufsgenossenschaften zu beseitigen.

Das kann jedoch niemals vollständig gelingen, da die Berufsgenossenschaften diesem Drängen nicht nachzugeben brauchen.

Die frühzeitige Übernahme des Heilverfahrens wird durch die R.V.O. nun den B.G. dadurch erleichtert, daß, abgesehen von den Unternehmern, auch die Krankenkassen nach § 1512 zur früheren Anzeige an die B.G. verpflichtet sind, als es vorher der Fall war. Jetzt soll dies binnen drei Tagen erfolgen, sobald genügender Anlaß zur Annahme vorliegt, daß der Verletzte durch Unfallfolgen über die 13. Woche hinaus beschränkt sein wird.

Ist der Erkrankte nach Ablauf von drei Wochen noch nicht wieder hergestellt, so ist die Anzeige längstens bis zum Ende der vierten Woche zu erstatten. Auch ist jetzt der B.G. ausdrücklich gestattet, den Verletzten schon innerhalb der ersten 13 Wochen untersuchen zu lassen, auch wenn sie kein Heilverfahren übernimmt.

Sodann hat die Krankenkasse nicht nur, wie früher, der B.G. das Krankengeld innerhalb der ersten 13 Wochen zu ersetzen, sondern sie hat auch Ersatz für die ärztliche Behandlung und die Arzneimittel in Höhe von $^3/_8$ des Grundlohnes, nach welchem sich das Krankengeld des Berechtigten bestimmt, zu leisten, während früher die B.G. allein die Kosten für die gewährte ärztliche Behandlung und für die Versorgung mit Arznei- und Heilmitteln auch innerhalb der ersten 13 Wochen zu tragen hatte, falls sie sich zur Übernahme des Heilverfahrens verpflichtet hatte.

Ferner erlaubt die R.V.O. den B.G., Verträge dahin abzuschließen, daß die Krankenkasse alle erkrankten Mitglieder, die einen Unfall erlitten haben, sofort der B.G. zur Behandlung zu übergeben hat.

Die B.G. darf, wenn das von der Krankenkasse benutzte Krankenhaus genügende Einrichtungen besitzt, den Verletzten nur mit dessen Genehmigung während des gerade schwebenden Heilverfahrens in ein anderes Krankenhaus bringen.

Das hat einen doppelten Zweck, einmal den Verletzten nicht ohne Not aus einem Krankenhaus in das andere zu verlegen, was ihm ja das Gefühl erwecken muß, er sei vorher schlechter und solle jetzt besser behandelt werden, oder die häufig, wie erwähnt, von Unfallverletzten gehegte Empfindung verursacht, er werde von einem anständigen, allgemein nur auf Heilung bedachten Krankenhaus nun in eine *Rentenquetsche* oder *Knochenmühle*, wie sie die mediko-mechanischen Institute nennen, gebracht.

Zweitens wird der B.G. durch diese Bestimmung der Wink mit dem Zaunpfahl gegeben, rechtzeitig das Heilverfahren zu übernehmen, wenn sie auf die Wahl des Krankenhauses Einfluß haben wollen.

IV. Die verschiedenen durch die R.V.O. geschaffenen Behörden sind: 1. das *Versicherungsamt,* 2. das *Oberversicherungsamt* und 3. das *Reichsversicherungsamt* oder statt dessen für einzelne Berufsgenossenschaften mit beschränkter räumlicher Ausdehnung das entsprechende *Landesversicherungsamt,* falls ihm mindestens vier O.V.Ä. angehören. Deren gibt es jetzt drei: Bayern, Sachsen, Baden.

Das *Versicherungsamt* ist als eine besondere Abteilung für Arbeiterversicherung den unteren Verwaltungsbehörden angegliedert.

Nur in den Bundesstaaten, in welchen eine solche Angliederung der Landesverfassung wegen nicht möglich und wo nur ein Oberversicherungsamt vorhanden ist, können die Versicherungsämter als selbständige Behörden errichtet werden. Das ist z. B. in Hamburg der Fall.

Die unteren Verwaltungsbehörden sind in Preußen die Landräte und die Magistratsleiter kreisfreier Städte, die oberen sind die Regierungen und die oberste ist in Preußen das Ministerium für Handel und Gewerbe.

In Preußen sind die Leiter der unteren Verwaltungsbehörden, also die Landräte und ersten Bürgermeister kreisfreier Städte, kraft dieses ihres Amtes auch gleichzeitig ohne weiteres Vorsitzende des V.A. Es wird aber für sie mindestens ein Stellvertreter erwählt, welcher meistens der tatsächliche Leiter sein wird.

Bei den O.V.Ä., welche in Preußen den Regierungen angegliedert sind, wiederholt sich diese Einrichtung. Dem Namen nach ist der Regierungspräsident kraft dieses Amtes auch Vorsitzender des O.V.A. Der tatsächliche Leiter ist aber sein hierfür bestellter ständiger Vertreter, welcher hier die Amtsbezeichnung „Direktor des O.V.A.“ führt.

Dem V.A. gehören außer dem Leiter an:

Vertreter der Arbeitgeber und Arbeitnehmer zu gleichen Teilen in der Zahl von mindestens 12 Mitgliedern. Die Zahl kann vom V.A. mit Genehmigung des O.V.A. erhöht werden.

Das Wahlrecht steht in der Hauptsache den Vorstandsmitgliedern der Krankenkasse zu, die im Bezirk des V.A. mindestens 50 Mitglieder haben. Die Arbeitnehmer im Kassenvorstande wählen dabei ihre Vertreter, die Arbeitgeber im Kassenvorstande dagegen die Arbeitgebervertreter.

Außerdem werden Stellvertreter dieser Mitglieder des V.A. gewählt und zwar schriftlich und nach den Grundsätzen der Verhältniswahl.

Die Mitglieder des V.A. sollen mindestens zur Hälfte an der U.V. beteiligt sein und zu je einem Drittel am Sitze des V.A. selbst oder nicht über 10 Kilometer entfernt wohnen oder beschäftigt sein.

Bei der Wahl sollen die hauptsächlichen Erwerbszweige, insbesondere die Landwirtschaft und die verschiedenen Teile des Bezirkes berücksichtigt werden. Zu bemerken ist noch, daß die Arbeitgeber, abgesehen von gesetzlich vorgesehenen Ablehnungsgründen, zur Annahme der Wahl verpflichtet sind und bei grundloser Ablehnung vom Vorsitzenden des V.A. mit Geldstrafen bis zu 50 Mark belegt werden können, während die Arbeitervertreter die Wahl in das V.A. ohne weiteres ablehnen dürfen.

So lange und soweit keine Wahl von Arbeitnehmervertretern zustande kommt, oder die Gewählten die Dienstleistung verweigern, werden Vertreter der Arbeitnehmer vom Vorsitzenden des V.A. berufen. Das V.A. kann die Versichertenvertreter ihres Amtes entbinden oder entheben, im letzteren Falle, wenn sie nicht wählbar waren oder bei Verletzung ihrer Amtspflicht.

Das V.A. bildet einen *Spruchausschuß* und einen *Beschlußausschuß* oder auch mehrere solche.

Jeder Ausschuß besteht aus dem Vorsitzenden des V.A. und je einem Vertreter der Arbeitgeber und Arbeitnehmer. Diese und ihre Stellvertreter werden von sämtlichen Versicherungsvertretern des V.A. in getrennter Wahl der Arbeitgeber und Arbeitnehmer auf vier Jahre gewählt. Welche Sachen von dem Spruchausschuß bezw. Beschlußausschuß zu erledigen sind, ist in der R.V.O. genau vorgesehen.

In allen anderen Fällen entscheidet für das V.A. sein Vorsitzender oder dessen Stellvertreter. So ist der Beschlußausschuß des V.A. meistens berufen, als Aufsichtsbehörde über die Krankenversicherung zu entscheiden.

In der Invaliden- und Hinterbliebenenversicherung hat das V.A. die Aufgaben, Rechte und Pflichten übernommen, welche früher die untere Verwaltungsbehörde hatte. Auf dem Gebiete der Unfallversicherung ist dem V.A. eine ganz neue Aufgabe zugefallen.

Die Einschiebung des V.A. als einer besonderen Behörde hängt damit zusammen, daß die R.V.O. auf der einen Seite eine wesentliche *Entlastung* des R.V.A. bezweckt, während diesem andererseits *neue Aufgaben*, z. B. die oberste Aufsicht über die Krankenkassen zugewiesen sind.

Es ist für das nähere Verständnis der Einschiebung des V.A. nötig, daß wir feststellen, welche Eefugnisse dem R.V.A. durch die R.V.O. entzogen und welche ihm geblieben sind.

Hierüber berichtet uns der § 1700 der R.V.O. Er lautet: Der Rekurs ist ausgeschlossen, wenn es sich handelt um

1. Krankenbehandlung oder Hauspflege;
2. Renten für eine Erwerbsunfähigkeit, die zur Zeit der Entscheidung des Rekursgerichtes unstreitig oder nach rechtskräftiger Feststellung vorübergegangen ist;
3. Rententeile, die bei dauernder Erwerbsunfähigkeit für begrenzte und bereits abgelaufene Zeiträume zu gewähren sind;
4. Heilanstaltspflege;
5. Angehörigenrente;
6. Sterbegeld;
7. Vorläufige Renten;
8. Neufeststellung von Dauerrenten wegen Änderung der Verhältnisse;
9. Kapitalabfindung;
10. Kosten des Verfahrens.

Hierzu sind folgende Erläuterungen zu machen:

Zu 1:

a) Auf Krankenbehandlung haben die Unfallverletzten von der 14. Woche an Anrecht nach § 558/1 der R.V.O. Sie umfaßt Arznei, andere Heilmittel, sowie sog. Hilfsmittel zur Sicherung des Heilerfolges wie Krücken, Stützvorrichtungen.

b) Nach § 559 der R.V.O. kann die Berufsgenossenschaft Hilfe und Wartung durch Krankenpfleger, Krankenschwestern oder andere Pflege (Hauspflege) gewähren, wenn die Aufnahme in eine Heilanstalt geboten, aber nicht ausführbar ist.

Streitigkeiten bei Nichtgewährung dieser Leistungen durch die Berufsgenossenschaften oder Nichtannahme durch die Verletzten schlichtet jetzt endgültig das O.V.A.

Zu 2 diene folgendes Beispiel zur Erklärung:

Eine B.G. gewährt dem Verletzten eine Rente von 25 %. Er legt dagegen Berufung und später Rekurs ein. Während dieses Verfahren noch schwebt, läßt die B.G. den Verletzten wieder untersuchen. Es ergibt sich, daß die Unfallfolgen geschwunden sind. Die B.G. hebt die Rente auf. Gegen diesen Bescheid legt der Verletzte kein Rechtsmittel ein, weil er sich selbst für wieder hergestellt hält.

Dagegen betreibt er das andere Verfahren weiter, weil ihm die Rente von 25 % zu gering ist. Den Rekurs hiergegen erklärt nun § 1700 Abs. 2 der R.V.O. für unzulässig, weil es sich um eine Erwerbsunfähigkeit handelt, die zur Zeit der Entscheidung des Rekursgerichtes nach rechtskräftiger Feststellung vorübergegangen ist. Der „rechtskräftigen Feststellung“ ist das Anerkenntnis des Verletzten („unstreitig“) gleichgestellt. Der Streit dreht sich jetzt nur noch um den Rentenbezug für einige Monate. Damit soll die oberste Instanz nicht befaßt werden.

Zu 3: Beispiel: Einem Verletzten wird das erste Mal eine a) Dauerrente von 20 % festgesetzt, b) für die ganze zurückliegende Zeit oder einen Teil dieser wird ihm eine höhere Rente von 40 % gewährt, weil bisher die Narben noch empfindlich waren.

Gegen die Entscheidung a) kann der Verletzte bis zum R.V.A. gehen, gegen die Entscheidung unter b) nicht.

Zu 4: Heilanstaltspflege.

Streitigkeiten darüber, ob sie nötig ist oder nicht, entscheidet endgültig das O.V.A.

Zu 5: Angehörigenrente.

Dieser Absatz betrifft nur die Rente, welche den Angehörigen eines Verletzten nach § 598 der R.V.O. während der Dauer eines Aufenthaltes in einer Heilanstalt zusteht. Dagegen ist hierunter *nicht* zu verstehen die *Hinterbliebenenrente.*

Lehnt eine Berufsgenossenschaft eine solche ab, so ist nach wie vor der Rekurs vor dem R.V.A. möglich.

6, 7, 9 *) und 10 bedarf keiner Erläuterung.

Die am meisten einschneidende Bestimmung enthält § 1700 Absatz 8.

Es ist hier eine kurze Bemerkung über die *vorläufige* und über die *Dauerrente* einzuschieben.

Die Berufsgenossenschaften können innerhalb zweier Jahre nach dem Unfall eine *vorläufige* Rente feststellen, die sie jederzeit ändern dürfen. Nach zwei Jahren muß eine *Dauerrente* festgelegt werden, deren Änderung nur von Jahr zu Jahr vorgenommen werden darf. Auf Antrag des Verletzten ist die Berufsgenossenschaft verpflichtet, schon innerhalb der ersten zwei Jahre die Dauerrente festzusetzen, wenn sich die endgültigen Folgen des Falles übersehen lassen. Früher konnte eine Änderung der Rente, nachdem fünf Jahre seit dem Unfall verflossen waren, nur durch das Schiedsgericht auf Antrag einer Partei erfolgen. Die Berufsgenossenschaften sind dieser Verpflichtung nach der R.V.O. jetzt enthoben und bewirken in jedem Falle selbständig die Rentenfestsetzung.

Ist nach zwei Jahren eine Dauerrente festgesetzt, so darf von Jahr zu Jahr die B.G. neue Rentenfestsetzungen auf Grund von Nachuntersuchungen oder anderweitigen Ermittelungen vornehmen. Hiergegen ist nur Berufung beim O.V.A. zulässig. Hatte beispielsweise die Dauerrente 60 Prozent betragen und wird sie mit Zustimmung des O.V.A. nach einem Jahre auf 10 Prozent herabgesetzt, so ist ein Rekurs beim O.V.A. nicht zulässig.

Was die *Einrichtungen beim R.V.A.* anlangt, so hat es einen *Präsidenten*, ferner einen *Direktor*, der zugleich ständiger Vertreter des Präsidenten ist und dem die Kranken-, Invaliden- und Hinterbliebenenversicherung unterstellt ist. Dem *zweiten Direktor* ist die Abteilung für U.V. unterstellt.

Außerdem hat das R.V.A. jetzt 23 Senate, deren Vorsitzende die Amtsbezeichnung „*Senatspräsidenten*“ führen, 42 sonstige ständige Mitglieder, 7 Hilfsarbeiter, 102 richterliche Beisitzer, 8 von dem Bundesrat gewählte nichtständige Mitglieder, ferner je 2 Vertreter der Arbeitgeber und der Arbeitnehmer für die G.B. und die L.U.V., einen für die S.B.G. und eine große Reihe von Stellvertretern dafür: 38 für die G.B., 24 für die L.B.G. und 2 für die S.B.G.

Einen Ersatz für die dem Verletzten durch Beschränkung des Rekurses an das R.V.A. erwachsene Einschränkung des Rechtsmittelverfahrens soll das Recht des Verletzten bilden, gegen den Feststellungsbescheid der Berufsgenossenschaft binnen einem Monat Einspruch bei dem V.A. zu erheben. Auf diesen Einspruch hin hat der Verletzte das Recht, von einem Vertreter der Berufsgenossenschaft oder vor dem

---

*) Kapitalabfindung ist jetzt nach § 616 bei Renten bis zu 20 % gestattet.

V.A. persönlich vernommen zu werden. Selbstverständlich wird der Verletzte meistens das letztere wählen.

Im Einspruchsverfahren sollen alle Beweismittel erhoben werden, soweit dadurch nicht erhebliche Kosten erwachsen. Auch können neue ärztliche Gutachten herbeigeholt werden. Hat die Berufsgenossenschaft nicht schon den Arzt gehört, der den Verletzten nach dessen Wahl behandelt hat, so hat das Versicherungsamt auf Antrag des Verletzten das Gutachten eines bisher noch nicht gehörten Arztes einzuholen, falls das Gutachten nach Ansicht des Versicherungsamtes von Entscheidung sein kann.

Lehnt der auf Wunsch des Verletzten vom V.A. aufgeforderte Arzt die Erstattung des Gutachtens ab, so entscheidet das V.A., ob überhaupt noch ein Gutachten von einem anderen Arzt einzuholen ist und von welchem.

Der Verletzte kann sogar verlangen, daß das Gutachten von dem Arzte eingefordert wird, den er bezeichnet, aber nur dann, wenn er die Kosten voraus entrichtet. Lassen sich diese Kosten nicht genau vorausbestimmen, so kann das V.A. eine von ihm abgeschätzte Summe als Sicherheitsleistung für die Kosten fordern. Das V.A. muß den neu gehörten Ärzten Einsicht in die Unfallakten gewähren, hat aber selbständig darüber zu entscheiden, ob ihnen auch die vorhandenen ärztlichen Gutachten mitzuteilen sind. Wenn dann bei der Rentenfestsetzung gerade auf Grund des neu abgegebenen Gutachtens an Stelle einer vorher abgewiesenen Rente eine Teilrente gewährt oder die gewährte Rente erhöht worden ist, so werden dem Verletzten die Kosten ganz oder in angemessener Höhe erstattet.

Mit dieser Bestimmung hat man offenbar, worin ich *Mugdan* beistimme, die sog. Gefälligkeitsgutachten aus der Welt schaffen wollen.

Nach meinen bis jetzt gemachten Erfahrungen verlangen die Verletzten oft die Untersuchung durch den Vertrauensarzt des Schiedsgerichts. Da sich diesem Urteil die Berufsgenossenschaft sehr häufig anschließt, so wird durch das Einspruchsverfahren das Schiedsgerichtsverfahren erspart, was einen Gewinn an Zeit und Kosten bedeutet.

Handelt es sich bei dem Einspruchverfahren um die Festsetzung einer vorläufigen Rente oder um die *erste* Festsetzung einer Dauerrente, so findet der Einspruch nur vor dem Vorsitzenden des V.A. statt, der *befugt* ist, nach der Vernehmung seinerseits ein Gutachten abzugeben.

Der Einspruch vor dem einzelnen Vorsitzenden hat in diesen beiden Fällen dem Gesetzgeber genügend erschienen, da es sich bei vorläufigen Renten ja nur um Renten für kurze Zeit handelt und bei der ersten Festsetzung der Dauerrente eine Nachprüfung bis zum R.V.A. möglich ist.

Handelt es sich aber um Änderung einer Dauerrente, so findet das Einspruchsverfahren vor der Spruchkammer des V.A. statt und *muß* mit einer Begutachtung des V.A. unter Berücksichtigung einer Minderheitsmeinung endigen. Diese verschärfte Bestimmung soll eben ein Entgeld für den Verlust des Rekursrechtes bilden.

Nun gehen die Akten an die Berufsgenossenschaft, die aber trotz des Einspruchverfahrens ganz frei in der Erteilung des *Endbescheides* (früher Bescheides) ist. Der *Bescheid* (früher Verbescheid) ging dem Einspruchverfahren vorauf, das ja gegen ihn gerichtet ist.

Die *Oberversicherungsämter* (früher Schiedsgerichte für Arbeiterversicherung).

Außer dem Direktor, dessen Stellung jetzt als *hauptamtliche* gilt, gehören dem O.V.A. zwei Mitglieder an, die höhere Verwaltungsbeamte sind. Sodann zählen zum O.V.A. in der Regel 40 Beisitzer, welche zur Hälfte aus Arbeitgeber- und Arbeitnehmervertretern bestehen. Sie sind unter denselben Gesichtspunkten zu wählen, wie die Mitglieder des V.A. Bei der großen Menge der B.G. und Ausführungsbehörden, welche bei der Wahl der Arbeitgebervertreter in Frage kommen, hat jedoch die R.V.O. bestimmt, daß für alle B.G. die S.B.G. und die Ausführungsbehörden *eine* B.G. oder *eine* Aufsichtsbehörde vor jedem O.V.A. gewählt wird, welche die Wahlen für *alle* B.G., die S.B.G. und die Ausführungsbehörden ausübt.

Die Spruchkammern des O.V.A. bestehen aus einem Mitgliede des O.V.A. als Vorsitzendem und je zwei Beisitzern aus der Zahl der Arbeitgeber- und Arbeitnehmervertreter.

Der Beschlußkammer gehören aber zwei Mitglieder des O.V.A. und nur je ein Beisitzer der Arbeitgeber- und Arbeitnehmervertreter an.

Sie besteht also aus vier Mitgliedern, und bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden.

Die Berufung an das O.V.A. ist nur zulässig bei Endbescheiden der B.G., wenn gegen den Bescheid das Einspruchsverfahren vor dem V.A. geltend gemacht worden ist.

Auch vor dem O.V.A. darf der Verletzte die Begutachtung durch einen bestimmten Arzt verlangen. Das O.V.A. braucht aber diesem Antrage nicht oder nur dann zu entsprechen, wenn der Antragsteller die Kosten vorschießt und sie, falls das O.V.A. nicht anders beschließt, endgültig trägt.

Das R.V.A. hat in dieser Hinsicht beiläufig ebenso zu verfahren wie die O.V.Ä.

Wichtig für uns Ärzte zu wissen ist, daß die ärztlichen Sachverständigen, welche das O.V.A. in der Regel bei seinen Verhandlungen zuzieht, jetzt auf vier Jahre gewählt werden, in der Regel nach Anhören der zuständigen Ärztevertretung, und zwar nicht mehr von der *Spruchkammer,* die dem früheren Schiedsgericht entspricht, sondern von der *Beschlußkammer.*

Mugdan betrachtet das für die Ärzte als eine Verschlechterung, da bei den vier Stimmen der Spruchkammer und der ausschlaggebenden des Vorsitzenden eigentlich von diesem die Auswahl der Vertrauensärzte allein abhängig ist.

Neu ist auch, daß der Vertrauensarzt jetzt *vereidigt* wird.

Es dürfen ferner in Sachen der U.V. keine Ärzte als Sachverständige zugezogen werden, die in einem Vertragsverhältnis zu Trägern irgendeines Versicherungszweiges stehen oder von ihnen regelmäßig als Gutachter in Anspruch genommen werden.

Mugdan weist darauf hin, daß das wiederum eine Verschärfung der Bestimmungen bedeutet. Nach dem früheren Erlaß des preußischen Handelsministers durfte nur der Arzt nicht als ständiger Sachverständiger zugezogen werden, der in einem Vertragsverhältnis zu derjenigen B.G. stand, welche bei dem Streite beteiligt war, sehr wohl aber der Arzt, der bei anderen B.G. regelmäßig als Gutachter tätig war.

Der Reichstag hat, wie gesagt, diese Auslegung verworfen. Die schärfere Bestimmung gilt auch für die Invaliden- und Hinterbliebenenversicherung.

Darnach dürften die Kreisärzte, welche regelmäßig von der L.B.G. als Berater oder als Vertrauensärzte der Landesversicherungsanstalten gehört werden, nicht mehr das Amt als Vertrauensärzte des O.V.A. übernehmen können.

Der Entwurf zur R.V.O. hatte ebenso wie *Sonderoberversicherungsämter* auch *Sonderversicherungsämter* vorgesehen für die Betriebsverwaltungen und Dienstbetriebe des Reiches oder der Bundesstaaten, die eigene Betriebskrankenkassen haben, ebenso für die Knappschaftsvereine oder Knappschaftskrankenkassen.

Die Sonderoberversicherungsämter sind vom Reichstag genehmigt, die *Sonderversicherungsämter aber gestrichen* worden, und so gibt es jetzt z. B. Knappschaftsoberversicherungsämter und Oberversicherungsämter für Eisenbahndirektionen usw., aber keine derartigen Sonderversicherungsämter.

Die oberste Verwaltungsbehörde kann aber einen Ersatz schaffen.

Sie darf die Aufgaben, welche die V.Ä. haben, mit Ausnahme der Spruchbefugnisse und der Entscheidungen in U.A. besonderen Behörden von Knappschaftsvereinen oder Knappschaftskassen oder den Betriebskrankenkassen für Verwaltungen und Dienstbetriebe des Reiches und der Bundesanstalten oder Sonderanstalten des Reiches oder Bundesstaaten übertragen, wenn diese Behörden mindestens zur Hälfte aus Versicherungsvertretern bestehen, die aus geheimer Wahl hervorgegangen sind.

In U.A. treten für diese Sonderanstalten die örtlichen *allgemeinen Versicherungsanstalten* ein.

Wie schon erwähnt, entscheidet jetzt das O.V.A. in einer Reihe von Fällen endgültig, in welchen früher Rekurs beim R.V.A. zulässig war. Um nun hiervon zu befürchtenden Unzuträglichkeiten zu begegnen, ist in der R.V.O. bestimmt, daß da, wo künftig ein O.V.A. von früheren grundsätzlichen Entscheidungen des R.V.A. abweichen will, oder in Fällen, bei denen es sich um eine noch nicht feststehende Auslegung gesetzlicher Vorschriften handelt, das O.V.A. in beiden genannten Fällen die Sache unter Begründung seiner Rechtsauffassung an das R.V.A. oder an das zuständige L.V.A. abzugeben hat, welches dann als entscheidende Behörde an Stelle des O.V.A. tritt.

V. Weitere durch die R.V.O. bedingte Neuerungen.

Wichtig sind noch die Bestimmungen über die Veröffentlichung von Entscheidungen grundsätzlicher Bedeutung.

Die R.V.O. bestimmt in den §§ 1716—1719, daß das R.V.A. und die O.V.Ä. ihre Entscheidungen von grundsätzlicher Bedeutung zu veröffentlichen haben.

Will der Senat des R.V.A. oder eines L.V.A. von der Entscheidung eines anderen oder des großen Senats des R.V.A. abweichen, so ist die Sache zur Entscheidung diesem großen Senat zuzuweisen.

Es sei darauf hingewiesen, daß auch nach der R.V.O. dem Verletzten oder seinen Hinterbliebenen in *Abschriften die ärztlichen Gutachten mitzuteilen sind,* und daß der Arzt, welcher verhindern will, daß dem Verletzten alles mitgeteilt wird, die auszulassenden Stellen genau anzugeben hat. Neu ist, daß dem Verletzten auf seine Kosten *Abschriften aller ärztlichen Gutachten abgegeben* werden können, was zur großen Vorsicht in der Niederschrift nicht erwiesener Beschuldigungen mahnt.

Bemerkenswert ist weiterhin § 141 der R.V.O.:

„Wer unbefugt offenbart, was ihm in amtlicher Eigenschaft als Mitglied eines Organs oder Angestellten eines Versicherungsträgers, Mitglied oder Angestellten einer Versicherungsbehörde, Vertreter oder Beisitzer einer Versicherungsbehörde über Krankheiten oder andere Gebrechen Versicherter oder ihre Ursachen bekannt geworden ist, wird mit Geldstrafe bis zu eintausendfünfhundert Mark oder mit Gefängnis bis zu drei Monaten bestraft. Die Verfolgung tritt nur auf Antrag des Versicherten oder der Aufsichtsbehörde ein. Den Versicherten stehen andere Personen gleich, für die dieses Gesetz eine Leistung eines Versicherungsträgers vorsieht.“

Für die Ärzte ist das Gebot der Geheimhaltung nichts Neues.

Es scheint mir aber zu weit gegangen, wenn einzelne Berufsgenossenschaften, wie es jetzt geschieht, die Akten nicht einmal zu statistischen

Zwecken, bei denen weder Personen noch Ortsnamen genannt werden, herausgeben wollen.

In dankenswerter Weise hat der Herr Präsident des R.V.A. in einem Schreiben an den Verfasser vom 15. April d. J. ausgeführt: „Eine Verwertung des Aktenmaterials zu wissenschaftlichen Zwecken unter der Voraussetzung, daß Namen nicht genannt werden, und die Person des Versicherten und der beteiligten Ärzte nicht erkennbar ist, wird nicht als unbefugt gelten können.“

Über die *Wiederaufnahme des Verfahrens* handeln die §§ 1722 bis 1726.

Es ist u. a. für uns Ärzte wichtig, zu wissen, daß die Wiederaufnahme zulässig ist, wenn

1. eine Urkunde, auf die sich die Entscheidung stützt, fälschlich angefertigt und verfälscht war;
2. durch Beeidigung eines Zeugnisses oder eines Gutachtens, auf die sich die Entscheidung stützt, der Zeuge oder Sachverständige vorsätzlich oder fahrlässig die Eidespflicht verletzt hat;
6. eine Partei nachträglich eine Urkunde, die eine ihr günstigere Entscheidung herbeigeführt haben würde, auffindet oder zu benutzen instand gesetzt wird.

Es ist unzweifelhaft, daß unter solchen Urkunden auch ärztliche Gutachten zu verstehen sind.

Aber ein Gutachten, welches die Wiederaufnahme zu stützen geeignet ist, muß bereits zur Zeit des Erlasses, dessen Beseitigung im Wege des Wiederaufnahmeverfahrens betrieben wird, vorhanden gewesen sein.

Also der Rechtsgrundsatz, wonach eine rechtskräftig gewordene Entscheidung deshalb nicht umgestoßen wird, weil ein später untersuchender Arzt den Fall anders beurteilt, bleibt bestehen.

Die Achtung vor der Rechtskraft gerichtlicher Entscheidungen verbietet, wie mir ein Mitglied des R.V.A. schreibt, von diesem Grundsatz abzugehen.

VI. Schlußbetrachtung.

Sonach ergibt sich, daß in wissenschaftlicher Beziehung die R.V.O. nichts wesentlich Neues für die Begutachtung Unfallverletzter gebracht hat.

Das wäre der Fall gewesen, wenn man die drei Versicherungszweige zusammengeworfen hätte, wie es eine Zeitlang in der Absicht der Gesetzgeber zu liegen schien.

Freuen wir uns, daß es nicht geschehen ist, denn dann wäre die ganze in wissenschaftlicher Beziehung so anregende Untersuchung der traumatischen Entstehung der Krankheiten überflüssig geworden. Aber in der Handhabung der Unfallgesetzgebung sind doch nicht unwesentliche Änderungen eingetreten, über die der Arzt unterrichtet sein muß.

Dazu mögen die vorstehenden Zeilen helfen!

Literatur.

1. *Lewin*, A.N. d. R.V.A. 1907, No. 3. — 2. *Müller*, Unfall oder Gewerbkrankheit. Ä.S.V.Z. 1898 S. 365. — 3. *Paalzow*, Zur Abgrenzung des griffs: Betriebsunfall u. Gewerbekrankheit. Ä.S.V.Z. 1898, 441. — 4. *Curschmann*, Verh. d. III. Int. Med. Unfallkongresses Düsseldorf 1912. Mon. f. Unf.- u. Inv.-V. 1912, No. 9/10. — 5. *Mugdan*, Einführung in die R.V.O. Allgem. med. Verlagsanstalt G. m. b. H. Berlin SW. 48. 1912. — 6. A.N.R.V.A. 1911, Dezember. Abgedruckt auch in Mon. f. Unf.- u. Inf.-V. 1912, No. 9/10.

Gerichtliche Medizin

Von Professor Dr. **Puppe** und Privatdozent Dr. **Nippe**, Königsberg i. Pr.

Schartenspuren — Schädelbrüche — Pseudovitale Reaktionen — Tier- oder Menschenknochen — Haarverletzungen — Kalkseifenknötchen — Tod durch Ertrinken.

Schartenspuren.

Wie überhaupt große Gebiete der Kriminalistik ihren Ausbau und ihre Förderung der gerichtlichen Medizin verdanken, so ist auch das hier zunächst behandelte Kapitel von den *Schartenspuren* ein Teil der kriminalistischen Beweisführung, welcher der gerichtlichen Medizin eng verwandt ist. Das ist schon aus dem Grunde der Fall, weil es sich dabei auch um Spuren am menschlichen Knochen handeln kann, welche das tödliche Werkzeug hinterließ.

Es ist ohne weiteres klar, daß es in geeigneten Fällen dann für die Verfolgung des Verbrechens einen gewaltigen Fortschritt bedeutet, wenn es gelingt, an einem Instrument, Messer, Beil, Spaten usw., die Scharten mit den am Schädel z. B. befindlichen Schartenspuren zu identifizieren. Es bedarf dann nur des Nachweises, daß das identifizierte Instrument dem Beschuldigten gehörte oder zur Hand war, um einen sehr sicheren Schluß auf die Täterschaft zu ziehen. *Kockel*[1]) gebührt das Verdienst, eine Methodik zur Identifizierung von Schartenspuren eingeführt zu haben. Neben dem Verfolg von Kapitalverbrechen, die ja glücklicherweise seltener sind, hat diese Schartenspuren-Identifikation besonders bei der Entlarvung von Baumfrevlern schon in einer Reihe von Fällen ausgezeichnete Dienste geleistet, ja überhaupt erst die Bestrafung der Täter ermöglicht. Den Mediziner interessieren aber natürlich vor allem die Schartenspuren, welche sich bei der gewaltsamen Tötung am Knochen vorfinden können. Und auch hier hat die Methodik in einem Falle schon gute Resultate aufzuweisen gehabt. Dieser Fall, wo die Untersuchung der Schartenspuren allerdings nur ein negatives Ergebnis hatte, d. h. ein bestimmtes Instrument als sicher nicht in Frage kommend ausgeschaltet werden konnte, ist von *A. Schulz*[2]) mitgeteilt worden. *A. Schulz* hat auch wichtige mathematische und allgemeine Erläuterungen zum Ausbau der Methodik beigebracht. Neuerdings hatte *Nippe*[3]) Gelegenheit, diese Methodik wieder anzuwenden und für ihre Handhabung Erleichterungen und größere Sinnfälligkeit der Resultate zu erzielen. Denn das muß betont werden, daß diese Untersuchungen keineswegs leicht sind, außerordentlich sorgfältiges und gewissenhaftes Arbeiten erfordern und sich dabei Arbeitsmethoden wie des mikrophotographischen Apparates bedienen, wie sie im allgemeinen nur der in medizinischen Laboratoriumsarbeiten erfahrene Untersucher beherrscht. Schon aus diesen Andeutungen geht hervor, daß die Kriminalistik nur gut fährt, wenn sie sich naturwissenschaftlicher Arbeitskräfte bedient.

Die Schartenspuren entstehen bei Hieben, Schlägen usw. mit Instrumenten, deren Schneiden oder Kanten Scharten aufweisen. Schartig sind nun namentlich die gröberen Instrumente, wie Beile zum Beispiel, fast immer. Berücksichtigt muß dabei vor allem auch werden, daß bei Begehung der Tat selbst noch neue Scharten in der Schneide durch Steinchen, metallene Gegenstände, aber auch bei Wurzelknollen und Ästen, auch beim Schlagen auf menschlichen Knochen entstehen können. Weiter muß darauf hingewiesen werden, daß die Schartenspur, weil das hauende Instrument fast nie genau senkrecht auftrifft, die Scharten in einem anderen, geringeren Abstand zueinander reproduziert, als sie auf der Schneide vorhanden sind. Auch verhalten sich rechte und linke Seite der Klinge oder Schneide bezüglich vorhandener Scharten keineswegs immer gleich, so daß am Objekt die Schartenspuren oft ein recht verändertes Aussehen zeigen, je nachdem die rechte oder linke Seite des Instrumentes die Schartenspur verursacht hatte. Es wurde dann noch besonders auf die Scharten hingewiesen, welche nicht aus einer Art Aussparung der Schneide bestehen, sondern darin, daß nur ein Teil der Schneide umgebogen ist. Solche Scharten hinterlassen im Gegensatz zu den wirklichen Defekten in der hauenden Schneide bei einigermaßen schräger Schlagrichtung nicht kleine Wälle als Spuren, sondern Vertiefungen. Es ist also unter Umständen möglich, aus den Spuren allein gewisse Rückschlüsse auf die Beschaffenheit der hauenden Schneide zu ziehen.

Die eben erwähnte Beobachtung, daß sich häufiger Scharten auf der einen Seite einer Schneide tiefer ausgebildet zeigen als auf der anderen, oder überhaupt nur eine Schneidenseite betreffen, kann einen Anhaltspunkt dafür gewähren, aus welcher Seite ein Hieb usw. geführt wurde. Es wird natürlich die Schartenspur als kleiner Wall auf der Hieb- usw. Fläche des verletzten Objekts nur dann in Erscheinung treten, wenn die Seite des Instrumentes dem Objekt zugekehrt war, welche die Scharte aufwies. Ist also nach dem gleich zu schildernden Verfahren, welches gute Resultate gab und alle subjektiven Messungen ausschließt, die Identifikation des hauenden Instrumentes gelungen, so kann man durch Vergleichen des Sitzes der Verletzung am Schädel z. B., aus der Tatsache des Vorhandenseins oder Fehlens der wallartigen Spur, Rechtshändigkeit des Täters vorausgesetzt, auch einen sicheren Rückschluß auf den Standpunkt desselben vor oder hinter dem Objekt gewinnen.

Im allgemeinen kann man freilich sagen, daß der Schlag aus der Richtung fiel, nach welcher die Konkavität der gekrümmten Spuren zeigt. Diese Tatsache ist aber nicht immer zu verwerten, es versagt dieses Kriterium, wenn das Objekt in Bewegung war, auch manchmal in der Ruhelage und bei kurzen Spuren.

Das Verfahren selbst zerfällt in zwei Teile, die sich gegenseitig kontrollieren. Einmal sucht man die vom Täter geschlagene Haufläche mit einem Probehieb des zu identifizierenden Instrumentes an demselben oder einem ähnlichen Objekt zu vergleichen, und dann stellt man sich noch eine Schabeplatte von dem oder den fraglichen Instrumenten her und vergleicht diese mit der Hauflâche des Objektes. Eine solche Schabeplatte aus vier Teilen weißen Wachses und drei Teilen Zinkweiß, ein Gemenge, das man auf einer gereinigten Glasplatte mit Papierumrandung erstarren läßt, stellt eine genügend harte, homogene Masse dar, die auch die allerfeinsten Spuren zur Geltung kommen läßt. Zum Beschaben der Platte benutzt man am besten ein Instrument, welches den Schlittenmikrotomen ähnelt, aber nicht ihre feine Mechanik aufzuweisen braucht.

Um nun jede Schartenspur objektiv festhalten zu können, photographiert man sowohl die Haufläche am Objekt, einen oder mehrere Probehiebe am gleichen oder ähnlichen Objekt (an einer anderen frischen Leiche z. B.) und die Schabeplatte in seitlicher Beleuchtung. Bei dieser Methode erscheinen die feinen erhabenen Wälle einer Schartenspur als beleuchtete Streifen und die Täler der Spur als Schatten, man erhält ein überaus charakteristisches Bild. Schon jetzt wird man durch einfaches Vergleichen der Abzüge der Platten nicht in Frage kommende Instrumente ausschließen können. Befindet sich aber das mutmaßliche Instrument unter den Abzügen, so stellt man sich entweder von der gesamten Spur oder, wenn dieses wegen ihrer Größe untunlich ist, von einer charakteristischen Gruppe der Schartenspur eine beliebig hohe Vergrößerung dar. Es genügt im allgemeinen eine acht- bis zehnfache; wenn dann bei genau der gleichen Vergrößerung, die durch Markierung auf der Mattscheibe des mikrophotographischen Apparates leicht zu erreichen ist, dieselbe ausgewählte Gruppe sowohl des Photogramms des Probehiebes wie der Schabeplatte in allen Einzelheiten genau mit dem der Haufläche des Objektes übereinstimmt, ist der mathematisch genaue Beweis von der Identität des untersuchten mit dem wirklichen Instrument erbracht. Weitere Einzelheiten erlese man in den zitierten Arbeiten.

Schädelbrüche.

In diesem Zusammenhange soll einer Form der gerichtsärztlichen Beweisführung am zertrümmerten Schädel gedacht werden, die in geeigneten Fällen zu überraschenden Resultaten führt. Sie beruht darauf, daß der feste Knochen nach einer gewissen Gesetzmäßigkeit bricht und dabei Spuren und Eindrücke im Negativ bewahrt. Es kommt nun bei verhältnismäßig zahlreichen gewaltsamen Todesarten zu einer vollständigen Zertrümmerung des Schädels in eine ganze Reihe von einzelnen Fragmenten. Das einzelne Fragment kann über die Art des Herganges und Form des Instrumentes wenig oder gar nichts aussagen, wohl aber läßt sich ein klares Bild am rekonstruierten Schädel gewinnen. Es müssen deshalb bei der Sektion alle Knochenstücke des gesamten Schädels sorgfältig gesammelt und skelettiert, sodann mittels Drahtnähten oder Leim wieder zusammengesetzt werden. Am so zusammengesetzten Schädel erkennt man einmal immer, ob es sich um eine oder um mehrere Verletzungen gehandelt hat, man erkennt Ein- und Ausschuß, man sieht, ob es sich um ein spitzes, stumpfes oder mit langer Schneide versehenes hauendes Instrument gehandelt hat. Bei den häufigsten Verletzungen mittels stumpfer Gewalt (Knüppel u. dgl.) findet man, daß von der betroffenen Stelle des Schädels eine Reihe Längssprünge ausgehen, die von queren kreisbogenähnlichen Sprüngen untereinander verbunden sind. Bei mehrfachen Hieben ist es häufig für die retrograde Beurteilung des ja zeugenlosen Vorganges wichtig, sagen zu können, welches von den beiden oder mehr *Frakturzentren* zuerst beigebracht wurde, ob es sich bei dem ersten Schlage z. B. um einen Angriff von vorn oder hinten gehandelt hatte. Von *Puppe*[4]) wurde dabei das Gesetz der *Priorität der Schädelbrüche* aufgestellt, welches von ihm erst jüngst wieder beobachtet werden konnte. Hört nämlich so ein Längsbruch genau in einem Längs- oder Querbruch eines anderen Frakturzentrums auf, so muß dieses schon vorhanden gewesen sein. In dem letzthin von *Puppe* mitgeteilten Fall erwies sich, daß der erste Schlag von hinten geführt worden war, und es konnte ein wichtiges Beweismoment für Mord damit geliefert werden.

Pseudovitale Reaktionen.

Die nächsten Seiten sollen einer Reihe von Erscheinungen gewidmet sein, die schon längst die Aufmerksamkeit der gerichtlichen Medizin erregt haben. Und mit Recht, handelt es sich doch um nichts anderes als um *Leichen*erscheinungen, die tödliche, also im *Leben* erhaltene Verletzungen vorzutäuschen geeignet sind. Um Erscheinungen der *Leiche* also, von denen im großen und ganzen angenommen wird, daß sie nur bei im *Leben* erhaltenen Verletzungen beobachtet werden. Wir möchten sie, im Gegensatz zu den sicheren Kennzeichen für ein im Leben Entstandensein, als die „*pseudo*vitalen Reaktionen“ zusammenfassen.

Es gibt mehrere *sichere* Anzeichen *vitaler* Entstehung von Verletzungserscheinungen an der Leiche. Nicht sehr häufig kommt es für den Gerichtsarzt dabei in Frage, daß sich makro- oder mikroskopisch *Heilungs*- oder *Entzündungsvorgänge* der Wunde darbieten. Gar nicht selten aber läßt sich die vitale Entstehung der Verletzung aus dem Bilde der *Blutaspiration* erschließen. Die Lunge zeigt das bekannte Bild der fleckweisen Durchblutung, die sich bei sonstiger Anämie infolge der Verletzung besonders schön abhebt von den nicht durchbluteten Lungenbezirken. Diese Blutaspirationen finden sich bekanntlich namentlich bei Verletzungen der tieferen Luftwege oder wenn der Verletzte bei bestehender Bewußtlosigkeit oder agonal Blut aus Mund und Rachen einatmete. Weitere sichere Kennzeichen sind die *Embolien.* Die Luftembolie darf Berücksichtigung natürlich nur dann erfahren, wenn die Leiche völlig frisch und frei von Fäulniserscheinungen ist. Dann kommen bei höheren Graden von Leberzertrümmerung die Lebergewebsembolien, unter Umständen auch Embolien anderer Organe in Frage.

Vor allen Dingen ist aber hier der *Fettembolien* in Nieren, Gehirn, namentlich aber in den Lungenkapillaren zu gedenken. Ist es auch gelungen, an der Leiche solche Fettembolien darzustellen [*Bürger*[5]), *Ziemke*[6])], hat *Westenhöffer*[7]) auch einen Fall von Fettembolien mitgeteilt, der keine Verletzungen aufwies, so gilt doch unbestritten, daß, wenn sich diese embolisch verschleppten Fettpfropfen nur einigermaßen reichlich in der Lunge z. B. finden, sie ein sicheres Zeichen vitaler Verletzung bedeuten. Eine kleine Einschränkung erleidet diese Regel nur insofern, als sich bei fettreichen Personen, namentlich älteren Frauen, diese Embolien schon nach kleineren Hautkontusionen finden können, die unter Umständen keine gerichtsärztliche Bedeutung haben. Übrigens ist das Auftreten solcher Fettembolien, namentlich in der Lunge, nach unserer und anderer Erfahrung ein überraschend schnelles. Nur wenn die Gewalt das Herz selbst zum Angriffspunkt hatte und es völlig zerstörte (ein Schrotnahschuß in die Herzgegend z. B.), werden sie vermißt.

Für vitale Entstehung einer Verletzung spricht dann weiter die *Anämie* der Organe Verbluteter. Wenn auch bei jeder Sektion die Organe an Blut verlieren, so halten doch im allgemeinen die Kapillaren der herausgenommenen Organe soviel Blut, daß die absolute Blässe der Organe eines an Verblutung Gestorbenen sich stets hinreichend deutlich kundgibt. Perniziöse Anämie oder andere konsumierende Erkrankungen können natürlich leicht ausgeschlossen werden. Aus ähnlichen Gründen sind auch die massigen Blutergüsse in die großen Körperhöhlen bis zu einem Liter und darüber nie an der Leiche darzustellen, auch wenn das Herz und die großen Gefäße an der Leiche verletzt wurden und das Leichenblut flüssig war.

Damit sind aber auch die *sicheren* Kennzeichen vitaler Entstehung von Verletzungen erschöpft. Freilich gibt es noch eine ganze Reihe anderer, aber diese alle lassen sich durch verhältnismäßig einfache Versuchsbedingungen auch an der Leiche herstellen, und ihr Wert ist daher nur ein relativer; nur unter Berücksichtigung ihrer Lage, Größe des betreffenden Organes, des Alters und der Lagerung der Leiche dürfen sie als vitale Zeichen angesehen werden.

Um zunächst mit gewissen Erscheinungen von seiten der *Haut* zu beginnen, so soll hervorgehoben werden, daß ein der *Leiche* zugeführter Nahschuß dieselben Stigmata an sich trägt, wie ein im Leben zugefügter, schnell tödlicher. Das ist selbstverständlich für die Pulverschmauchbeschmutzung und die Pulvereinsprengungen und für die Haarversengungen durch die Schwarzpulverflamme, gilt aber auch für den *Vertrocknungshof* [s. *P. Fränkel*[8])], wie wir jetzt die früher „Brandsaum“ genannte Zone um den Einschuß nennen müssen. Nur eines wird in mikroskopischen Präparaten vermißt bei solchen Leichenschüssen, aber auch manchmal bei sicheren vitalen Schüssen, nämlich feine Blutaustritte in die Lederhaut.

Zu erklären ist die postmortale Entstehung von Hautvertrocknungen durch Verdunstung. Wir erhalten solche Hautvertrocknungen überall da, wo im Leben, aber auch bei der frischeren Leiche, ein kräftigerer Druck auf die Haut ausgeübt wurde, ein Druck, mit dem wohl gar noch einige feinere Verletzungen der obersten Hautlagen einhergingen. Es ist aus dem Gesagten klar, daß sich auch Strangfurchen täuschend an der Leiche nachahmen lassen, einfach durch Suspension der Leiche. Läßt man dann die Leiche nach Lösung der Schlinge weitere wenige Stunden an der Luft liegen, unter Umständen mit Tieflagerung des Halses, so zeigt die Strangfurche nichts Abweichendes von der, wie sie bei vitalem Erhängen entsteht und ja hauptsächlich von der Art des Strangwerkzeuges abhängig ist. Auch der Zwischenkamm der Haut des Halses, der bei doppelt genommenem Strangwerkzeug auftritt, kann bei einer solchen Leichensuspension alle Anzeichen vitalen Entstehens an sich tragen [*R. Schulz*[9])]. Er kann also Blutaustritte, ödematöse Durchtränkung bis zur bläschenförmigen Abhebung der Oberhaut aufweisen. Zieht man nun in Rechnung, daß auch bei vitalem Erhängen gar nicht so selten die Brüche der oberen Schildknorpelhörner, die Karotideneinrisse ohne Blutaustritte gefunden werden, so muß man zu der Tatsache gelangen, daß für den Erhängungstod absolut sichere Kriterien fehlen können.

Vertrocknungen entstehen weiter an der Haut der Leiche, wo vor dem Tode die Haut durch eine gewisse Feuchtigkeit maceriert war; so sehen wir die borkenartigen Vertrocknungen am Lippenrot kleiner Kinder, die hier infolge der großen Zartheit der Epidermis noch besonders leicht auftreten, so erklären sich die Vertrocknungen an der Vorderseite des Skrotums erwachsener Leichen. Auch diese Erscheinung läßt sich bis zu einem gewissen Grade an der Leiche nachahmen. Ebenso *Anätzungen* der Haut mit den typisch gefärbten Ätzschorfen, gelben z. B. bei Salpetersäure, lassen sich an der Leichenhaut darstellen. Durch Verwechslung von dergleichen an der Leiche entstandenen Hauterscheinungen mit vitalen haben sich schon schwere Irrtümer der Sachverständigen ergeben. In einem dieser Fälle *(Harbaum)* wurden postmortal entstandene Hautvertrocknungen um den Mund einer kindlichen Leiche, die wahrscheinlich durch Ameisen verursacht worden waren, für intravital entstandene Ätzspuren gehalten und es erfolgte zu Unrecht eine schwere Verurteilung.

Wenden wir uns jetzt zu den *Blutaustritten,* so gilt für sie die Tatsache, daß sie im Leben durch den arteriellen Blutdruck bei Verletzungen entstehen. Bei der experimentellen Darstellung von Blutungen an der Leiche — es muß betont werden, daß es sich bei jeder Leiche auch einmal um solche Experimente der Natur handeln kann — tritt an Stelle des Herzdruckes der hypostatische Druck, der Druck der ruhenden Blutsäule. Es ist also von vornherein klar, daß solche Blutaustritte an der Leiche nur an den abhängigen Körperteilen erzeugt werden können oder durch besondere ansaugende Vorrichtungen. Auch an der Leiche schmarotzende Tiere können vermittelst der Saugkraft nicht unerhebliche Blutaustritte hervorrufen. *Ziemke*[10]) teilt eine Beobachtung mit, wo eine rote Seesternart solche Blutaustritte, die über der ganzen Körperoberfläche verteilt waren, verursacht hatte.

Es muß dann weiter hervorgehoben werden, daß sich durch geeignete Manipulationen an fast allen frischeren Leichen solche „pseudovitalen Reaktionen“ erzielen lassen, denn nie ist alles Leichenblut geronnen.

Daß sich namentlich bei vollblütigen Leichen im Bereich der Totenflecke auch kleine Blutaustritte finden, daß Ekchymosen durch Hypostase vergrößert werden, ist ja allbekannt. Weniger bekannt ist das von *Puppe*[11]) beschriebene *präsakrale Hämatom,* eine solche hypostatische Blutaustretung, die bei Leichen, die 2—3 Tage in Rückenlage zugebracht haben, zwischen Rektum und Os sacrum kaum vermißt wird.

Von mehreren Autoren ist dann weiterhin versucht worden, an der Leiche solche Reaktionen, die sich an und für sich bei bestimmten Vorgängen und Verletzungen intra vitam gewissermaßen typisch finden, nachzuahmen, oder ihre sichere postmortale Entstehung zu beweisen. Schon länger als eine Leichenerscheinung bekannt ist das *extradurale Hämatom* bei Verbrannten. Neuerdings hat nun *Harbitz*[12]) der Anschauung Ausdruck gegeben, daß diese Hämatome nicht nur postmortal, sondern auch *agonal* entstehen können. Mit

Verletzungen haben sie jedenfalls nichts zu tun. Übrigens hat *Harbitz* auch ein solches Hämatom im *Wirbelkanal* gesehen. *F. Reuter*[13]) bewies experimentell, daß sich die Uterusschleimhaut hochgradig verbrannter weiblicher Leichen blutig suffundiert. Diese Blutaustritte verdanken wohl dem im Prinzip gleichen Vorgange wie die erwähnten Hämatome ihre Entstehung; bemerkenswert ist aber, daß wir es hier gewissermaßen mit einem *Pseudostatus menstrualis* zu tun haben.

Von *Ziemke*[14]) wurde die Möglichkeit der *postmortalen Entstehung der Kopfgeschwülste* einwandfrei erbracht. Auch diese Feststellung ist von erheblicher gerichtsärztlicher Bedeutung. Bisher waren Kopfgeschwülste von einer Reihe von Autoren für ein Zeichen dafür angesehen worden, daß das Kind unter der Geburt noch gelebt hatte. Die Versuchsanordnung *Ziemkes* ahmte den Vorgang einer normalen Geburt nach, die so experimentell erzielten erheblichen Kopfgeschwülste wiesen sowohl das sulzige Ödem wie die Blutaustritte der echten Kopfgeschwülste auf. Es fehlte höchstens im mikroskopischen Bilde die pralle Gefäßfüllung der Fettgewebskapillaren bei den künstlich erzeugten Kopfgeschwülsten.

Für die *ödematöse Durchtränkung um Suggilationen herum* haben bekanntlich *Paltauf*[15]) u. A. angenommen, daß sie von dem ausgeschiedenen Blutserum des gerinnenden Blutergusses herrühren. *A. Lesser*[16]) ist schon früher dieser Lehre entgegengetreten, er erschloß, daß dem nicht so sein könne, vor allem auch aus dem Mißverhältnis von geringem Bluterguß und unter Umständen erheblichem Ödem. Er konnte auch durch geeignete Versuchsanordnung an der frischen Leiche Ödeme allein ohne Blutaustritte erzeugen. Daß dem so ist, sieht man gelegentlich an der Leiche, wo ein herunterhängender Arm z. B. ganz gehörige, sicher postmortale ödematöse Durchtränkung aufweisen kann. Selbstverständlich können diese wässerigen Durchtränkungen an der Leiche auch einmal intravital entstandene Ödeme vortäuschen.

A. Lesser[17]) hat nun neuerdings weitere Beobachtungen mitgeteilt, auf die hier etwas näher eingegangen werden muß. Sie haben eine große gerichtsärztliche Bedeutung. Es bewegen sich seine Experimente nach der Richtung hin, Leichen mechanische Verletzungen beizubringen und dabei Verletzungsfolgen zu erzeugen, die intravitalen Verletzungen gleichen. Er brachte also kindlichen und erwachsenen Leichen durch stumpfe Gewalt Verletzungen bei und ließ den verletzten Körperteil tief gelagert einige Zeit liegen. Die Resultate, die er in einigen Fällen dabei erzielte, kennzeichnete er selbst mit folgenden Worten: *Wären die Verletzungen vitale gewesen, die lokalen Befunde hätten andere nicht zu sein brauchen, als sie waren.* Es handelte sich dabei um Kopf- und Halsverletzungen, aber auch bei Brust- und Bauchverletzungen erzielte er Reaktionen, die manchmal ohne Kenntnis der Vorgeschichte von vitalen Reaktionen schwerlich zu unterscheiden gewesen wären. Nur bei Knochenverletzungen hat weder *Lesser* noch früher *R. Schulz*[9]) erhebliche Blutaustritte in die Umgebung erzielen können. Auch in unserem Institute sind dergleichen in einigen Versuchen nicht gelungen, wenigstens nicht in der Ausdehnung, wie sich Blutungen in die umgebende Muskulatur bei intravitalen Frakturen finden, denen der Tod nicht sofort folgt. Andererseits muß aber auch wieder berücksichtigt werden, daß Blutungen in die Umgebung der Frakturen bei schnell tödlichen

Verletzungen, die, wie Überfahrenwerden, mit Knochenbrüchen einhergehen, manchmal fast gänzlich fehlen.

Bei diesem Überblicke ist einiger Arten von Verletzungen noch nicht gedacht worden. Die postmortalen *scharfen Haut- und Muskeltrennungen* der frischen Leiche zeigen im allgemeinen eine Retraktion dieser Gewebe, wie sie nur unerheblich hinter dieser Erscheinung bei vitalen Gewebstrennungen zurücksteht. Eine andere Frage, die noch umstritten ist, betrifft die sichere Erkennung von leichteren Graden der vitalen Verbrennung bei Leichen. Die *Brandblasen* sind, zum mindesten bei ödematöser Haut, auch *postmortal zu* erhalten, es ist auch gelungen, die *hyperämische Zone* um Verbrennungen zweiten Grades an der Leiche darzustellen.

Daß alle diese Erscheinungen für den Gerichtsarzt eine große Bedeutung haben, erhellt ja ohne weiteres. Näherer Aufklärung bedürfen vor allem noch die zeitlichen Grenzen, innerhalb welcher sich diese pseudovitalen Reaktionen darstellen lassen. Man kann jetzt nur sagen, daß die Leichen frischer sein müssen; an älteren Leichen hindert schon die allgemeine Transsudation von Fäulnisflüssigkeiten das Entstehen örtlich umschriebener Reaktionen. Es fehlt dann vor allem weiter an einwandfreien Erklärungen über die Genese dieser Veränderungen nach postmortalen mechanischen und thermischen Insulten. Nur soviel steht fest, daß zur Schädigung durch das Trauma, welches zu einer erheblichen Gewebstrennung nicht zu führen braucht, die Tieflagerung der betroffenen Stelle kommen muß. Daß dann Blut in die durch das Trauma geschaffenen Hohlräume ausfließt, ist nach Analogie mit dem sog. Déplacement der Totenflecke nicht verwunderlich. Schwieriger wird eine Erklärung schon, wenn ein stumpfes Trauma gar nicht zur Gewebstrennung, sondern nur zur Gewebsquetschung geführt hatte. Man muß dann annehmen, daß das gequetschte Gewebe einem Filter mit Löchern gleicht und so Blut und Gewebsflüssigkeit austreten läßt.

Ob Bakterien eine Rolle bei diesen Vorgängen spielen, ist noch völlig ungeklärt. In der älteren Leiche besteht eine ubiquitäre Flora. Es ist zweifellos, daß die Durchlässigkeit der Leichengewebe, welche die Transfusion der Blut- und Gewebsflüssigkeiten ermöglicht, die Wirkung der Fäulnis, also in der Hauptsache Bakterienwirkung ist. Nach Analogie dieser Erscheinung ist es denkbar, daß durch die Tieflagerung der betroffenen Stelle auch besonders zahlreiche Bakterien dorthin gelangen und nun ihrerseits eine verflüssigende und das Gewebe angreifende Wirkung entfalten, die makroskopisch eben die intravital entstandenen Ödeme vortäuschen läßt und in Verbindung mit den hypostatischen Blutaustritten diese pseudovitalen Reaktionen erzeugt.

Tier- oder Menschenknochen.

Die Frage: Haben wir es in den vor uns liegenden Knochenfragmenten mit *Tier-* oder *Menschenknochen* zu tun? hat keineswegs eine nur theoretische Bedeutung. Es kann sich dabei um frische Knochenstückchen oder um alte Knochenfragmente handeln. Auch können die zu untersuchenden Reste aus völlig kalzinierten Knochen bestehen, die von einer durch Feuer beseitigten Leiche eines Kindes stammen. In diesem letzten Falle gibt nur die Morphologie der

Reste Anhaltspunkte zu einer Aufklärung, immerhin kann aber durch sorgfältiges Vergleichen mit entsprechend großen Skeletten und Messungen auch bei sehr weitgehend zertrümmerten kalzinierten Knochenresten das Alter annähernd genau festgestellt werden. Besonders charakteristisch erwiesen sich uns in einem solchen Falle die Reste von Schlüsselbeinen und die kalzinierten Zahnanlagen aus den Kiefern eines Neugeborenen, welche die Frage, handelte es sich um Menschenknochen bei den kalzinierten Knochenfragmenten aus Ofenasche, mit Sicherheit bejahen ließen. Ein Vergleich mit zahlreichen entsprechend großen Tierskeletten ergab, daß die leichte S-förmige Krümmung der *Schlüsselbeine* eines Neugeborenen sich *in der gesamten Tierreihe nicht* findet.

In Bezug auf Knochenreste, welche nicht dem Feuer ausgesetzt waren, hat *Beumer* 18) mittels der Präzipitinreaktion Untersuchungen vorgenommen. Er konstatiert zunächst, daß diese serologische Methode sowohl am gekochten wie am verbrannten und verkohlten Knochen versagt. *Beumer* stellte die Untersuchungen an Knochenmehl an, das er durch Zersägen oder Feilen von Knochen gewann. Das Knochenmehl wurde dann mit physiologischer Kochsalzlösung im Schüttelapparat ausgelaugt und mittels der *Hauser*schen Kapillarmethode der Präzipitinreaktion durch hochwertige Antisera unterzogen. Auffallenderweise gab dabei das Knochenmehl der Zähne in Mengen unter 2 g keine Reaktionen, während frisches Knochenmehl schon von Dosen von 0,25 g und darunter die spezifischen Reaktionen gestattete. Im älteren Knochen, der der Luft, der Erdfeuchtigkeit usw. ausgesetzt war, kommt es natürlich auch zu einem Eiweißabbau; dieser ist jedoch im Knochen bemerkenswert langsamer als etwa in mumifizierten Organen. Entsprechend dem Eiweißabbau bedarf es aber zur Anstellung der Reaktion am älteren Knochen größerer Mengen von Knochenmehl. Die Einwirkung trockener Hitze bis zu 100 ⁰ erlaubte die positive Reaktion an entsprechend größeren Mengen von Knochenmehl noch, während Wärmegrade über 150 ⁰ die Möglichkeit der positiven Reaktion vernichten. Da eine Flammeneinwirkung häufig neben verkohlten Partien auch solche weniger verbrannter Knochenteile übrig läßt, die eine Reaktion noch ergeben könnten, ist bei der Untersuchung das Augenmerk besonders auf diese Knochenpartien zu richten.

Neben der serologischen Untersuchungsmethode hat die *histologische Diagnostik* dieser Frage wertvolle Bereicherungen erfahren. *Kenyeres* 19) berichtete über Untersuchungen an gefärbten Knochenschliffen, die in der Tat deutliche Unterschiede von Menschen- und Tierknochen erkennen lassen. Einerseits verhält sich dabei Mensch- und Tierknochen (z. B. Mensch und Kalb) verschieden, was die Zahl und Weite der *Havers*schen Kanäle anlangt. Oder aber es ergeben die Verhältniszahlen, die gewonnen werden durch Division der Zahlen der Lamellensysteme durch die Zahlen der *Havers*schen Kanäle, Abweichungen zwischen Tier- und Menschenknochen (z. B. Mensch und Pferd). Diese Ergebnisse sind sehr ermunternd. Allerdings fehlen in dieser Richtung noch viel Einzelforschungen über Tierknochen, auch über diese Verhältnisse bei den verschiedenen menschlichen Knochen und den verschiedenen Altersstufen. Der große Wert dieser histologischen Untersuchungsmethoden, die an und für sich viel mühsamer sind, als die Untersuchungen mittels präzipitierender Antisera, beruht darin, daß sie auch am verkohlten oder verbrühten, ja auch am kalzinierten Knochen sich ausführen lassen. Für diese zerbrechlichen Objekte empfiehlt sich die Imprägnierung mit Gelatine, wonach es gelingt, genügend dünne Knochenschnitte mit der Laubsäge anzufertigen.

Haarverletzungen.

Haare sind seit vielen Jahren ein Objekt der gerichtsärztlichen Untersuchung. Neben der Artbestimmung ermöglichen Haare auch eine sichere Unterscheidung zwischen Verbrennen und Verbrühen. Sie konservieren ferner eine Reihe von Verletzungsfolgen vermöge ihrer eigentümlichen Beschaffenheit sehr lange Zeit. Die Haare sind der Zersetzung fast nicht zugänglich.

Zu der Frage, aus Haarverletzungen auf die Art der verletzenden Gewalt zu schließen, liegen vor allem neuere Untersuchungen von *Lochte*[20]) vor über Haarverletzungen durch *Überfahren.* Dabei können die verschiedensten Formen von Verletzungen vorkommen, genau wie auch bei Einwirkung anderer stumpfer Gewalten mit umschriebener Angriffsfläche: Knickungen, Splitterungen, Verbreiterungen des Haarschaftes, event. mit Bildung von Hohlräumen und Rissen, Brüche des Haares bis zur völligen Zermalmung des Haarschaftes. Spezifische Bilder für überfahrene Haare bieten nur die welligen Haarenden oder Haartrümmer, also Haarenden, die am Ende gelockt sind. Solche Haarlocken wurden besonders häufig bei Überfahren auf Asphalt beobachtet. Merkwürdig ist die Tatsache, daß die Länge der verletzten Stelle am Haare im allgemeinen hinter der Breite des Rades erheblich zurückbleibt.

Da im Frauenhaar sich metallene Nadeln, feste Kämme u. dergl. befinden, kann natürlich auch einmal ein Schlag usw. einer ganzen Haarsträhne an derselben Stelle Verletzungen zufügen. Der Schluß auf Überfahren ist also in solchen Fällen nicht ohne weiteres zulässig.

Wichtig ist es auch, daß bei langem Frauenhaar Verletzungen durch stumpfe Gewalt *ohne Beteiligung der Kopfschwarte* möglich sind. Man nahm früher an, daß solche Haarverletzungen nur auf harter Unterlage entstehen können. Daraus folgerte man, daß sie, namentlich am kürzeren Männerhaar, nicht vom ersten Schlag herrühren konnten. Es mußte vielmehr wiederholt zugeschlagen worden sein, wobei der erste Schlag den Kopfknochen freigelegt haben mußte. Zwischen diesem und der hauenden Fläche entstand dann durch Quetschung die Haarverletzung. Diese Anschauung muß jetzt für das lange Frauenhaar fallen gelassen werden. Für das kürzere Männerhaar dagegen behält der früher von *Puppe*[21]) aufgestellte Satz, daß ohne vorherige Verletzung der Kopfschwarte Haarverletzungen nicht vorkommen, seine Gültigkeit.

Es ist selbstverständlich, daß Haarverletzungen bei irgendwelcher Gewalteinwirkung nur unter Berücksichtigung des gesamten anatomischen Befundes verwertet werden dürfen.

Kalkseifenknötchen.

Über eine eigentümliche Erscheinung der älteren Leiche hat *Nippe*[22]) des näheren berichtet. Einige Abbildungen darüber hatte

A. Lesser[23]) bereits vorher veröffentlicht. Es handelt sich um knötchenförmige Auflagerungen und in geringerem Grade um Einlagerungen der inneren Organe. Während in den *Lesser*schen Fällen die chemische Analyse die Gebilde als fettsaure Magnesia erwiesen hatte, ergab in unseren Fällen die mikroskopische und chemische Untersuchung, daß die Knötchen aus fettsaurem Kalk bestanden. Sie erhielten daher den Namen *Kalkseifenknötchen.* Diese Gebilde fanden sich namentlich bei älteren Wasserleichen, aber auch bei Leichen, welche nach einigen Monaten aus der Erde wieder ausgegraben waren, während sie bei Leichen, welche der schnelleren Zersetzung, z. B. an der Luft, überlassen waren, vermißt wurden. Stets sind die Knötchen rein weiß, höchstens von einer hell gelblichen Färbung. Mit irgendwelchen Bakterien haben sie nichts zu tun; es handelt sich vielmehr um Niederschläge, Filtrate der Leichentranssudationsflüssigkeiten, und zwar der Flüssigkeiten, welche aus den inneren Organen und Blutgefäßen stammen. Der Vorgang dieser Filtration spielt sich an der Oberfläche der als Filter wirkenden Wände der präformierten Hohlräume der Leiche ab, in geringerem Grade aber auch in der Wand der Filter, z. B. im Herzmuskel, im Fettgewebe der Nierenkapsel, im Leberparenchym usw.

Die Transsudationsflüssigkeiten der älteren Leiche sind mit Fettabkömmlingen und natürlich auch mit den im menschlichen Körper vorkommenden Alkalien versehen. Es ist also auch möglich, daß weitere Untersuchungen neben Magnesia und Kalk, wie in den bisher bekannten Fällen, auch noch andere Alkalien aufdecken; immer aber handelt es sich um fettsaure Verbindungen bei diesen bis etwa Stecknadelkopfgröße erreichenden Knötchen.

Tod durch Ertrinken.

Die Frage der Diagnose des Todes durch Ertrinken ist noch nicht gelöst. Zwar bietet in frischen Fällen das typische Lungenbild des Emphysema aquosum, die Ballonierung der Lungen, die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung vom Blute des rechten und linken Herzens Anhaltspunkte genug zur exakten Diagnosestellung. Anders wird es aber, wenn die Leiche erst älter zur Obduktion gelangt. Dann können die Lungen wieder ganz zurückgesunken sein, die Kryoskopie kann versagen. *Marx* und *Arnheim*[24]) beschreiben *Halsblutungen* bei Wasserleichen und halten diese Blutungen für ein wertvolles Zeichen für den Tod durch Ertrinken; vorausgesetzt, daß eine äußere Gewalteinwirkung gegen den Hals nicht stattgefunden hatte. Solche Halsblutungen sind schon des längeren bekannt; es handelt sich, wie auch die zitierten Autoren annahmen, um Blutungen, die auf das Konto der Dyspnoe zu setzen sind. Solche Blutungen sind auch beim Tode durch Ertrinken in der Brustmuskulatur, in den Nierenkapseln usw. gefunden worden.

H. F. Roll[25]) hat in einer großen Versuchsreihe, in der Hauptsache an Hunden, die Frage des *Flüssigbleibens des Blutes Ertrunkener* studiert. Diese Versuche sind in Batavia angestellt worden und ihre Resultate gelten daher zunächst auch nur für die Tropen. Wenn es auch schon bekannt war, daß in diesem und jenem Falle beim Tode durch Ertrinken das Leichenblut geringgradig geronnen gefunden wurde, so gilt doch, daß wir an der *älteren* Leiche eines Ertrunkenen das Blut im allgemeinen in der Gesamtheit flüssig vorfinden. Um so interessanter sind die Ergebnisse von *Roll.* Dieser fand, daß bei Ertränkungsversuchen mit Säugetieren je nach der Tierart mehr oder weniger schnell und mehr oder weniger ausgedehnt Gerinnung des Blutes im Herzen und in den großen venösen Gefäßen statthat, um nachher von einer mehr oder weniger schnell auftretenden und mehr oder weniger schnell ablaufenden Dekoagulation gefolgt zu werden. In der Pfortader bleibt das Blut am längsten geronnen. In den Tropen trat die Dekoagulation bei diesen Tierversuchen auf, bevor sich die Fäulnis äußerte, war somit von ihr unabhängig. Während beim Menschen nach dem Ertrinkungstode das Herzblut ebenfalls mehr oder weniger vollkommen gerinnt, tritt die Verflüssigung des locker geronnenen Blutes erst dann auf, wenn sich die Fäulnis markiert. Der ganze Prozeß der Gerinnung und der Dekoagulation ist also nach *Roll* beim Menschen ein langsamerer als beim Säugetier.

Diese Forschungen geben zum erstenmal in größerem Maßstabe Anhaltspunkte über das Verhalten des Blutes beim plötzlichen Tode. Bekanntlich wird beim plötzlichen Tode fast immer das Blut im Herzen und in den Gefäßen flüssig gefunden. Nach *Roll* kommt es aber auch beim schnellen Tode zunächst zu einer Gerinnung des Blutes in größerer oder geringerer Ausdehnung, und dieser folgt erst später, wie beim Ertrinkungstode, die Dekoagulation. Der Befund von Blutgerinnseln im Herzen sei somit kein Grund, einen schnell erfolgten Tod auszuschließen.

*Völpel*26) hat in einer Reihe experimenteller Untersuchungen das Verhalten der *Ertränkungsflüssigkeit* und der *Lungen* des ertrinkenden Individuums erforscht. Er konnte im allgemeinen die bereits darüber gehegten Anschauungen bestätigen. Danach gelangt beim Ertränken von Kaninchen die Ertränkungsflüssigkeit im allgemeinen immer schon während des dyspnoischen Stadiums in die Luftwege, wenigstens zum größten Teil, während nur ein kleinerer Rest bei den terminalen Atembewegungen in die Lunge gelangt. In manchen Fällen aber ist das Verhältnis umgekehrt, insofern als die während der terminalen Atmung eindringende Flüssigkeitsmenge beträchtlich ist und die bei der Dyspnoe eingeströmte an Menge übertreffen kann. Die aus den Lungen resorbierte Flüssigkeit muß hauptsächlich der während der Dyspnoe eingedrungenen zugerechnet werden. Es werden nämlich im Verhältnis zum Quantum der in den Lungen der Leiche noch nachweisbaren Flüssigkeit recht erhebliche Mengen in den rechten Kreislauf resorbiert. Interessant ist, daß eine Übereinstimmung des Ertrinkungsvorganges für die einzelnen Tierarten nicht erwiesen ist. Insbesondere bestehen Verschiedenheiten bezüglich des Vorhandenseins und der Dauer der präterminalen Atempause.

Literatur.

1. *Kockel*, H. Groß' Archiv 1899, 5. Bd., S. 126; 1903, 11. Bd., S. 347; 1906, 23. Bd., S. 245. — 2. *A. Schulz*, ebenda 1906, 23. Bd., S. 222. — 3. *Nippe*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. usw. 1912, 45. Bd., 1. Heft. — 4. *Puppe*, Dtsch. med. Woch. 1913, No. 29, S. 1433. — 5. *Bürger*, Viertelj. f. ger. Med. usw. 1910, 39. Bd., Suppl.-H. S. 159. — 6. *Ziemke*, ebenda 1911, 41. Bd., Suppl.-H. S. 85. — 7. *Westenhöffer*, Virchows Archiv 1902, Bd. 170, S. 517. — 8. *P. Fränkel*, Viertelj. f. ger. Med. usw. 1912, 43. Bd., S.339. — 9. *R. Schulz*, ebenda 1896, Bd. 11 u. 12. — 10. *Ziemke*, ebenda 1913, 45. Bd.,

1. Suppl.-H. S. 53. — 11. *Puppe*, Atlas u. Grundriss d. ger. Med. Bd. I. — 12. *Harbitz*, Viertelj. f. ger. Med. usw. 1913, Bd. 45, S. 34. — 13. *F. Reuter*, ebenda 1898, 16. Bd., S. 28. — 14. *Ziemke*, ebenda 1913, 45. Bd., 1. Suppl.-H. S. 113. — 15. *Paltauf*, Prag. med. Woch. 1892, No. 33, S. 377. — 16. *A. Lesser*, Viertelj. f. ger. Med. usw. 1897, 13. Bd., S. 153. — 17. *Derselbe*, ebenda 1912, 44. Bd., S. 203. — 18. *Beumer*, ebenda 1913, 45. Bd., 1. Suppl.-H. S. 3. — 19. *Kenyeres*, ebenda 1913, 45. Bd., 1. Suppl.-H. S. 10. — 20. *Lochte*, ebenda 1913, 1. Suppl.-H. S. 143. — 21. *Puppe*, ebenda 1897. — 22. *Nippe*, ebenda 1913, 46. Bd. S. 42. — 23. *A. Lesser*, Stereoskop. gerichtsärztl. Atlas 1905, No. 197 u. 198. — 24. *H. Marx* u. *H. Arnheim*, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1913, No. 1. — 25. *H. F. Roll*, Viertelj. f. gerichtl. Med. usw. 1913, 45. Bd. S. 1 u. 247. — 26. *Völpel*, ebenda 1913, 45. Bd. S. 85 u. 307.

Geschichte der Medizin

Worte der Einführung von Prof. Karl Sudhoff, Leipzig.

Was ist Geschichte der Medizin? — Die Antwort wird verschieden ausfallen, je nachdem der sich Fragende oder Gefragte in Materie und Verständnis der Historik in der Heilkunde eingedrungen ist und Bestreben, Neigung oder Fähigkeit besitzt, sich über die Aktualitäten des Tages und den Lärm herrschender Meinungen zu erheben.

Als „spielerischen Raritätenkram“ wird der eine sie achselzuckend bezeichnen, als „Sammlung von Irrtümern“ ein anderer; gar mancher, der eben in sie hineingeschaut hat, wird sie als bequeme Gelegenheit ansehn, sich in die Brust zu werfen und den erstaunten Mitlebenden zu zeigen, wie herrlich weit wir es gebracht, und was für betrübliche Leimsieder die Kollegen von einst gewesen sind, ohne Weitblick und kritische Beurteilungsgabe, bar aller Methodik, ganz im Gegensatze zur heutigen profunden Wissenschaft voll inhärenter und manifester Exaktheit, kurz ein bequemes Verherrlichungsmittel für das Heute, indem man die Bestrebungen und gar die Leistungen vergangener Zeiten ins Lächerliche zieht, „wie sie es verdienen“. Ein dritter wird sie als gute Gelegenheit empfinden und benutzen, mit einigen Körnchen von Wissen und viel Phantasie einen ergiebigen „Speech“ zuwege zu bringen und, wenn er eine gute Feder führt, in jeder Weise zu brillieren: es kann’s ja von Zehntausenden kaum einer kontrollieren! — —

Ist das nun aber wirklich Geschichte der Medizin? Viele glauben es, gar manche üben es, und doch ist es von wahrer Geschichte himmelweit entfernt, die in vielem das gerade Gegenteil von dem ist, was eben angedeutet wurde und was man so landläufig dafür hält, ein ernstes Stück wissenschaftlicher Arbeit, beruhend auf induktiver Tatsachenfeststellung in streng methodischer, kritischer Durchprüfung, in Selbstzucht und verantwortungsbewußter Wahrhaftigkeit, gleich der modernen Naturwissenschaft in mechanistisch-dynamischer und in biologischer Richtung, die sich immer neu wieder fragt: Wie steht es denn mit der Verläßlichkeit deiner Ergebnisse, was ist unanfechtbarer Bestand sicheren Wissens und was bedarf erneuter Prüfung unter Anwendung aller neuesten Hilfsmittel fortgeschrittener Untersuchungsweisen, in engem Zusammenhalt mit allen Ergebnissen nimmer rastender Wirklichkeitsergründung in den fernen und fernsten Zeiträumen der Vergangenheit mit den gesamten, täglich sich mehrenden Einzelergebnissen der Durchforschung jüngster und älterer und ältester Kulturschichten mit dem Spaten und mit textlicher Detailprüfung auf ihren materiellen und geistigen Gehalt — und aus dem allem in wägender Synthetik die Gewinnung eines wahrheitsgetreuen Bildes der medizinischen und hygienischen Gedanken und Leistungen einzelner Zeitperioden und der Gesamtentwicklung bis zum heutigen Tage, dessen Verständnis sich nur aus dem Gestern voll erschließt.

„Schon Hippokrates“, so begannen noch vor kurzem fast alle historisch-medizinischen Arbeiten, „schon Hippokrates hat sich zu der in Rede stehenden Frage geäußert.“ Auch heute trifft man wohl noch auf diese Wendung, zu Recht und zu Unrecht; denn wir wissen heute, daß nicht nur in den griechisch sprechenden Küstenstrichen Kleinasiens und auf den Inseln *vor* dem großen Koer mancher tüchtige ärztliche Denker und Praktiker gelebt hat, daß Hippokrates also bei dem Griechenvolke selbst durchaus nicht den Anfang der Beschäftigung mit den Fragen des Heilwissens und der Heilkunst darstellt. Wir wissen auch, daß in anderen Kulturkreisen medizinisches Erfahrungswissen und heilende Bestrebungen schon weit über ein Jahrtausend weiter zurückgehn, ja daß das begnadete Hellenenvolk neben Selbstgeschautem auch von dieser fremden Beobachtungserfahrung ungezählter Jahrhunderte Kenntnis nahm und in seiner Weise das kund Gewordene verwendete und, vermöge unvergleichlicher Veranlagung, aus diesen fremden und eigenen Erfahrungsmassen prüfend, sichtend und ordnend etwas völlig Neues schuf, das Wundergebäude einer positiven rationellen *Erfahrungswissenschaft,* das der Medizin, im engsten Zusammenhange mit der gesamten Naturerkenntnis einer unaufhaltsam voranstrebenden Zeit.

Wir beginnen aber auch zu wissen, was noch dringend der weiteren Vertiefung bedarf, daß das praktisch und halb instinktiv errungene Beobachtungsmaterial Vorderasiens auf medizinisch-hygienischem Gebiete nicht restlos in das hellenische und hellenistische Gesamtwissen einging, daß daneben noch Anfänge des Wissens beiseite blieben, für die doch später die Zeit des Reifens und Fruchtbringens im Abendlande kam, des Wachsens über die Antike hinaus in erkenntnisspendender Verschlingung von Orient und Okzident.

Aber wenn wir uns hier in programmatischer Weise über Wesen, Wert und Ertrag der Medizingeschichte klar werden wollen, so sind allerdings die Worte „schon Hippokrates“ einleitend so recht am Platze. Denn er, der Größten einer in unserer Wissenschaft aus der Reihe der Jahrhunderte, er fühlte schon das Bedürfnis, sich mit seinen Vorgängern, mit älteren Richtungen in der Heilkunde auseinanderzusetzen, wie noch heute jeder denkende Arzt, der seiner Gleichgesinnten und seiner Gegner Ansichten, Grundsätze und Maßnahmen gewissenhaft zu prüfen und auf ihren Dauerwert einzuschätzen sich gedrungen fühlt. Hat der große Koer derart in der Schrift über die „alte Medizin“ auf Frühere zurückgegriffen, so hat der große römische Enzyklopädist *Celsus* an die Spitze seines klassisch geschriebenen Werkes über die gesamte Medizin eine Übersicht über die Entwicklung der Heilkunde bis auf die römische Kaiserzeit gegeben, die wir noch heute mit Nutzen lesen.

Die Geschichte der Medizin ist denn auch ein wesentlicher Teil der Medizin selbst und eine ebenso ernste Erfahrungs- und Beobachtungswissenschaft wie alle Naturforschung, die jeden Einzelfund an andere Einzelfunde reiht, jedes Detail prüfend unter die Lupe nimmt und, wenn nötig, zerfasert, um die Einzelzusammenhänge bloßzulegen und schließlich aus der Reihe der Einzeltatsachen den Vorgang der Vergangenheit rekonstruiert, mag er sich in einer erkrankten Bevölkerungsmasse, in den Lehrhallen einer Medizinschule oder in Geist und Seele eines großen Arztes früherer Tage abspielen.

So nehmen wir Historiker von heute die Sache, darum legen wir auch weniger Wert auf einzelne Jahreszahlen und Lehrsysteme als auf die kultur- und wissenschaftsgeschichtlichen Zusammenhänge, auf das wirkliche Verstehen einer Zeit und ihrer Ärzte und deren Heilweisen. Dazu ist natürlich auch wieder die Kenntnis der sog. Krankheitssysteme nötig, von denen wir gleich noch sprechen werden, die in bemerkenswerter Wandlungsfolge die Heilkunde beherrscht haben und in ihrem ersten Auftauchen, Beiseitegeschobenwerden und wieder erneuten Machtgewinnen nicht nur den Wandel aller Erscheinungen predigen, sondern auch eindringlich uns zeigen, wie die Vergangenheit, wie ihr Studium immer wieder erneut uns Bedeutung gewinnt für das Verständnis auch der jüngsten Umwandlungen, zur leichteren und fruchtbringenderen Orientierung über die Strömungen und Unterströmungen der medizinischen Gegenwart, zur Ermöglichung eines Werturteiles über mancherlei herauf sich ringende Einzelrichtungen. Das lange für entbehrlich gehaltene Studium der Vergangenheit gewinnt so recht vielfach Bedeutung für die gesamte Problemstellung in der Medizin, nicht nur für einen mehr oder weniger singulär scheinenden Einzelfall. Ich will von letzteren nur einen einzigen anführen, der des aktuellen Reizes nicht entbehrt, da einer unserer hervorragendsten Bahnbrecher in der modernen Therapeutik beim Versuch, seine neue Lehre und deren Anwendung tiefer zu begründen, dazu geführt wurde, ein unerwartetes Votum für die Bedeutung historischer Studien abzugeben.

„Als ich in letzter Zeit, leider viel zu spät“, schreibt *August Bier* in seiner „Hyperämie als Heilmittel“ (6. Aufl., Leipzig 1907, S. 81 f.), „die Literatur nachsah, war ich doch nicht wenig erstaunt zu erfahren, in welcher Ausdehnung dies ehrwürdige Instrument [der Schröpfkopf], solange es eine Geschichte gibt . . . bis auf unsere Zeit gebraucht ist. Hätte ich zur rechten Zeit die Literatur studiert, so wäre manche Arbeit erspart geblieben; denn ich erfuhr daraus, daß zahlreiche Schwierigkeiten, deren Beseitigung viele Mühe gemacht hat, längst gelöst waren . . .“ So einer der originellsten Denker und Problemsteller der modernen Medizin, dem nichts ferner lag, als eine Verherrlichung der Medizingeschichte zu schreiben, dem sich diese Erwägungen bei seinen Arbeiten von selbst aufdrängten.

Namentlich die Zeiten großer Wandlungen in den allgemeinen Grundanschauungen der Medizin, in deren einer wir uns jetzt gerade befinden, schon seit einer Reihe von Jahren befinden, drängen unwillkürlich auch nach historischer Vertiefung. Neuestes und Ältestes in der Heilkunde reichen sich über Jahrtausende jetzt scheinbar die Hand.

Die Rückkehr zum Hippokratismus, zu der naturgemäß individualisierenden Heilmethode des großen Inselgeborenen, hat sich mehrfach in der Geschichte der Heilkunde vollzogen, jetzt aber, wo ein solcher Ruf der Rückkehr nicht so sehr dringend geboten erscheint, sind es die Grundanschauungen über das Wesen der Erkrankungen, welche von Kos aus wieder lebendig zu werden scheinen.

Damals in der Hand des Asklepiaden fand die *Humoralpathologie* ihre erste wissenschaftlich ausgebaute Formulierung, die lange und stets erneut als Evangelium galt, und immer wieder einmal verketzert und verbrannt wurde. War sie doch nicht einmal in Kos zuerst entstanden: hatte sie doch auch schon am Euphrat in anderer Gestalt ein Vorleben geführt, von wo auch schattenhafte Kunde nach Kos und Knidos gelangt sein mochte in vagen Berichten, die doch als unbestimmte Untertöne wirkten im Konzert der wetteifernden Ärzteschulen am Ägäischen Meere und später, als die griechischen Lehren sich dogmatisch gefestigt und in scharf umrissenen Formen ein selbständiges Leben gewonnen hatten, als völlig Fremdes empfunden und sub specie temporis als „persische“ Anschauungen registriert wurden, wenn sie auch älter waren, weit älter als die „alte Medizin“ des Hippokrates.

Aber auf die Humoralpathologie allein, auf die Lehre vom Krankheitszustande der Körpersäfte allein war die Griechenmedizin niemals ausschließlich eingeschworen, wenn es auch manchmal so scheinen mag, weil der schließlich herrschend gebliebene Galen alles nach dieser Theorie modelte. Weite Ärztekreise haben schon früh und besonders in Alexandrinerzeiten den Sitz der krankhaften Veränderungen in den *festen* Geweben des Körpers gesucht und zu finden geglaubt, namentlich die „*methodische*“ Schule, — wieder andere in den luftförmigen (wir würden gasförmigen sagen) Teilen des Körpers, dem „Pneuma“, das man nicht nur in den Lungen, sondern auch in den Arterien und Nervenröhren zirkulierend glaubte, die *pneumatische Schule.* — Der Streit der Humoralpathologie mit der Solidarpathologie und der Pneumatopathologie ist schon 2000 Jahre alt und hat nur im Mittelalter lange fast völlig geruht, so lange die ausschließliche Herrschaft der Viersäftelehre dauerte. Ausschließlich humoral gerichtet waren später wieder die chemischen Schulen der Medizin, die Iatrochemiker und Chemiatriker, rein solidar die verschiedenen iatromechanischen und iatrophysischen Richtungen; gemischte Systembildungen knüpfen sich an die Namen eines Boerhaave, van Swieten, Friedrich Hoffmann und Anderer. Mit der Humoralpathologie kam auch immer wieder die Lehre von den *Allgemein*erkrankungen hoch, während die Solidarpathologie die *lokalistischen* Anschauungen in die Höhe spülte. Die alten Gegensätze der Schule von Kos und der von Knidos wurden z. B. aufs neue ausgekämpft in Frankreich und in Deutschland, wo schließlich das lokalistisch-solidarpathologische Prinzip das ausschließlich herrschende wurde, nach dem Gefühl der Menge und ihrer Führer für die Ewigkeit gefestet schien — der „anatomische Gedanke“ durch *Rudolf Virchow* neu stabiliert! Freilich er, der Meister selbst, hat zwar das Monopol der Humoralpathologie aufs schärfste bekämpft, aber ihr Ersatz durch das *Monopol* der Solidarpathologie, der ausschließlichen Geltung der Zellveränderungen, ist doch gegen seinen Widerspruch durch seine Anhänger aufgepflanzt worden, die allmählich dogmatischer wurden als ihr Führer.

Und nun ist das doch alles wieder ins Schwanken geraten. Die auf wenige versprengte Außenforts zurückgedrängten „Allgemeinerkrankungen“ haben wieder Bedeutung gewonnen, und eine „humorale“ Richtung, während man doch eben noch alles Derartige über die Achsel ansah, besetzt von Tag zu Tage neues Terrain.

Diese Wandlung war vorbereitet und schließlich herbeigeführt durch Umwälzungen auf einem anderen Gebiete der Pathologie, auf dem der *chronischen Infektionskrankheiten.* Der Infektionsfaktor war hier durch Virchow und seine lokalistischen Vorgänger und Anhänger stark beiseite geschoben worden; ja auf manchen Gebieten schien ihm völlig der Garaus gemacht, auf denen sich die Moderne mit der klassischen Antike — so verschlungen sind die Wege der Entwicklung! — wieder aufs engste berührte, deren sonstige humoralpathologische Anschauungen die Lokalistik doch so völlig über Bord geworfen hatte.

Wir vermögen uns ja noch fast alle der *Koch*schen Tuberkulose-Aufstellungen und -Aufhellungen zu erinnern, die völlig wie Offenbarungen auf fast alle, Ärzte wie Laien, wirkten: es blitzte und funkelte nur so aus allen Ritzen unseres Wissens von neu gefundenem und neu gemünztem Edelmetall! Wie konnte man das auch nur *so* übersehen haben, so lange Zeit, bis *Koch* die Rätsel der Sphinx gelöst hat, und wie gewaltig, wie eingreifend die Konsequenzen für „Kranke“ und „Gesunde“!

Aber war das denn wirklich neu? Ach nein, es war nur ein Kleines wirklich neu, alles andere war nur erneut gefunden, war selbstverständliches Ergebnis der Infektionsvorstellung auf bakterieller Basis. Schon Plato hatte diese Infektiosität der Phthise behauptet, nicht so das Gros der auf uns gekommenen antiken Ärzte; sie wollten davon nichts wissen, so wenig wie die Lokalisten des 19. Jahrhunderts in Frankreich und Deutschland. Und doch war diese Idee, eine der oben angedeuteten Weisheitskündungen Vorderasiens, langsam wieder in die Höhe gekommen im viel verschrieenen Mittelalter, wenn auch anfänglich noch in bescheidensten Grenzen, die die vielgepriesene Renaissance sogar noch wieder einengte, bis sie Fracastoro zum ersten Male in ein wissenschaftliches Gewand brachte (1546) und sie so langsam an Boden und Macht gewinnen ließ, bis sie schließlich im Italien des 18. Jahrhunderts in weiten Landesgebieten zu gesetzgeberischen Maßnahmen führte, die den allermodernsten Tuberkulosebekämpfungs-Gesetzgebungen in Prinzip, Ausbau und Härte gleichen wie ein Ei dem andern. Aber kurz danach begann dies alles aufs neue verschüttet zu werden durch die lokalistischen Ideen, die sich in methodischem Aufbau durch allerhand Schulen und einander widerstrebendste Richtungen in Frankreich und auch bei uns (von Schönlein, Griesinger und Wunderlich zu Virchow) zu immer konsequenterer Ausbildung durchrangen, während man sie heute wieder in amüsanter Überheblichkeit — nicht frei von nationalen Gegensätzlichkeiten — von oben herab bespöttelt, wie weiland Virchows Nachtreter die „selige Humoralpathologie“ oder gar die „unselige Naturphilosophie“. Trotzdem war die krönende Spitze von allem Vorhergehenden, Virchows „anatomischer Gedanke“ (den auch Morgagni nicht zum ersten Male erfaßt hatte), eine glänzende Schöpfung, die der gesamten medizinischen Gedankenwelt einen Inhalt von bleibendem Werte gegeben hat, trotzdem auch diese Höheperiode sich allmählich wieder (selbstverständlich!) nur als Übergangsstadium herausstellt. —

Wie die bakterielle Forschungsrichtung zur Erkenntnis von Vorgängen führte, die vor allem im Blutserum sich abspielen, bei denen also der anatomische Sitz kaum noch eine Rolle spielt, sondern die Bildung von „Gegengiften", von „Antikörpern" usw., ist bekannt. Es kommt aber mit diesem Neuesten auch eine Reihe von uralten medizinisch-wissenschaftlichen Vorstellungen und Lehren wieder in modifizierter Form in Kurs, die man lange völlig beiseite gelegt hatte, offiziell wenigstens, die Vorstellungen von Complexio, Constitutio, Diathesis und Krasis, die unaufhaltsam wieder in die allgemeine Diskussion sich drängen.

Der niemals völlig ausgestorbene „denkende Praktiker" hatte freilich für sich immer mit Komplexionen und Konstitutionen hantiert, weil ihm immer wieder Beobachtungen unterliefen, die nur aus dem Bereich der Konstitutionsvorstellungen oder ähnlichem verständlich werden wollten, wenn auch solche Zurechtlegungen niemals so rechte Befriedigung geben wollten, da man dabei nur mit logischen Schlußfolgerungen zu arbeiten vermochte, deren Blässe nicht die gesunde Farbe der Tatsächlichkeiten zu erlangen imstande war. Warnend muß hier die Geschichte, wie so oft schon in früheren Zeiten, ihre Stimme erheben, daß hier nicht wie früher aus den Quellen dieser Vorstellungen der alte dialektische Schlamm wieder über die lebensfrischen Gefilde klinischer Beobachtung gespült werde, und abgestandene Theorien neugefirnist hervorgeholt oder alte Fehler, wenn auch unbewußt, wieder neu begangen werden.

Die Bahn ist wieder frei für eine unbefangene Prüfung der „Konstitutionen" und „Diathesen", die natürlich begrifflich streng auseinandergehalten werden müssen, soll nicht unsere schon vielfach kranke Terminologie noch neue Verwirrungszustände erleiden. Auch auf diesen noch unsicheren Gebieten muß mit den modernen klinischen und experimentellen Methoden in langen Beobachtungsreihen erst Vergleichs- und Studienmaterial gesammelt werden, physiologisch- und pathologisch-chemischer, wie rassenbiologischer Natur, und auf diese Weise den alten Vorstellungen neuer Lebensgehalt eingehaucht werden, daß sie nicht wie Schemen uns wieder entschwinden oder in hohlem Schematismus erstarren.

Aus der Vergangenheit ihrer Wissenschaft vermag die Forschung von heute derart sich Leitlinien zu nehmen und wegkündende Hinweise, während auf der andern Seite auch die jüngsten wissenschaftlichen Erlebnisse und Erkenntnisse und Errungenschaften Lichtstreifen zu werfen vermögen in das wissenschaftliche Leben vergangener Tage und uns ein besseres Verständnis vermitteln und uns gerechter machen für die Bedeutung der geistigen und seelischen Kämpfe redlich ringender Wahrheitsforscher von ehedem. Man wird sich z. B. heute fragen: Ist nicht der große *Rokitanski,* der die moderne pathologische Anatomie in wesentlichen Teilen und in ihrer Gesamtkonzeption eigentlich geschaffen, ist er nicht auch in seiner Krasenlehre doch mehr gewesen als ein mit atavistischen Vorstellungen Belasteter, von denen er nicht loszukommen vermochte, als ein Phantast, neben dem der nüchtern lokalistisch denkende Kliniker um so größere Bewunderung verdiente? Man wird vielleicht gerade hierin Rokitanskis genialen Weitblick bewundern lernen, daß er intuitive Erschließungen der Vergangenheit nicht deswegen völlig über Bord werfen wollte, weil sie unscheinbar geworden gegenüber den Triumphen der von Erfolg zu Erfolgen eilenden lokalistischen Wahrheitskündung, deren ergebnisreichster Bannerträger er selbst war. Man wird ihn gerade darin um so höher vielleicht einschätzen lernen, weil er sich durch beispiellose Erfolge in *einer* Forschungsrichtung die Blickfreiheit nicht verbauen ließ auf pathologische Grundfragen, die von der Lokalistik doch keine völlig befriedigende Antwort zu erhalten vermochten.

Solche historische Betrachtungen lehren den ärztlichen Forscher von heute Vorsicht im Urteil, wie ihm die jähen Wandlungen des letzten Jahrzehntes Bescheidenheit predigen, Bescheidenheit gegenüber der Größe der geistigen Kämpfe der Vergangenheit und Vorsicht in der Bewertung der letzten wissenschaftlichen Ergebnisse. Alles ist wandelbar, aber nicht alles Errungene wird schon entwertet, wenn neue Untersuchungsreihen uns neue Gesichtspunkte gegeben haben, die uns die vorletzten Resultate von einer anderen Seite erkennen lassen und früher Verworfenes unerwartet wieder rehabilitieren.

Während die solidarpathologische Richtung lokalistische, morphologische, zellulare usw. Probleme in rastloser Arbeit vieler Jahrzehnte mit Unverdrossenheit und ungeheuren Erfolgen löste und der pathologischen Physiologie darüber nicht vergaß, konnte die Bedeutung der historischen Seite der medizinischen Wissenschaft vorübergehend etwas übersehen und beiseite geschoben werden: die Wandlungen der letzten Jahre zeigen aber klar die Gefahren dieser Unterschätzung, die denn auch allenthalben erkannt werden und auf allen Gebieten durch doppelten Eifer wieder wettgemacht werden, zumal in der Epidemiologie und Seuchenprophylaxe beispielsweise die wissenschaftlichen und die direkt in die Praxis eingreifenden Gefahren einer Vernachlässigung der Ergebnisse und Lehren früherer Zeiten noch viel schärfer ins Auge springt als auf den eben berührten Gebieten allgemein-pathologischer Fragen. Gleiches gilt auch anderwärts in ähnlicher Weise: das sind die wirklichen, tieferliegenden Ursachen des großen Aufschwunges, den die historisch-medizinische Forschung in Frankreich, England, Italien und Amerika und am intensivsten in Deutschland selbst genommen, ganz abgesehen von dem klaffenden Widerspruch, daß eine Wissenschaft, die sich grundlegend auf der Erkenntnis der Bedeutung der organischen Entwicklung und Entwicklungsgeschichte aufbaut, die intime Kenntnis ihrer eigenen Entwicklung sollte entbehren können, und dem rein idealen Werte historischer Erkenntnis für den denkenden Forscher, der in den Worten Goethes zum Ausdruck kommt:

„Wer nicht von dreitausend Jahren
Sich weiß Rechenschaft zu geben,
Bleibt im Dunkeln, unerfahren,
Mag von Tag zu Tage leben“ — —

was schließlich ebensosehr von dem Organismus einer Wissenschaft gilt wie von der biologischen Einheit eines Einzelindividuums, des Trägers dieser Wissenschaft.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

Oktoberheft 1913, IV. Jahrgang

Dr. H. Schottmüller	Über akute Meningitis
Prof. E. Friedberger und Dr. E. Ungermann	Mutation der Bakterien — Giftwirkung artgleicher Organextrakte — Allgemeine Übersicht (Immunitätsforschung)
Dr. Martin Mayer	Arthropoden (insbesondere Insekten) als Krankheitsüberträger — Allgemeine Übersicht (Tropenmedizin)

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Infektionskrankheiten, Immunitätsforschung, Tropenmedizin.

Über akute Meningitis . . . . Dr. H. Schottmüller

Allgemeines S. 3. — Meningitis infectiosa S. 7. — Die Meningitis tuberculosa S. 21. — Meningitis comitans S. 24. — Behandlung S. 27.

Immunitätsforschung . . . . Prof. E. Friedberger und Dr. E. Ungermann

I. Mutation der Bakterien S. 34. — II. Giftwirkung artgleicher Organextrakte S. 39. — III. Allgemeine Übersicht S. 45.

Tropenmedizin . . . . Dr. Martin Mayer

Arthropoden (insbesondere Insekten) als Krankheitsüberträger S. 57. — Allgemeine Übersicht S. 64.

Inhalt des November-Heftes:

Augenkrankheiten: Prof. Krauss, Allgemeine Übersicht

Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten: Prof. Preysing, Operationen an der Hypophyse — Allgemeine Übersicht

Zahnleiden: Prof. Dieck, Neuralgien und Zahnleiden

Infektionskrankheiten.

Von Dr. H. **Schottmüller**, Hamburg-Eppendorf.

Über akute Meningitis.

Allgemeines.

Die Einteilung der Lepto-Meningitis acuta ist in früherer Zeit von verschiedenen Gesichtspunkten aus vorgenommen. Man unterschied in Rücksicht auf die Beschaffenheit des Exsudates *eitrige* und *nichteitrige* Meningitis. Letztere umfaßte die tuberkulösen und nichttuberkulösen Formen. Man bezeichnete diese als *Meningitis simplex (Fr. Schultze)* oder *Meningitis serosa.* Ferner nahm man eine Einteilung vor nach der Ausbreitung des Exsudates. Man stellte eine Lepto-Meningitis *cerebrospinalis* der Meningitis *basilaris* gegenüber. Schließlich nahm man eine Trennung der Form nach dem Ausgangsort vor und sprach von *traumatischer, otogener, rhinogener* und *idiopathischer* Meningitis. Verletzungen mannigfacher Art können den Keimen den Weg in die Meningen öffnen und so den Ausbruch einer Gehirnentzündung veranlassen. Aber eine Charakterisierung der betreffenden Meningitis ist durch Anführung des Ausgangspunktes nicht entfernt gegeben, denn nach eigener und anderer Erfahrung kann nach einer Schädelverletzung z. B. eine tuberkulöse Meningitis *(Hilbert)*, ferner epidemische Genickstarre oder eine durch andere Kokken bedingte Meningitis auftreten. Oft beobachtet man nach Trauma aber nur eine sog. seröse Meningitis ohne Bakterien. Da wir aber jeder Krankheit einen den Verlauf und Ausgang bezeichnenden Ausdruck beilegen wollen, so genügen die genannten Einteilungen auf keinen Fall, um die wirklich zusammengehörigen Fälle richtig zu gruppieren. Sie würden notwendig Zusammengehöriges trennen und Fälle, die in Verlauf und Prognose durchaus verschieden sind, zusammenfassen. — So kann z. B. eine tuberkulöse Meningitis auch ein eitriges Exsudat darbieten, die epidemische Genickstarre kann als Meningitis serosa verlaufen, sowohl tuberkulöse wie eitrige Meningitis kann bald in basilarer Form, bald auch als Konvexität-Meningitis verlaufen. Endlich traumatische, otogene und rhinogene Formen bieten dasselbe klinische Bild und den gleichen Ausgang dar. Mit letzterem soll freilich nicht gesagt sein, daß es für die Auffassung des Falles und für die Behandlung gleichgültig ist, ob die Meningitis vom Mittelohr oder von der Nase usw. ausgeht.

Ich will auch nicht in Abrede stellen, daß z. B. gerade die otogene Meningitis oft eine Sonderstellung in bakteriologischer Beziehung einnimmt. Es liegt das aber weniger an einer Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch seinen Ausgang vom Ohr, als daran, daß die Art der Mikroorganismen bei einer gewissen Form der Otitis eine besondere ist.

Nach alledem erscheint es als das beste, auch die Einteilung der Meningitis vom *ätiologischen* Standpunkt aus vorzunehmen. Weitaus die Mehrzahl der Fälle von Meningitis acuta werden durch *Infektion,* d. h. Eindringen und Vermehrung von Mikroorganismen in den weichen Hirnhäuten hervorgerufen. Nicht organisierte, etwa chemische Substanzen sind außerordentlich selten Veranlassung der Erkrankung. Eine *zweite Hauptgruppe* stellen diejenigen Fälle dar, in denen die Entzündung im anatomischen Sinne und die klinischen Symptome bedingt werden nicht durch Infektion der Meningen selbst, sondern durch einen Infektionsherd in der *Nachbarschaft,* die Meningitis also nur eine andere Organerkrankung begleitet *(Meningitis comitans).*

Man hat diese Form der Meningitis auch in die große Gruppe der *Meningitis serosa* hineinbezogen, welche nach *Quincke* besonders *Bönninghaus* beschrieben hat. Wie bemerkt, kann logischerweise die seröse Eigenschaft einer Meningitis nicht als Einteilungsprinzip gelten, da ihre Glieder Fälle heterogener Art sind. Man läßt also die Einteilung der Meningitis in seröse und purulente Formen am besten ganz fallen.

Allerdings muß zugegeben werden, daß wir in *seltenen* Fällen die Ätiologie einer Meningitis nicht feststellen können und dann bezüglich ihrer Klassifizierung in Verlegenheit sind. Man muß sich aber klar sein, daß die Angabe Meningitis serosa wenig mehr als eine nichtssagende Verlegenheitsdiagnose wäre, die sehr vieldeutig ist. Und andererseits wird man allmählich in der Erkenntnis der ursächlichen Verhältnisse immer weiter kommen.

Beim Auftreten meningitischer Erscheinungen muß es also erste Aufgabe des Arztes sein, die *Ursache* der Hirnhautentzündung festzustellen. Das kann versucht werden durch Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen. Zu einer bestimmten Diagnose führen letztere aber nur sehr selten. Sicherer und oft allein ausschlaggebend ist der Befund in der Zerebrospinalflüssigkeit. In dieser gelingt es oft, die Krankheitserreger nachzuweisen.

So ist die *Quincke*sche *Lumbalpunktion* von allergrößter Bedeutung für das Erkennen des Wesens einer Meningitis geworden. Wir können uns mit Hilfe dieser Methode eine Vorstellung von den Vorgängen im Gehirn machen. Sie hat denselben Wert wie die Sputumuntersuchung bei einer Lungenerkrankung oder die Untersuchung des Harnes bei einem Nierenleiden. Demjenigen, welcher zuerst eine Lumbalpunktion ausführen sieht oder selbst vornimmt, erscheint der Eingriff als roh. Schwierigkeiten liegen aber eigentlich nur dann vor, wenn der Patient infolge Benommenheit Widerstand leistet, ängstlich ist, oder endlich die anatomischen Verhältnisse verschoben sind infolge Veränderungen an der Wirbelsäule oder etwa durch starke Adipositas.

Bei richtiger Lagerung des Patienten ist der Akt ein leichter Eingriff, der auch ohne geschulte Assistenz von jedem Arzt vorgenommen werden kann. Die Lumbalpunktion wird im Bett ausgeführt, die Patienten werden auf eine Seite gelagert, der Rücken muß stark konvex nach außen gekrümmt sein, und die Beine in

Hüft- und Kniegelenk äußerst flektiert gehalten werden, weil in dieser Lage die Zwischenwirbelräume klaffen. Kann ein Assistent den Patienten in dieser Lage festhalten, so ist die Ausführung der Punktion auch bei unruhigen Kranken nicht schwer. Der Ort des Einstichs ist in der Medianlinie der Dornfortsätze gelegen, zwischen dem 3. und 4., bezw. 4. und 5. Lendenwirbel. Man findet die passende Stelle, indem man von dem oberen Rand der Crista ilei eine Senkrechte sich auf die Wirbelsäule gezogen denkt. Der so getroffene Zwischenwirbelraum ist der Ort der Wahl. Man markiert ihn sich zweckmäßig durch Fingernageldruck. Nunmehr erfolgt die Desinfektion der Haut mit Äther oder Jod. Der Einstich der Nadel erfolgt genau zwischen den Dornfortsätzen schräg nach oben, einen Winkel von etwa 45° nach unten bildend. Doch ist die Neigung individuell verschieden und hängt von der Krümmung der Wirbelsäule ab. Solange man knöchernen Widerstand fühlt, ist man nicht in der erforderlichen Richtung; man muß die Nadel heben oder senken. Hat man den Zwischenwirbelraum richtig getroffen, so findet die Nadel nur einen mäßigen, leicht zu überwindenden Widerstand. Bei einiger Übung erkennt man sofort, ob man auf dem rechten Wege ist. Ist die Nadel 5—7 cm tief eingedrungen, so befindet man sich mit der Spitze im Lumbalkanal und das Stilett kann aus der Hohlnadel entfernt werden, worauf dann sofort der Liquor abfließt. Als Punktionsnadel verwendet man zweckmäßigerweise eine solche besonderer Konstruktion. Sie muß vor allen Dingen mit einem Mandrin versehen sein, um zu verhüten, daß das Lumen der Nadel durch das Gewebe beim Einführen verlegt wird. Ich habe ferner einen bestimmten Nadelkopf angegeben, der mit einer besonderen Manschette zur bequemen Handhabung und Deckung der Ausflußöffnung versehen ist. Diese Vorsichtsmaßregel ist erforderlich vor allem, um die Spinalflüssigkeit für die notwendige bakteriologische Untersuchung gegen Verunreinigungen zu schützen. Das Stilett soll nach Entfernung aus der Kanüle aseptisch gehalten werden, damit es, wenn notwendig, bei Verlegung der Hohlnadel noch wieder eingeführt werden kann.

Es ist zweckmäßig, die ersten Tropfen der Flüssigkeit für die bakteriologische Untersuchung in einem sterilen Reagensglas aufzufangen und erst dann den Druck zu messen, und zwar mit einem Steigrohr, welches am Ansatzteil mit einem Metallkonus armiert ist, der in die Ausflußöffnung der Nadel hineinpaßt. Auf diese Weise gestaltet sich die Druckmessung sehr bequem. Darauf wird das Steigrohr wieder abgenommen und nunmehr soviel Flüssigkeit im sterilen Gefäß aufgefangen, als notwendig erscheint. Fast bei jeder Meningitis ist der Druck erhöht und die Flüssigkeitsmenge im Innenraum vermehrt; infolgedessen wird man in der Regel mindestens mehrere Kubikzentimeter zweckmäßigerweise ablaufen lassen. Bei starker Druckvermehrung kann man 10, 20 und mehr Kubikzentimeter ablassen. Unbedingt notwendig sind absolute Asepsis und sterile Instrumente, da ein einwandfreies, bakteriologisches Resultat abhängig ist von der Vermeidung von Verunreinigungen. Ist die für diagnostische und therapeutische Zwecke erforderliche Menge Liquor abgelassen (3—50 ccm), so wird die Nadel in raschem Zuge entfernt und der Stichkanal mit einem Pflaster verschlossen. Unangenehme Nachwirkung der Punktion hat man bei einer Meningitis nicht zu gewärtigen, weil sich fast immer eine Druckvermehrung findet, deren Minderung durch die Punktion nur günstig wirken kann.

In der Regel läßt man soviel Liquor abfließen, bis der Druck auf 120 mm zurückgegangen ist. Bei sehr unruhigen widerstrebenden Patienten kann wohl eine kurze Narkose mit Chloräthyl oder ein Ätherrausch in Betracht kommen. Eine sekundäre Infektion etwa der Meningen durch die Punktion ist meines Wissens niemals beobachtet worden.

Der Liquor ist bei der Meningitis in der Regel getrübt, oft von eitriger Beschaffenheit, nur ausnahmsweise ist er so völlig klar, daß sich makroskopisch eine Zellvermehrung nicht erkennen läßt. In gewissen Fällen nimmt er eine gelbliche Beschaffenheit an, als Zeichen, daß irgendwo eine Blutung, meist infolge einer begleitenden Pachymeningitis stattgefunden hat. Beim Einstoßen der Kanüle in den Wirbelkanal kann es leicht zur Verletzung eines Blutgefäßes kommen. Dies ist für den Patienten belanglos, beeinträchtigt aber die Beurteilung des Liquors namentlich in Bezug auf seine zytologische Beschaffenheit und die etwaige Beimengung von Globulin sehr. Infolgedessen muß die Nadel wieder etwas zurückgezogen oder nochmal eingeführt werden. Meist erhält man dann einwandfreien Liquor.

Über Zahl und Art der vorhandenen *Zellen* gibt die Zählung der Zellen in der *Fuchs-Rosenthal*schen Zählkammer Auskunft, ein einfaches Verfahren, dessen Anwendung in solchen Fällen erwünscht ist, wo sich makroskopisch eine Zellvermehrung nicht erkennen läßt, also gerade bei einer beginnenden Meningitis. Über die Art der Zellen und die Anwesenheit etwaiger Krankheitskeime entscheidet das mikroskopische Präparat bezw. die Kultur.

Ist der Liquor relativ klar, so wird man ihn am besten zentrifugieren und das Sediment untersuchen. Meist genügt es, die Flüssigkeit im Reagensrohr einige Zeit stehen zu lassen und dann das Sediment zu entnehmen. In gewissen Fällen bildet sich aber ein ausgedehntes Fibrinnetz in der Flüssigkeitssäule, welches mit zahlreichen Zellen besetzt ist. Bei tuberkulöser Meningitis finden sich darin fast immer Tuberkelbazillen. Es ist aber nicht ganz leicht, das Netz zur Untersuchung schön ausgebreitet auf den Objektträger zu bringen. Am besten gießt man die Flüssigkeit über einen Objektträger aus. Läßt man die Flüssigkeit vom Objektträger hinunterfließen, so kann man bei geschickter Handhabung das Netz auf der Glasplatte festhalten.

Für die gewöhnlichen Mikroorganismen genügt Färbung mit Methylen-Blau, zweckmäßiger ist das *Gram*sche Färbeverfahren, weil auf diese Weise gramnegative Kokken sofort als solche erkannt werden. Bei Verdacht auf tuberkulöse Meningitis muß entsprechend gefärbt werden.

Bei den gewöhnlichen Formen der Meningitis besteht in der Regel eine starke Vermehrung der polymorphen Leukozyten, nur bei der tuberkulösen Form herrschen die Lymphozyten vor. Nun findet man aber nicht bei allen infektiösen Meningen sofort im Ausstrichpräparat die betreffenden Krankheitserreger, weil sie an Zahl gering sind. Hier ist dann das *Kulturverfahren* erforderlich. Man verwendet am besten mehrere Nährböden, weil die Affinität der verschiedenen

Krankheitserreger für diesen oder jenen Nährboden verschieden ist. Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokhen sind leicht auf gewöhnlichem Agar zu züchten. Flüssige Nährböden (Bouillon) sind deswegen weniger geeignet, weil sie etwaige Verunreinigungen schrankenlos aufkeimen lassen und ihre Erkennung unmöglich machen. Sehr zweckmäßig ist die Verwendung der *Blutagarplatte,* weil auf dieser ohne weiteres die Streptokokkenarten und Pneumokokken voneinander zu differenzieren sind, ferner auch der *Weichselbaum*sche Meningokokkus erstens mal hier einen geeigneten Nährboden findet und zweitens auch wiederum mit seinem zartgrauen Kulturrasen charakteristisch wächst und leicht zu erkennen ist.

Die Aussaat erfolgt auf der Oberfläche, indem man eine Öse des Punktates ausstreicht bezw. eine größere Menge desselben, etwa 1 ccm, ausgießt. Größere Mengen des Liquor müssen zur Kultur verarbeitet werden, wenn bei Durchsicht des mikroskopischen Präparates nur spärliche oder keine Keime in der Flüssigkeit zu sehen sind. Hierbei ist aber folgende Vorsicht zu gebrauchen. Um in der Flüssigkeit die schrankenlose Vermehrung etwaiger, auf Plattenkulturen immer zu erwartender verunreinigender Keime zu verhüten und andererseits die Entwicklung einzelner typischer Kolonien des Krankheitserregers auf trockener Kulturplatte zu erzielen, ist die aufgegossene Flüssigkeit zur Verdunstung zu bringen und zwar dadurch, daß die Kulturschale, mit dem Deckel nur zum Teil verdeckt, in den Brutschrank gestellt wird. Nach etwa einer Stunde ist die Blutplatte trocken und die Schale kann nun vorschriftsmäßig geschlossen werden.

Zweckmäßigerweise werden nur solche Blutplatten zum Kulturverfahren benutzt, deren Sterilität durch 24stündige Brutschrank-Kontrolle erwiesen ist, sie dürfen aber nicht zu trocken sein, weil sonst die Keime nicht die zum Wachsen erforderliche Feuchtigkeit finden.

Außerdem sei hier darauf hingewiesen, daß überhaupt ein Eintrocknen des Agars vermieden werden muß. Sicherlich fällt oft genug eine Kultur negativ aus, weil einzelne Keime wegen Trockenheit des Agars nicht aufgehen. Das kann verhindert werden, indem man einen Leukoplaststreifen um die Petrischale legt. Es kann natürlich auch eine gewisse Menge des Liquors zu einer Blut-Agar-Mischkultur verarbeitet werden; hierbei ist die Gefahr der Verunreinigung nicht so groß wie bei dem Ausguß auf die Oberfläche. Andererseits ist der Nachteil damit verbunden, daß im Innern der Agarschicht liegende Keime langsam oder gar nicht zur Entwicklung kommen (Influenza).

Schon das äußere Aussehen der Spinalflüssigkeit ist bei vielen infektiösen Prozessen des Gehirns und seiner Häute bis zu einem gewissen Grade charakteristisch und lenkt die Diagnose in eine bestimmte Richtung. So findet sich meist, aber nicht durchweg, eitrige oder stark getrübte Flüssigkeit bei den durch die verschiedenen Eiterkokken bedingten Meningitis-Formen.

Wir besprechen zuerst die

Meningitis infectiosa.

Dazu gehören alle diejenigen Fälle, bei denen Krankheitskeime irgendwelcher Art sich entweder zirkumskript oder diffus in den Meningen ansiedeln. Es kann zu einer lokalisierten infektiösen Meningitis kommen, auch ohne daß erhebliche Veränderungen oder gar eine eitrige Beschaffenheit des Liquor auftreten. Andererseits kann aber auch, wie schon hier bemerkt sei, der Liquor reich an Eiterkörperchen sein, und doch ist die Zellanhäufung nicht durch eine Infektion der Meningen verursacht, sondern sie ist nur die Folge einer Reizung der Gewebe, z. B. durch einen *Infektionsherd* *in der Nachbarschaft der Meningen,* wie wir es u. a. bei Otitis media mit Erkrankung des Antrum beobachteten. Nicht also durch eine Ansiedlung der Bakterien in den Meningen, sondern lediglich durch Toxinwirkung vom benachbarten Gewebe her wird eine entzündliche Reaktion in den Hirnhäuten hervorgerufen, die aber als solche alle Symptome einer Meningitis auslösen kann. Verlauf und Heilungsaussicht sind aber natürlich total andere, als wenn wirklich eine Infektion der Meningen erfolgt wäre. Ich habe diese Form der Gehirnentzündung als *Meningitis sympathica* bezeichnet (1905). Der Ausdruck *Meningitis comitans* wäre aber vielleicht noch bezeichnender. (Siehe später.)

Wenn also der Liquor eitrige Beschaffenheit ohne Infektion der Meningen zeigen kann, so ist nach unserer Erfahrung eine Infektion der Meningen ohne jede Reaktion, d. h. Zellvermehrung, ausgeschlossen. Derartige Beobachtungen in der Literatur sind stark in Zweifel zu ziehen. Namentlich ein etwaiger Befund von Staphylokokken würde mich an eine Verunreinigung denken lassen. Wenn Krankheitserreger im Liquor nachzuweisen sind, werden auch entzündliche Veränderungen in ihm nicht vermißt.

Unter den Fällen von Meningitis infectiosa gibt es nun solche, bei denen sich nur *zirkumskripte* Infektionsherde bilden, ohne daß Keimvermehrung im freien Liquor stattfindet.

Diese Form habe ich im Gegensatz zur *Meningitis infectiosa universalis* als *Meningitis infectiosa circumscripta* bezeichnet. Diese Fälle verlaufen klinisch unter meningitischen Erscheinungen, zeigen Zellanhäufung im Liquor, aber keine Mikroorganismen. Die Kultur bleibt also steril. Bei der Autopsie derartiger Fälle kann man einzelne Entzündungsherde mit Nestern von pathogenen Keimen mikroskopisch nachweisen. Diese Form der Meningitis begleitet sehr häufig septische Erkrankungen, bei denen ja oft die im Blute kreisenden Bakterien Gelegenheit finden, sich in den Meningen unter Bildung von lokalen entzündlichen Prozessen anzusiedeln. *Friedrich Schultze* hat diese Form der Meningitis *Meningitis sine meningitide* genannt, aber doch mikroskopisch Entzündungsherde nachgewiesen. Andere Forscher sprechen von *Pseudo-Meningitis* oder *Meningismus.* Wir halten diese Bezeichnung nicht für charakterisierend. Zweifellos entspricht besser den pathologisch-anatomischen Verhältnissen und der Entstehungsweise die Bezeichnung *Meningitis circumscripta infectiosa septica.*

Die Meningitis infectiosa circumscripta ist eine Begleiterscheinung vieler infektiöser Krankheiten. Ja, gewisse septische Erkrankungen, z. B. die Staphylokokken-Sepsis, werden, wenn sie letal endigen, regelmäßig zu einer Infektion der Meningen führen, und zwar zunächst immer zur umschriebenen Form. Erst im weiteren Verlauf entwickeln sich Keime auch im freien Liquor. Unter diesen Umständen hat sich dann aus der Meningitis circumscripta eine Meningitis universalis ausgebildet.

Es ist bekanntlich ein typisches Zeichen sehr vieler septischer Erkrankungen, ja vielleicht das hervorstechendste Symptom, daß gewisse zerebrale Erscheinungen (Verwirrtheit, Kopfschmerzen usw.) auftreten. Man hat im allgemeinen diese prämeningitischen Störungen als *Toxinwirkung* erklärt, indessen sind häufig genug Infektionsherde in den Meningen als Ursache anzusehen. Dafür sprechen gewisse Beobachtungen von uns bei Fällen von Bakteriämie. Bei einer großen, sich auf hunderte von Fällen erstreckenden Zahl von Bakteriämien konnten wir so gut wie nie klinische Erscheinungen von seiten des Gehirns nachweisen. Die Keime werden im Blute aufgelöst und die Toxine kreisen im Gefäßsystem, gelangen also auch ins Gehirn, aber zerebrale Symptome, abgesehen von einer schnell vorübergehenden psychischen Alteration, beobachteten wir dabei nicht, werden also durch Toxine nicht ausgelöst. Ebenso fehlen in diesen Fällen, soweit wir untersucht haben, objektive Veränderungen des Liquor. So gelangt man zunächst per exclusionem zu der Auffassung, daß bei Zerebralsymptomen im Laufe einer septischen Erkrankung zu den Toxinen des Blutstroms noch ein anderes auslösendes Moment hinzukommt. Das sind eben mikroskopisch kleine, multiple bakterielle Entzündungsherde oder Metastasen. Da man *makroskopisch* auch in Fällen, wo unzweifelhaft schwere meningitische Symptome im Leben bestanden hatten, anatomisch eine Meningitis nicht nachweisen konnte, hat man lange Zeit bestritten, daß in diesen Fällen objektive Veränderungen im Gehirn vorhanden seien, und hat auch solche klinisch ausgesprochenen Formen der Meningitis lediglich auf Toxinwirkung zurückgeführt. Der pathologische Anatom sieht makroskopisch in der Regel nur Hyperämie und Ödem der Gehirnsubstanz. In der Tat findet man aber, je genauer man sucht, desto sicherer in allen diesen Fällen mikroskopisch Leukozytenherde in den Meningen und, wenn man Ausdauer hat, auch die Bakterien, so daß der von anderer Seite für diese Krankheit gewählte Ausdruck Pseudomeningitis oder Meningismus gewiß nicht richtig ist. (Vergl. hierzu *Oseki* l. c.)

Solche Formen der Meningitis sehen wir nun nicht nur bei septischen, sondern gelegentlich auch bei *allen* Infektionskrankheiten. Finden wir sie bei *Masern, Diphtherie, Scharlach* usw., so sind es häufig sekundäre Infektionen mit den gewöhnlichen Eiterkokken. Auch Infektionen der Luftwege führen nicht selten zu solchen zerebralen Erscheinungen. Am bekanntesten sind diese bei *Pneumonie,* bedingt durch die Einwanderung von Pneumokokken, die zunächst zu einer lokalisierten, später zu einer Allgemein-Meningitis führen können.

Auch bei *Keuchhusten* beobachteten wir ausgesprochene und schwere Formen von Meningitis; ob hier eine Sekundärinfektion oder eine Einwanderung des Keuchhustenerregers in die Meningen zu der Komplikation geführt hat, konnte von uns nicht ermittelt werden.

Der *Influenza-Bazillus* ruft sicher, wenn auch *sehr selten,* durch Einwanderung in die Meningen eine Meningitis hervor. Nur in Fällen aber, wo wirklich im Liquor oder in Meningen und Gehirn der Influenzabazillus nachgewiesen ist *(E. Fraenkel),* darf man von einer Influenza-Meningitis sprechen. Die Mehrzahl der bei sogen. Fällen von Influenza einsetzenden meningitischen Erscheinungen dürften zu Unrecht dem Influenza-Bazillus zur Last gelegt werden. Unter einem sehr großen Material von Meningitis haben wir nur zweimal in Liquor oder Meningen den Influenza-Bazillus nachgewiesen.

In diesem Zusammenhang ist darauf aufmerksam zu machen, daß oft bei Typhus die schweren zerebralen Erscheinungen durch Ansiedlung der Typhusbazillen in den Meningen erzeugt werden. Sind doch häufig genug schon Typhusbazillen sogar aus dem Liquor kultiviert.

Wie bei septischen Erkrankungen, so kann auch, allerdings in sehr seltenen Fällen, der *Gelenkrheumatismus* kompliziert sein durch eine Meningitis. In vereinzelten Fällen dieser wohlcharakterisierten und zweifellos spezifischen Erkrankung, dessen Erreger uns nicht bekannt ist, treten zuweilen so schwere zerebrale Erscheinungen auf, daß eine Mitbeteiligung der Meningen außer Zweifel steht. Sicherlich hat wohl unter diesen Umständen eine Einwanderung der Krankheitskeime in die Meningen stattgefunden. Der Liquorbefund zeigt geringe Zellvermehrung.

Bisher war immer davon die Rede, daß die Bazillen bei dieser Form des Meningitis auf dem Blutwege in das Gehirn einwandern. Es dürfte aber auch die Möglichkeit gegeben sein, daß unter gewissen Umständen der Lymphweg die Infektion vermittelt. Namentlich dann, wenn die Einwanderung in das Gehirn von einem Entzündungsherd in der Nachbarschaft erfolgt.

Diese Form der Meningitis finden wir vor allem als infectiosa circumscripta, wenn von einer Eiterung am Schädelknochen oder seiner Höhlen bezw. von den Wirbelkörpern aus die Infektionserreger durch die Dura bis zu den weichen Hirnhäuten gelangen, zunächst aber, wie es öfters vorkommt, durch Verklebungen der Gewebsschichten und ihre entzündliche Reaktion am weiteren Vordringen in den allgemeinen Saftstrom der Meningen verhindert werden. Übrigens ist auch diese Form der Meningitis gewöhnlich von einer Reizung der Meningen in toto begleitet (Hyperämie, entzündliches Ödem), es besteht also neben der zirkumskripten Affektion noch eine Meningitis comitans. Letztere ist es, welche in erster Linie dann die klinischen Symptome bedingt, während erstere nur lokale Symptome hervorruft. Natürlich sind die Fälle im klinischen Bilde nicht so durchsichtig. Vor allen Dingen ist die Entscheidung ohne etwaige operative Freilegung der Meningen nicht möglich, ob die Meningitis comitans z. B. durch eine Otitis media, oder Labyrinthis als solche oder durch einen extraduralen Abszeß oder endlich schon durch eine Meningitis circumscripta verursacht ist.

In dieser Beziehung erlauben klinisches Bild und Liquorbefund keine Detaildiagnose.

Die Erscheinungen der Meningitis infectiosa circumscripta finden deswegen häufig nicht die genügende Beachtung oder werden jedenfalls nicht als meningitische aufgefaßt, weil sie, wie wir sahen, fast niemals primär auftreten, sondern immer nur im Anschluß an eine Infektionskrankheit septischer Art oder an eine eitrige Erkrankung im Bereich des Schädels oder der Wirbelsäule. Man hat sich gewöhnt, gewisse zerebrale Erscheinungen als zum Krankheitsbild der Sepsis gehörend anzusehen und sie, wie oben erwähnt, als Folge der Toxinämie aufzufassen. Das ist umso eher verständlich, als die Erscheinungen mehr funktioneller als somatischer Art sind. Im Vordergrund steht dauernde Trübung des Bewußtseins, die bis zum Sopor und Koma fortzuschreiten pflegt. Daneben bestehen Unruhe und Sinnestäuschung; Delirien sind sehr gewöhnlich. Solange der Patient noch vernünftige Angaben machen kann, klagt er meist auch über heftige Kopfschmerzen. Eine gewisse Empfindlichkeit und Schwerbeweglichkeit des Nackens *kann* vorhanden, sein, ebenso das *Kernig*sche Symptom,*) sie können sich steigern bis

---

*) Das *Kernig*sche Symptom besteht bekanntlich darin, daß beim Aufrichten des Oberkörpers die bis dahin gestreckten Beine, meist unter schmerz-

zu ausgesprochener Steifigkeit der Wirbelsäule. Objektive Veränderungen lassen sich vor allen Dingen an den Reflexen nachweisen; mindestens sind die Reflexe gesteigert. Eins der häufigeren Symptome ist das einseitige oder doppelseitige Auftreten des *Babinski*schen Zehenreflexes. Zuweilen schwinden gewisse Reflexe. Störungen der Sensibilität, abgesehen von gewissen vasomotorischen einerseits und Herabsetzung der Empfindlichkeit andererseits der Benommenheit entsprechend, sind meist nicht zu beobachten. Ausfallserscheinungen im motorischen Apparat sind selten, kommen aber sicher vor; so sahen wir z. B. Hemiplegien, ferner Veränderungen im Okulomotoriusgebiet. Gerade die Fälle, welche Bewegungsstörungen erkennen lassen, obwohl makroskopisch später bei der Autopsie Erscheinungen von Meningitis nicht vorhanden waren, sind es gewesen, welche die Aufmerksamkeit auf diese Form der Meningitis besonders gelenkt haben.

Über den Ausgang der Krankheit läßt sich deswegen etwas Bestimmtes nicht aussagen, weil er meist durch das primäre septische Leiden bestimmt wird. Daß solche lokalmeningitischen Erscheinungen an sich aber heilungsfähig sind, vielleicht sogar im allgemeinen eine günstige Prognose geben würden, steht außer Zweifel.

Auch der Liquorbefund ergibt in solchen Fällen sichere Anhaltspunkte für entzündliche Erscheinungen, die sich in den Meningen abspielen. Der Druck ist erhöht, zuweilen sogar außerordentlich stark. Die Menge ist vermehrt, meist ist die Flüssigkeit klar, kann aber auch mehr oder weniger getrübt sein. Der Eiweißgehalt ist vermehrt (bis zu 4 $^0/_{00}$ und mehr*), nicht selten scheidet sich ein Fibrinnetz ab. Das konstante Symptom ist aber die Zellvermehrung und positive Globulinreaktion *(Nonne-Apelt)*. So gut wie immer sind in diesen Fällen also Druckerhöhung und Zellvermehrung festzustellen. Die Vermehrung der Zellen ist häufig nur eine unwesentliche, oft genug findet man nur die normale Zahl bis zu 9 Zellen unwesentlich überschritten. Die höchsten Zellzahlen bis zu 333 fanden wir bei Staphylokokken-Sepsis. Häufig ist man in der Lage, eine Zunahme der Zellen bei wiederholter Lumbalpunktion festzustellen. Auch beim Typhus haben wir Liquorveränderungen in der besprochenen Weise gesehen. Das wichtigste, oft einzige Unterscheidungsmerkmal zwischen der zirkumskripten und universellen Meningitis ist, wie schon angedeutet, der *bakteriologische Befund*. Bei lokalisierter Meningitis ist das *Punktat unbedingt keimfrei*. Weder mikroskopisch noch kulturell lassen sich Parasiten in der Flüssigkeit nachweisen. Das Kulturverfahren darf aber nur dann als negativ angesehen werden, wenn es nach allen Richtungen hin, auch bei wiederholter Punktion, erschöpfend durchgeführt ist.

Zwischen der lokalisierten und der allgemeinen Meningitis bestehen Übergänge, insofern jeder zunächst lokalisierte Bakterienherd in den Meningen zu einer Allgemein-Infektion derselben und zur *Vermehrung der Krankheitskeime im freien Liquor* führen kann. Dann

---

haftem Verziehen des Gesichtes, im Kniegelenk flektiert werden. Dieselbe Reaktion wird ausgelöst, wenn man versucht, die gestreckten Beine im Hüftgelenk aufwärts zu bewegen. Indessen sahen wir auch die Knieflektion beim Versuch, *nur den Kopf* nach vorn zu beugen.

*) Über Eiweißnachweis in der Spinalflüssigkeit vergleiche die umfassende Arbeit von *Zalozieck*i, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde 1913, Bd. 47/48.

entsteht, ein nicht seltenes Vorkommnis, die *Meningitis infectiosa universalis*. Praktisch hat die scharfe Trennung der allgemeinen Meningitis von der zirkumskripten Form, wozu wir ja intra vitam mit Hilfe der Lumbalpunktion schon in der Lage sind, wegen der naturgemäß grundverschiedenen Prognose eine außerordentliche Bedeutung. Während erstere meist letal endet, verläuft letztere, wie schon erwähnt, an sich viel günstiger.

Die Keimarten bei der eitrigen Meningitis sind sehr zahlreich. Der Häufigkeit nach an erster Stelle steht der *Fränkel*sche Streptokokkus lanceolatus oder Pneumokokkus. Dann folgt der Streptokokkus erysipelatos (haemolyticus), der Streptokokkus mucosus. Auch der Typhus- und Paratyphus-Bazillus, Influenza-Bazillus, Bacillus acidi lactici sind im Meningeal-Eiter nachgewiesen worden, ebenso Bacterium coli, Bacillus pyocyaneus, der Diplobacillus capsulatus Friedländer. Ferner Bacillus mallei, Saccharomyces *(Türk)*, Aktinomykosis, Streptothrix, Bacillus anthracis, Trypanosomen mit Pleozytosis bei der Schlafkrankheit, Spirochaeta pallida.

Eine große Zahl anaërober Bakterien spielt namentlich bei otitischer Meningitis eine Rolle. Eiterungen, bei denen Anaërobier mitwirken, zeichnen sich durch *fötiden* Charakter des Exsudates aus. Der Meningokokkus Weichselbaum als Erreger von kontagiöser Genickstarre wird später noch besprochen werden, ebenso die Meningitis tuberculosa. Über die bakteriologische Differential-Diagnose der einzelnen Bakterien vergl. „Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit“, Jena, Gustav Fischer 1913.

Das klinische Bild der verschiedenen Meningitis-Formen wird durch die verschiedenen Krankheitserreger insofern modifiziert, als ihre Virulenz den Verlauf mehr oder weniger schnell gestaltet; indessen die Symptome als solche bieten keinen wesentlichen Unterschied. Diese werden ganz allgemein entweder durch entzündliche Prozesse in den Meningen, an der Oberfläche des Gehirns hervorgerufen oder die Hirnsubstanz selbst wird, was meist der Fall ist, durch Eindringung der Entzündung entlang den Gefäßscheiden in Mitleidenschaft gezogen. So hat man bei einer Meningitis in der Regel die Kombination von *Meningo-Enzephalitis* vor sich. Zum größten Teil werden die Krankheitserscheinungen aber einfach durch den bei jeder Meningitis gesteigerten Hirndruck hervorgerufen.

Über die *pathologisch-anatomischen Veränderungen* bei Meningitis sei nur soviel gesagt, daß alle Übergänge von Hyperämie und geringer seröser Durchtränkung (Ödem), besonders längs der Gefäße auch in die Substanz des Zentralnervensystems selbst hinein, bis zum starken eitrigen Exsudat an Hirnbasis und Oberfläche auftreten können. Mehr oder weniger hängt dieser rein quantitative Unterschied nicht so sehr von der Art der Bakterien ab, obwohl deren Einfluß auch nicht gering ist, als vor allem von der Dauer der Krankheit.

Das klinische Bild der infektiösen Meningitis entwickelt sich entweder schleichend oder akut. Es ist auch nicht immer leicht, die zerebrale Erkrankung aus dem übrigen Krankheitsbild herauszuschälen, wenn die Hirnhautentzündung, wie so häufig, als sekundäres Leiden auftritt. Die sich vielfach erst allmählich entwickelnden prämonitorischen Symptome werden unter diesen Umständen häufig übersehen. Man muß daher bei allen unter Trübung des Bewußtseins und anderen zerebralen Erscheinungen verlaufenden Erkrankungen stets an die *Möglichkeit* einer Meningitis denken. Dann ist es mit den heute zur Verfügung stehenden Mitteln doch nicht schwer, die Diagnose der Meningitis zu stellen. Als wichtigstes klinisches Symptom ist unbedingt, wenn auch nicht als erstes, die *Nackensteifigkeit* anzusehen. Ihm voraus geht in der Regel *Kopfweh*, dem natürlich seiner Alltäglichkeit wegen nur im Zusammenhang mit anderen Symptomen oder bei anhaltender Dauer eine maßgebende Bedeutung beizulegen ist. Die Kopfschmerzen sollen namentlich dann den Verdacht auf Meningitis hervorrufen, wenn sie bei einer Krankheit auftreten, die wohl von einer Meningitis begleitet werden kann.

Die *Steifigkeit des Nackens* kann in ihren Anfängen nur erkannt werden, wenn man sich daran gewöhnt, in allen irgendwie verdächtigen Fällen, den Kopf anzuheben und nach vorn und seitlich zu bewegen; nur so erkennt man auch schon leichte Hemmung, bezw. Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule. Geringe Grade machen sich erst bemerkbar, wenn der Kopf extrem weit nach vorn bewegt wird. Weniger deutlich ist die Empfindlichkeit bei passiver Seitwärtsbewegung der Wirbelsäule. Auch bei der Aufforderung, daß der Patient aktiv den Kopf nach vorn bewegt, erkennt man oft die Reizerscheinungen seitens der Meningen, die sich in einer behinderten Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule kundgibt. Bedingt ist diese Steifigkeit durch Schmerzen beim Vorwärtsbewegen, weil dabei der intraspinale Druck vermehrt wird. Vorgeschrittene Fälle zeigen schon absolute Nackenstarre derart, daß der Kopf stark nach hinten abgebogen gehalten wird und der Patient nur noch auf der Seite liegen kann. Vielfach äußert der Patient bei passiver Bewegung der Wirbelsäule Schmerzen nur in Form von schmerzhaftem Verziehen des Gesichts. Oft ist die Nackenstarre derart, daß die ganze Wirbelsäule einen starren Bogen bildet. Beim Versuch, die Wirbelsäule zu bewegen, fällt sofort auch ihre sehr charakteristische Empfindlichkeit auf. Diese ist ebenso charakteristisch wie die Steifigkeit. Zugleich mit der Nackensteifigkeit pflegt das *Kernig*sche Symptom bemerkbar zu werden.

Ein viertes meningitisches Symptom ist die allgemeine *Hyperästhesie*, welche, solange der Patient noch nicht ganz bewußtlos ist, fast in keinem Falle vermißt wird.

Das Erbrechen, häufig als regelmäßiges Symptom der Meningitis geschildert, ist nicht konstant; am ehesten noch bei Kindern.

Endlich wird noch das *Verhalten des Pulses* in den ersten Stadien der Krankheit, die Verlangsamung der Pulsfrequenz, als ein typisches Symptom aufgezählt. Wollte man davon die Diagnose der Meningitis abhängig machen, so würde man sehr häufig irren. Bei erheblich gesteigertem Hirndruck geht in der Tat die Pulszahl auf 70 bis 60 Schläge herunter. Andererseits sieht man aber häufig erhebliche Frequenz. Wichtiger vielleicht noch ist das *Schwanken der Pulszahl*. Hohe Pulszahlen werden schnell abgelöst von niedrigen. Insbesondere beobachtet man oft unregelmäßige Pulsschläge. Indessen kann in der Abnormität des Pulses u. E. kein pathognomonisches Zeichen für Meningitis gesehen werden.

Die *psychischen Störungen* finden ihren Ausdruck in mehr oder weniger ausgesprochener *Trübung des Bewußtseins;* in den verschiedenen Nuancierungen von Apathie, Schläfrigkeit bis zum Koma. Aber auch Delirien und Sinnestäuschungen können so im Vordergrund stehen, daß auf den ersten Anblick hin eine regelrechte *Psychose* vorzuliegen scheint. Wir beobachteten systematische *Wahnvorstellungen,* die auch nach Abklingen der Krankheit, nach Verschwinden der zerebralen Erscheinungen eine Zeitlang fortbestanden. Motorische Unruhe wird häufig wahrgenommen. Ausfallserscheinungen der motorischen Sphären kommen in sehr verschiedener Form vor, und zwar derart, daß der Unkundige ein lokalisiertes Hirnleiden vor sich zu haben glaubt.

Man sieht Monoparesen oder Monophlegien ebenso wie mehr oder weniger ausgebildete Halbseitenlähmungen, die unter Umständen über Tage und Wochen stationär bleiben können. Am häufigsten bilden sich zunächst *Veränderungen im Okulomotoriusgebiet* aus. Auch Störungen, die sich in Differenz, in der Weite (Ungleichheit), in der Reaktionsfähigkeit der *Pupillen* dokumentieren, kommen zunächst in Betracht. Ein- oder doppelseitige Ptosis ist ein nicht seltener Befund, *Strabismus* ist ein Symptom, welches oft zuerst in die Augen fällt und auf zerebrale Störungen hinweist. *Nystagmus* wird man um so häufiger erkennen, je mehr man darauf achtet, indessen muß man daran denken, daß der Nystagmus auch andere Ursachen haben kann. *Fazialisparesen* gehören auch zu den Frühsymptomen. Niemals darf man unterlassen, beim Verdacht auf zerebrale Erkrankung den *Augenhintergrund* zu kontrollieren. Hyperämie oder Stauungserscheinungen an der Papille deuten schon frühzeitig auf die Beteiligung des Optikus hin. Nicht selten fehlen aber irgendwelche Veränderungen an der Papille bis zum Ende, dagegen vermißt man fast niemals Erweiterung der Venen. Ferner findet man sehr häufig *Abduzens-Parese.* Motorische und aphasische Störungen können zuweilen die einzigen Ausfallserscheinungen sein. Bulbär-Symptome treten selten auf. Unregelmäßigkeiten der Atmung, Verlangsamung oder Beschleunigung, endlich ein Wechsel in der Frequenz in Form des Cheyne-Stockesschen Atmungstypus stellen sich namentlich gegen Ende der Krankheit sehr oft ein. Selbstverständlich treten bei stärkerer Bewußtseinsstörung unwillkürlicher Harnabgang oder Harnverhaltung auf, so daß Entleerung mittels Katheters erfolgen muß. Ebenso können Sensibilitätsstörungen gefunden werden, wenn nicht deren Feststellung in Anbetracht des meist veränderten Sensoriums auf Schwierigkeiten stößt. Eine nicht seltene Erscheinung bei Meningitis sind *starke Schweißausbrüche.*

Als wichtiges Symptom ist noch das Auftreten von *Krämpfen* zu erwähnen, und zwar in Form allgemeiner Konvulsionen oder im Sinne der *Jackson*schen Epilepsie, entweder im Beginn der Erkrankung oder auch im späteren Verlauf. Namentlich bei Kindern treten fast regelmäßig Krämpfe auf.

Als motorische Störung sei noch das *Zähneknirschen* genannt, das namentlich bei Kindern häufig bemerkt wird. Spasmen bezw. Kontrakturen einerseits, choreatische und athetotische Bewegungen andererseits kommen im mittleren Stadium der Meningitis häufig vor.

Es sei darauf hingewiesen, daß das hier ausführlich geschilderte Bild der Meningitis infect. universalis auch für schwerere Fälle der Meningitis infect. circumscripta und Meningitis comitans gilt. Es finden sich keine prinzipiellen Unterschiede im Symptomenkomplex. Lediglich auf Grund des Liquorbefundes ist eine Entscheidung möglich. Ausnahmsweise kann auch dieser im Stich lassen, wenn z. B. bei epidemischer Genickstarre (s. S. 17) der bakteriologische

Befund negativ ausfällt. In derartigen Fällen müssen die epidemiologische Seite des Falles und sonstige klinische Anhaltspunkte den Ausschlag geben. Verfügt man über genügende Erfahrung, so wird man auch in der Beurteilung solcher das Richtige treffen.

Es ist vorher darauf hingewiesen, wie sehr Verlauf und Ausgang der einzelnen Formen der eitrigen Meningitis abhängig sind von der *Art des Krankheitserregers.* Infolgedessen müssen die der verschiedenen Ätiologie entsprechenden einzelnen Krankheitsformen noch besonders besprochen werden.

Die *Pneumokokken-Meningitis* ist die häufigste Form. Die Vermehrung des Diplococcus lanceolatus in den Meningen und im Liquor ist eine rapide, daher erklärt sich auch der außerordentlich schnelle Verlauf der Krankheit. *In wenigen Stunden* ist die Krankheit klinisch voll entwickelt, und entsprechend schnell verändert sich der Liquor. In weniger als 24 Stunden ist der bis dahin normale Liquor stark zellenhaltig, trüb und erheblich vermehrt. Nur ausnahmsweise findet sich bei der Pneumokokken-Meningitis eitriger Liquor. Offenbar deswegen, weil in der Regel schon vor Bildung von Eiter der Exitus erfolgt ist. Die Zellen sind etwa bis zu 800 bis 1000 vermehrt. Der Nachweis der Pneumokokken im Liquor oder der Spinalflüssigkeit gelingt außerordentlich leicht. Sie sind in allen Fällen schon im Ausstrichpräparat mikroskopisch so zahlreich zu sehen, daß jedes Gesichtsfeld davon übersät ist und weit mehr Diplokokken als Zellen enthält. Diese liegen meist extrazellulär, spärlicher in den Zellen, und lassen durchweg eine Lanzettform und eine Kapsel erkennen. Ketten findet man sehr selten. Als beste Färbemethode eignet sich die *Gram*sche mit Safraninnachfärbung, da der Kokkus grampositiv ist.

So sahen wir z. B. einmal bei krupöser Pneumonie das Sensorium stark benommen, mangelhafte Orientierung über Zeit, Ort und Personen. Dabei erwies sich das Ergebnis der Lumbalpunktion völlig normal, Druck 150, Globulinreaktion negativ, Zellen 3, *nur die Flüssigkeitsmenge war vermehrt.* Andere meningitische Erscheinungen ließen sich nicht nachweisen. Die cerebralen Erscheinungen waren offenbar bedingt durch das Einschwemmen von Pneumokokken an zirkumskripten Stellen der Meningen, denn es bestand an diesem Tage eine Bakteriämie von Pneumokokken. Weniger als 24 Stunden später bestand Nackenstarre, das *Kernig*sche Phänomen war positiv und die Lumbalpunktion ergab 300 mm Druck, die Flüssigkeit war reichlich, stark getrübt, die Globulinreaktion war positiv. Mikroskopisch fanden sich neben den Zellen sehr zahlreiche Pneumokokken. Innerhalb 24 Stunden war also ein solcher Wechsel der Verhältnisse entstanden.

Wenn auch das mikroskopische Bild der Pneumokokken-Meningitis in der Mehrzahl der Fälle zur Diagnose ausreicht, so ist doch eine Kultur aus dem Liquor anzulegen. Am besten gelingt die Identifizierung der Pneumokokken auf der Blutagarplatte. In der Regel genügt es, einige Ösen des Liquors auszustreichen; nur selten sind größere Mengen nötig. Nach 24 Stunden sind auf dem Blutagar grau-grüne Kolonien gewachsen, die im Gegensatz zum Streptokokkus viridans nur kurze Ketten im Ausstrichpräparat erkennen lassen. Eventuell ist die Bouillonkultur noch zur Erkennung heranzuziehen.

Das klinische Bild der Pneumokokken-Meningitis zeichnet sich durch einen überaus stürmischen Verlauf aus. Das Fieber ist meist hoch, entspricht einer Kontinua zwischen 39 und 40. Die Dauer der Krankheit ist eine kurze. 3—4 Tage entsprechen wohl dem gewöhnlichen Verlauf. Länger als 8 Tage haben wir kaum je einen Fall beobachtet. Die somatischen Erscheinungen sind die einer schweren Meningitis, wie wir sie oben geschildert haben, und entwickeln sich schnell.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung des Ausgangspunktes der Pneumokokken-Meningitis, weil diese meist als sekundäre Krankheit auftritt, im Anschluß an alle Affektionen, die durch Pneumokokken hervorgerufen werden können, besonders also Erkrankungen der Luftwege und ihrer Nebenhöhlen. So folgt nicht selten die Meningitis einer Otitis media, einer Rhinitis mit Nebenhöhlenerkrankungen, wobei die Einwanderung der Pneumokokken in die Meningen direkt auf dem Lymphwege erfolgen dürfte. Ferner beobachtet man sie häufig als Komplikation der krupösen Pneumonie. Da hier sehr häufig die Pneumokokken in das Blut vordringen, ist ein hämatogener Ursprung der Meningitis verständlich. Endlich führt sehr häufig auch eine Pneumokokken-Sepsis anderen Ursprungsortes zur Infektion der Meningen. Aus therapeutischen Gründen ist, wie wir später sehen werden, eine möglichst frühzeitige Diagnose der Pneumokokken-Meningitis notwendig.

Die *Streptokokken-Meningitis* schließt sich in der Regel an Eiterungen in der Nachbarschaft des Gehirns an oder begleitet in seltenen Fällen die Streptokokken-Sepsis als Komplikation, aber sicher sehr viel seltener als die Pneumokokken-Meningitis. Sie tritt an sich schon wesentlich spärlicher auf als die letztgenannte Form. Wir sahen aber auch Fälle von Streptokokken-Meningitis, wo es nicht möglich war, einen Ausgangspunkt für die Meningitis zu finden, jedenfalls bestand nirgends im Körper sonst ein eitriger Prozeß. Man wird in solchen Fällen, wie bei der kontagiösen Genickstarre, eine Überwanderung der Streptokokken von der Nase aus auf dem Lymphwege annehmen müssen.

Der Verlauf der Streptokokken-Meningitis ist in keiner Weise ein anderer, als die eben beschriebene Form; vor allen Dingen verläuft sie ebenso foudroyant und dehnt sich selten länger als 8 Tage aus. In dem Liquor finden sich kurze Ketten oder Paare von Kokken schon mikroskopisch. Die Differentialdiagnose ist am besten mit Hilfe der Blutplatte möglich. Die Prognose ist schlecht.

Neben dem Streptokokkus erysipelatos oder haemolyticus gibt es noch den Streptokokkus *mucosus*, welcher namentlich von einer Otitis media aus, häufig zu einer Meningitis mit schwerem Verlauf führt. In unseren Fällen war es interessant, daß die Einwanderung der Kokken in die Meningen erfolgte, ohne daß der Knochen oder das Gewebe zwischen Mittelohr und Zerebrum sich irgendwie erkrankt zeigte. Das spricht für die besondere Gefährlichkeit dieser Otitisform. Allerdings haben wir damals noch nicht auf eine Labyrinthinfektion geachtet.

Weiter kann der Streptokokkus *viridans* in seltenen Fällen eine Meningitis erzeugen, und endlich haben wir eine vierte Streptokokkenart, den Streptokokkus *putridus*, eine anaërobe Art, als Erreger der Meningitis gefunden. Letzteren auch bei otitischer Meningitis. Der Eiter war putride. Die Kultur gelingt nur bei Verwendung anaërober Züchtungsmethoden.

Die *Staphylokokken-Meningitis* ist selten, wir sahen sie am häufigsten als Komplikation der Staphylokokken-Sepsis, einige Male nach Trauma. Daß die Staphylokokken bei einer Sepsis sehr häufig auch zu Meningitis führen, ist schon dadurch erklärlich, daß die Staphylokokken-Sepsis außerordentlich reich an Metastasen ist. So ist es nicht verwunderlich, daß die Staphylokokken, welche mit dem Blutstrom in die Meningen kommen, auch dort an Ort und Stelle zu einer Eiterung führen. Es gibt nur wenige letal verlaufende Fälle von Staphylokokken-Sepsis ohne Liquorveränderungen. Man kann ferner sagen, daß auch bei jeder Staphylokokken-Meningitis Liquorveränderungen auftreten und in solchen Fällen die Staphylokokken züchtbar sind, wenn nicht der Tod eintritt, ehe die Entwicklung der Meningitis vollendet ist.

Eine weitere Form der eitrigen Meningitis ist die *Meningitis cerebrospinalis epidemica* oder *contagiosa* (die übertragbare Genickstarre — *Weichselbaum*sche *Meningitis).* Erst seit Anfang des vorigen Jahrhunderts ist die Krankheit bekannt. Sie tritt in Form von großen Epidemien auf, ist aber auch deswegen von Interesse, weil fast in der ganzen zivilisierten Welt, jedenfalls auch bei uns in Deutschland, dauernd überall *sporadische* Fälle vorkommen. Warum diese versprengten Fälle nur sehr selten zu einer Übertragung führen, obgleich es sich um denselben Krankheitserreger handelt, entzieht sich der Beurteilung. Sicherlich wirken begünstigend für die Entwicklung einer Epidemie mangelhafte Lebensbedingungen und schlechte Wohnungsverhältnisse. Aber auch dem Krankheitserreger muß ein besonderes Virulenzverhältnis in bezug auf den Menschen zurzeit der Epidemie zukommen. Die Epidemien sind beschränkt, ihr Beginn ist schleichend. Zweifellos sind die sporadischen Fälle, die jahrein jahraus vorkommen, das Bindeglied zwischen den einzelnen Epidemien. Als sicheres Ergebnis der Forschungen von *Weichselbaum, Ghon, Flexner* und eigener Erfahrung, denen allmählich andere Autoren gefolgt sind, ist der Erreger der kontagiösen oder epidemischen Meningitis ein scharf charakterisierter Kokkus, der Mikrokokkus meningitidis cerebrospinalis. Als feststehend kann gelten, daß der *Fränkel*sche Pneumokokkus als Krankheitserreger der epidemischen Genickstarre *nicht* in Betracht kommt. Vielleicht hat in kleinen Epidemien auch der Streptokokkus mucosus eine Rolle gespielt, indessen verdienen diesbezügliche Beobachtungen, ihrer Ausnahme wegen, keine Beachtung.

Niemals sind bei der *Weichselbaum*schen Meningitis die Kokken im Ausstrichpräparat so zahlreich zu sehen wie bei der Pneumokokken-Meningitis. Die Angaben von *Jäger*, *Heubner* u. A. über differentes Wachstum sind Irrtümern beim bakteriologischen Arbeiten entsprungen. Der sog. *Diplokokkus crassus*, wie *v. Lingelsheim* die von *Jäger* beschriebene ähnliche „Spielart“ nennt, und die auch *Trautmann* und *Fromme* anerkennen, ist als ein banaler Saprophyt ohne jede pathologische Bedeutung zu bezeichnen. Indessen ist auch heute noch nicht der von *Jäger* hervorgerufene Irrtum aus der Literatur beseitigt. Denn noch in der neuesten Bearbeitung dieses Gegenstandes gibt *Knöpfelmacher* (in *Kraus*' und *Brugsch*' Handbuch) an, daß der Diplokokkus crassus sporadische Fälle von Meningitis, bezw. Mischinfektionen erzeugen kann. Ich habe schon an anderer Stelle auf die Haltlosigkeit dieser Annahme hingewiesen (l. c.). Andere Autoren erklären noch jüngst, wohl verleitet durch diesbezügliche Angaben von *v. Lingelsheim*, daß der Diplokokkus crassus ein „Begleitbakterium“ des Meningokokkus W. bei gewissen Fällen von Meningitis sei. Unzweifelhaft beruht auch diese Annahme auf einem Irrtum.

Da bei Fällen von kontagiöser Genickstarre der Nachweis der spezifischen Kokken im Liquor und ev. im Blut von besonderer Bedeutung ist, so ist hier etwas ausführlicher auf die Methode seines Nachweises einzugehen. Die Spinalflüssigkeit ist naturgemäß auch bei dieser Meningitisform stark vermehrt. In der Regel ist der Druck erheblich gesteigert. In seltenen Fällen, namentlich bei Remissionen der Krankheit, kann man allerdings auch normale Druckverhältnisse beobachten. Auffallend ist das verschiedenartige Aussehen des Liquors. Längst nicht immer findet man eitriges oder auch nur stark getrübtes Exsudat, vielmehr erscheint oft genug das Punktat nur leicht getrübt, weißweinfarbig oder gelblich. Entsprechend ist die Zahl der Zellen bei ein und demselben Patienten ebenfalls zu verschiedener Zeit recht ungleich. So zählten wir an verschiedenen Tagen 385, 2360, 300, 5260. Globulin- und Eiweißreaktion (4 $^0/_{00}$ und mehr) sind stark positiv; zuweilen setzt sich ein Fibrinnetz ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Bodensatzes findet man vor allen Dingen polymorphkernige Leukozyten, Lymphozytose nur im chronischen Stadium der Krankheit. In vielen Fällen, keineswegs aber immer, gelingt es, den Krankheitserreger im Ausstrichpräparat nachzuweisen (mit *Löffler*schem Methylenblau). Man findet gewöhnlich verhältnismäßig nur wenig Kokken, die zu Paaren, ähnlich dem Gonokokkus, außerhalb der Zellen liegen oder in kleinen Gruppen, ev. Tetradenanordnung, gelagert sind; die Mehrzahl liegt intrazellulär. Obwohl sich die Kokken nicht nach Gram färben, kommen sie bei Anwendung der Gramschen Methode durch Nachfärbung mit Saffranin schön zur Geltung.

Mitunter muß man das mikroskopische Präparat lange Zeit durchmustern, ehe man einzelne Kokken findet. Mißlingt es überhaupt, so kann noch die Kultur zu einem positiven Ergebnis führen. Sie gehört zu den schwierigeren bakteriologischen Arbeiten; einmal, weil der Kokkus besondere Anforderungen an den Nährboden stellt, und weiter, weil längst nicht alle Keime entwicklungsfähig sind. Die Kokken finden sich in der Regel während der ganzen Krankheit im Liquor, mindestens solange Fieber besteht, ob nun die Krankheit Wochen oder Monate dauert. Schon im ersten Anfang, am zweiten Krankheitstage haben wir sie nachweisen können, andererseits auch noch im sechsten Monat der Krankheit.

Als Nährboden zur Züchtung für die Meningokokken kommt entweder Blutagar, Serumagar oder *Löffler*sches erstarrtes Hammelblutserum in Betracht. Als wichtigste Vorbedingung ist aber zu beachten, daß die Spinalflüssigkeit völlig einwandfrei ist, d. h. daß der zur Kultur zu verwendende Liquor vor Verunreinigungen bewahrt ist.

Alle saprophytären Keime wachsen schneller und üppiger als der Mikrokokkus Weichselbaum und verdrängen den sehr spärlich aufgehenden Krankheitserreger. Sicherlich sind nicht alle Keime entwicklungsfähig. Ist man sicher, einwandfreien Liquor zur Verfügung zu haben, so kann auch flüssiger Nährboden, Serumbouillon oder Blutbouillon zur Kultur verwendet werden. Auf dem gewöhnlichen Agar wächst der Meningokokkus nur ausnahmsweise und zögernd. Unter Umständen findet man nach 3—4 Tagen einige spärliche Kolonien. Wichtig ist die Aussaat einer größeren Menge Liquor in bekannter Form. Wir gießen mit Vorliebe etwa 20 Tropfen auf eine Blutagarplatte, lassen das Wasser zunächst verdunsten und schließen dann im Brutschrank die Schale. Auf der Serumagarplatte entwickeln sich kleine durchsichtige glänzende Kolonien; sehr viel charakteristischer, in Form von grauviolettem Belag, wächst die Kultur auf Blutagar. Die Blutagarplatte ist deswegen zur Kultur vorzuziehen, weil sie mit Leichtigkeit einige Verunreinigungen durch sehr differentes Wachstum erkennen läßt. Auch in Milch wächst der Kokkus. Die Bouillon wird diffus getrübt, an der Oberfläche bilden sich Kahmhäutchen; Wachstum geschieht nur bei Bruttemperatur. Die Lebensdauer der Kultur ist kurz; gegen Austrocknen ist sie besonders empfindlich.

Es ist schon erwähnt worden, daß man nicht in allen Fällen den Erreger mikroskopisch nachweisen oder in Kultur züchten kann. Bei einer Serie von 49 Fällen von Genickstarre ist uns die Kultur nur 43 mal gelungen. Vor allen Dingen ist die Menge der Kokken nicht immer proportional der Zahl der Leukozyten; auch entspricht sie nicht immer der Schwere des Krankheitsbildes. Mischinfektionen von Diplokokkus *Weichselbaum* einerseits, Tuberkelbazillus oder Pneumokokkus andererseits kommen vor.

Es ist eine bekannte Erfahrung, daß die kontagiöse Meningitis, namentlich zur Zeit einer Epidemie, besonders bei Kindern auftritt. Bei unseren sporadischen Fällen gehören etwa die Hälfte der Fälle dem Kindesalter an.

Die Krankheit setzt durchweg *plötzlich,* ohne Prodomalerscheinungen ein, ähnlich wie bei Pneumokokken- und Streptokokkenmeningitis. Ein Schüttelfrost geht oft voran. Fieber, Kopf- und Nackenschmerzen, Schwindel, Erbrechen sind die weiteren Symptome. Nackenstarre und Trübung des Bewußtseins sind die charakteristischen Zeichen, die meist schon am ersten Tag nicht fehlen. Der weitere Verlauf kann dann entweder ein foudroyanter oder ein mehr in die Länge gezogener sein. Endlich gibt es auch Abortivfälle, wie wir z. B. ein 9 jähriges Kind am zweiten Krankheitstag in Benommenheit, Unruhe, mit Nackensteifigkeit, Neuritis optica und hoher Temperatur aufnahmen. Kultur an diesem Tage positiv. Am dritten Krankheitstag war das Sensorium frei, die Erscheinungen ließen nach; am fünften Krankheitstag war das Kind wieder gesund. Derartige Fälle kommen sicherlich auch sporadisch häufig vor und sie sind es, die meist, wenn sie nicht gleich zu Beginn der Krankheit bakteriologisch untersucht werden können, ein negatives Resultat bezüglich des Nachweises der Kokken im Liquor geben. Man wird nicht fehlgehen, wenn man hierzu die Mehrzahl jener Fälle rechnet, bei denen eine primäre Meningitis ohne nachweisbaren Ausgangspunkt und ohne gelungenen Nachweis irgendwelcher Erreger im Blute in wenigen Tagen gutartig verläuft.

Als besondere Eigentümlichkeit der *Weichselbaum*schen Meningitis in dem sonst typischen Bilde muß der *Wechsel* in den Erscheinungen hervorgehoben werden. Nicht nur schwankte die Heftigkeit der *Beschwerden* oft von Tag zu Tag, ja Stunde zu Stunde sehr erheblich, sondern auch die *objektiven* Symptome können einem auffallenden Wechsel unterworfen sein. Am Morgen schwere zerebrale Erscheinungen, am Nachmittag heitere Stimmung, Verschwinden von Nackenstarre und Schmerzen. Eine typische Fieberkurve für die *Weichselbaum*sche Meningitis gibt es nicht. Am meisten sieht man wohl eine mäßig hohe Kontinua mit lytischem Abfall oder einen intermittierenden Fiebertypus; aber auch fieberfreier Verlauf kommt vor. Flüchtige Exantheme werden beobachtet, in 30 % der Fälle sahen wir Herpes. Das Krankheitsbild wird häufig durch akut einsetzende Herzschwäche verschlechtert, gekennzeichnet durch starke Zyanose, Dyspnoe, *Cheyne-Stokes*sche Atmung oder unregelmäßig frequenten kleinen Puls. Die Ursache dürfte nicht in einer toxischen Wirkung auf die Herzmuskulatur zu suchen sein, sondern ist zweifellos bedingt durch plötzlich eintretenden gesteigerten *Hirndruck,* denn eine Lumbalpunktion läßt mit einem Schlage die bedrohlichen Symptome verschwinden. *Im Blute sind die Leukozyten immer vermehrt.* An den inneren Organen sind krankhafte Veränderungen bei unkomplizierten Fällen selten nachweisbar, auch ein Milztumor wird meist nicht gefunden. Lähmungen vorübergehender Art werden namentlich in Form von Monoplegien zuweilen beobachtet, besonders kommen

Augenmuskelstörungen vor. *Neuritis optica* sahen wir nur in 18 % der Fälle. Dauernder Verlust gewisser Sinnesfunktionen kommt vor, ebenso dauernde Nerventaubheit oder Amaurose.

Als weitere Eigentümlichkeit der Meningitis contagiosa muß noch erwähnt werden, daß der Meningokokkus zuweilen in das Blut übertritt, dort kulturell nachgewiesen werden kann und nicht ganz selten zu Metastasen führt. Als solche kommen vor allem *Gelenkentzündungen* in Betracht, ähnlich wie wir sie bei Tripper-Rheumatismus sehen. Ferner kommt *Nebenhoden-, Herzbeutelentzündung* und *Endokarditis* vor. — Endlich ist als sehr bedenkliche Komplikation noch *extrem starke Abmagerung* zu erwähnen, die in keinem Verhältnis zu der behinderten Nahrungsaufnahme steht.

Ist der Verlauf der Meningitis zunächst ein günstiger, so kann später noch ein ungünstiger Ausgang durch Entwicklung eines *Hydrozephalus* bedingt werden. Klinisch wird diese Komplikation dadurch gekennzeichnet, daß nach erstmaligem Schwinden der eigentlichen meningitischen Erscheinungen die Symptome des *Hirndrucks* zurückbleiben oder *wiederkehren:* Kopfschmerzen, Benommenheit, Somnolenz, Erbrechen, niedriger Puls bei Fieberfreiheit.

Die *Prognose* der Meningitis contagiosa ist immer dubiös. Speziell sahen wir, daß kleinere Kinder besonders gefährdet sind. Doch sind eigentümlicherweise die Mortalitätsziffern in den einzelnen Epidemien auch in der Zeit vor der Serumbehandlung sehr verschieden. Im einzelnen Fall die Vorhersage zu geben, ist fast unmöglich. So stürmisch und schwer auch die Erscheinungen sein mögen, es kann immer noch Änderung und Besserung eintreten.. Andererseits kann eine günstige Wendung von nur vorübergehender Dauer sein. Ja, es können noch nach bereits scheinbar eingetretener Rekonvaleszenz Fieber und schwere zerebrale Erscheinungen zurückkehren und den Tod herbeiführen. Wenn nach vorübergehender Besserung wieder so schwere Erscheinungen auftraten, wurden diese meist durch Hydrozephalus bedingt. Indessen gibt es sicher Fälle, die schon von vornherein unter wenig schweren Erscheinungen verlaufen und schnell in Genesung übergehen.

Die *Differential-Diagnose* hat einmal zwischen Meningitis und anderen Erkrankungen zu unterscheiden und zweitens die *Art* der Gehirnentzündung festzustellen. Bei den geringsten meningitischen Erscheinungen ist zunächst in Erwägung zu ziehen, ob es sich um eine Meningitis als sog. idiopathische oder sekundäre Erkrankung handelt. Es ist also sorgfältig nach irgendeiner Krankheit eines anderen Organes zu fahnden: des Ohres, der Nase, der Nebenhöhlen, der Lunge, oder an allgemeine septische Erkrankungen zu denken. Unter diese letzteren ist auch der Typhus zu rechnen. Endlich ist noch die tuberkulöse Meningitis in Betracht zu ziehen. Auch Polyarthritis der Wirbelsäule kann gelegentlich Erscheinungen von Nackensteifigkeit hervorrufen. Die Untersuchung des Liquors, namentlich die bakteriologische, ist ausschlaggebend. Die meisten anderen Krankheitserreger, abgesehen von den Tuberkelbazillen, sind leichter im Liquor nachzuweisen als der Meningokokkus. — Die Therapie soll nachher im Zusammenhang besprochen werden.

Die Meningitis tuberculosa.

Streng genommen ist auch die tuberkulöse Meningitis stets als eine sekundäre Erkrankung aufzufassen, insofern das tuberkulöse Virus von anderen Organen des Körpers in das Gehirn, im allgemeinen wohl auf dem Lymphwege, eindringt. Die Meningitis bei Miliar-Tuberkulose zeigt indessen, daß auch der hämatogene Weg häufig beschritten wird. Bronchial- und Urogenitaltuberkulose sind vielleicht die häufigsten Ursachen.

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Formen der Meningitis ist der Beginn der tuberkulösen meist ein *schleichender.* Die ersten Klagen der Patienten sind in der Regel Kopfschmerzen, die mehrere Tage und länger das einzige Symptom sein können. Dazu gesellen sich abnorme Stimmungen, Verdrießlichkeit, Reizbarkeit, Unlust zur Tätigkeit; es folgt Schlaflosigkeit und Unruhe. Erst allmählich stellen sich andere Anzeichen ein, und zwar folgt zunächst eine gewisse Hemmung in der Beweglichkeit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Die Temperatur zeigt in dieser Zeit gewöhnlich nur leichte Steigerung; es folgen Übelkeit und Erbrechen. Wenn dann Trübung des Bewußtseins, Unruhe der Extremitäten hinzutreten und zugleich die Nackensteifigkeit stärker, das *Kernig*sche Symptom nachweisbar wird, so ist sehr bald das Bild der Meningitis voll ausgebildet. Spasmen, Krämpfe, Lähmungen bestimmter Muskel treten auf, aber immer macht man die Erfahrung, daß häufig Monoplegien und Hemiplegien derart das Krankheitsbild beherrschen, daß der Unerfahrene in Versuchung kommt, ein lokalisiertes Hirnleiden anzunehmen. So sahen wir kürzlich z. B. doppelseitige, absolute Abduzenslähmung bei Fehlen sonstiger Erscheinungen.

Von besonderer Verlaufseigentümlichkeit sind diejenigen Fälle, bei denen die Meningitis zunächst längere Zeit latent besteht, während andere plötzlich beginnen mit Delirien, epileptischen Anfällen oder Monoplegien. Indessen darf bei allen diesen in der Literatur niedergelegten Fällen doch wohl ein gewisser Zweifel geäußert werden, ob nicht bei scharfer Beobachtung schon vorher gewisse meningitische Symptome vorhanden gewesen sind.

Okulomotorius- und namentlich Pupillenveränderungen, sowie Strabismus sind sehr häufig. Im Augenhintergrund zeigt sich oft schon frühzeitig eine Schwellung des Sehnerven. Wenn die tuberkulöse Meningitis, wie so oft, eine Teilerkrankung der Miliartuberkulose ist, so finden sich in diesen Fällen so gut wie immer Chorioidea-Tuberkel, nach deren Auftreten allerdings *wiederholt* im Verlauf gesucht werden muß. Gegen Ende werden die Pupillen dauernd ungleich, meist weit und lichtstarr. —

Bezüglich der Sensibilität kommt eigentlich nur die *Hyperästhesie* in Betracht. Allmählich umfängt den Kranken tiefes Koma, die Lähmungserscheinungen schreiten fort, der Kranke nimmt eine typische, nach hinten durchgebogene Lage ein, Nahrungsaufnahme ist kaum möglich, der Patient läßt unter sich, eventl. besteht absolute Blasenlähmung. Zyanose des Gesichts, beschleunigte Atmung, kleiner unregelmäßiger Puls vervollständigen das Bild. Die *Temperatur* ist bei der tuberkulösen Meningitis uncharakteristisch, vorausgesetzt, daß sie nur von der Meningitis als solcher abhängig ist. Es kommen alle

Variationen vor, am häufigsten sieht man wohl geringes, unregelmäßiges Fieber, aber auch *afebriler Verlauf* für Wochen beobachteten wir. Hohe Kontinua wie bei Typhus sieht man gewöhnlich nur dann, wenn eine allgemeine Miliartuberkulose zugleich besteht.

Erwähnenswert ist noch, daß auch bei der tuberkulösen Meningitis ein Rückgang der Erscheinungen für kurze Zeit auftreten kann, ohne daß dadurch etwa Hoffnung auf günstigen Ausgang erweckt werden dürfte. Im allgemeinen erstreckt sich die Krankheit auf einige Wochen, es sind aber auch Fälle bekannt geworden, die sich monatelang hinzogen. Unmöglich ist es, im einzelnen Fall etwas Bestimmtes über die Dauer der Krankheit auszusagen. Besteht einmal das vollentwickelte Bild der Meningitis, so kann *der Tod jeden Augenblick* eintreten, und oft genug wird man durch diesen überrascht, wenn tagelang eine Änderung des Zustandes sich scheinbar nicht eingestellt hat. —

Als wertvollstes diagnostisches Hilfsmittel dient auch bei der tuberkulösen Meningitis die *Lumbalpunktion.* Gerade im Initialstadium, wo kein anderes Symptom als beständiger Kopfschmerz den Gedanken auf das Vorliegen einer Meningitis lenken kann, finden sich schon bei der Spinalpunktion Veränderungen, die mit Sicherheit auf eine Meningitis hinweisen. Regelmäßig ist der Druck erhöht. Der gesteigerte Hirndruck ist eben das erste, die initialen Kopfschmerzen auslösende Symptom. Indessen darf doch selbst ein normaler Druck nicht gegen die Diagnose Meningitis verwertet werden, denn sowohl im Anfang wie auch später kann gelegentlich mal ein *nachweisbarer* Hirndruck fehlen. Bei wiederholter Punktion wird aber sicher ein erhöhter Druck gemessen werden. Meist schwankt er zwischen 200 und 400 mm, doch erreicht er auch die doppelte Höhe. Die Flüssigkeitsmenge ist regelmäßig vermehrt. Der Liquor ist meist klar, nur in einer geringen Zahl von Fällen ist er getrübt und nur ganz ausnahmsweise eitrig. Mehrmals sahen wir eine gelbliche Verfärbung des Liquors, bedingt durch pachymeningitische Blutungen. Der Eiweißgehalt des Liquors ist vermehrt. Die Globulinreaktion ist in der Regel positiv.

Es gehört zu den typischen Eigenschaften der Spinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa, daß sich *Fibrin* in einem kleinen *spindelartigen* Netz abscheidet, sobald die Flüssigkeit im Reagensglas aufgefangen ist und ruhig steht. Indessen muß hier bemerkt werden, daß einerseits nicht in allen Fällen ein Fibrinnetz zur Erscheinung kommt, andererseits kommt dieses Phänomen nicht nur bei Tuberkulose der Meningen vor. Wir sahen es bei Sinusthrombose und Meningitis circumscripta infectiosa, gleichwohl wird man bei dieser Erscheinung in erster Linie an tuberkulöse Meningitis denken müssen.

Die Zahl der Zellen ist bei der tuberkulösen Meningitis im Vergleich zu anderen Formen gering. In der Mehrzahl der Fälle findet man 200—300 Zellen, selten nur 20—100, ja, in einzelnen Fällen fanden wir vorübergehend kaum die Norm überschritten. In betreff der Art der Zellen bei tuberkulöser Meningitis sind nicht immer nur, wie es heißt, die Lymphozyten vermehrt, man sieht auch Fälle, wo die polymorphkernigen Zellen überwiegen. Bei weitem am wichtigsten ist der Nachweis der *Tuberkelbazillen im Liquor.* Die Zahl der Keime ist aber eine verhältnismäßig geringe und das Suchen danach oft mühsam und zeitraubend. Am besten gelingt es, die

Tuberkelbazillen in dem oben erwähnten Fibrinnetz nachzuweisen. Dazu muß es mit gewissem Geschick breit auf den Objektträger ausgebreitet werden (s. oben).

Wird der Liquor so entnommen, daß er vor verunreinigenden Keimen geschützt wird, so kann man auch versuchen, die Tuberkelbazillen in der Flüssigkeit im Brutschrank anzureichern. Dieses von *Langer* und später von *Trembur* angegebene Verfahren scheint in der Tat zuweilen das Suchen nach Bazillen zu erleichtern.

Endlich kann auch noch zur Auflösung des Fibrinnetzes die ganze Menge des Liquor zu gleichen Teilen mit Antiformin versetzt werden und im Zentrifugat nach Bazillen gesucht werden. —

Aus vorstehendem geht hervor, daß im allgemeinen zwar der Liquor bei Meningitis tuberkulosa charakteristische Veränderungen zeigt, daß diese aber für die Diagnose, von dem Befund der Tuberkelbazillen abgesehen, nicht unbedingt pathognomonisch sind, und daß von ihnen ein oder das andere Symptom auch fehlen kann. Ja, im Beginn der Erkrankung kann selbst Drucksteigerung und Lymphozytose ausnahmsweise so gering sein, daß eine Diagnose nicht möglich ist. Andererseits ist mit Nachdruck hervorzuheben, daß wir häufiger bei ganz vagen klinischen Zeichen (Kopfschmerz), jedenfalls beim Fehlen aller somatischen Erscheinungen, allein auf Grund des Ausfalles der Lumbalpunktion, die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis mit großer Wahrscheinlichkeit stellen konnten. —

Der Ausfall der Spinalpunktion läßt bei einem negativen bakteriologischen Befund namentlich darüber Zweifel offen, ob nicht Meningitis anderer Ätiologie, z. B. Meningitis epidemica oder Meningitis sympathica sive comitans vorliegt. Hier muß der klinische Befund, die Leukozytenzahl im Blut, die Zellart im Liquor den Weg weisen. Natürlich entscheidet vor allen Dingen auch eine wiederholte Punktion.

Bezüglich der Differential-Diagnose gegenüber anderen Meningitisformen muß auf das früher Gesagte verwiesen werden. Für tuberkulöse Meningitis spricht im klinischen Bilde *vor allem der langsame Beginn.* Da im Anfang häufig nur Kopfschmerzen bestehen, so sind auch andere Infektionskrankheiten in Betracht zu ziehen. Als solche kommen besonders typhöse Erkrankungen in Betracht. Auch die *Poliomyelitis acuta* kann unter dem Bilde schleichender Meningitis verlaufen. Da bei dieser Erkrankung ebenfalls der Hirndruck gesteigert und die Liquormenge vermehrt sein kann, so ist die Differential-Diagnose schwierig und zunächst unmöglich, da ja auch bei der tuberkulösen Meningitis, sowie bei Poliomyelitis acuta, zunächst einmal die Zellenzahl im Bereich des Normalen liegen kann. Nach unserer Erfahrung fällt bei Poliomyelitis die *Wassermann*sche Reaktion im Blut positiv aus.

Was die *Prognose* anlangt, so ist daran festzuhalten, daß sie *schlecht* ist. Demgegenüber ist aber auf eine Anzahl in der Literatur gesammelter Fälle zu verweisen, wo *mehr oder weniger einwandfrei* bei Fällen von geheilter Meningitis die tuberkulöse Natur des Leidens dadurch bewiesen werden konnte, daß im punktierten Exsudat Tuberkelbazillen gefunden wurden. In einem Teil dieser Fälle sind sicher nicht alle Vorsichtsmaßregeln geübt, die beim Nachweis von Tuberkelbazillen durchaus notwendig sind. Es ist zu fordern, daß nur sorgfältig gereinigte oder ungebrauchte und sterilisierte Gefäße und Objektträger benutzt werden; wie leicht aber auch sonst noch Fehler unterlaufen können, sahen wir an dem in letzter Zeit in der Literatur so eingehend besprochenen Thema des *Tuberkelbazillen-Nachweises im Blut.* Selbst gewiegte Forscher haben im Blute Tuberkelbazillen nachweisen zu können geglaubt und sind dabei einem schweren Irrtum anheimgefallen, indem sie stäbchenförmige Gebilde für Bazillen hielten, die nach klinischer Auffassung und nach dem Ausfall des Tierversuches keine sein konnten.

Wenn aber in einigen Fällen, so von *Riebold,* die Bazillen nicht nur wiederholt gefunden, sondern auch im Tierversuch identifiziert wurden, so wird man an der Möglichkeit einer Heilung der tuberkulösen Meningitis nicht mehr zweifeln können, zumal auch in einigen Fällen eine spätere Sektion die früher überstandene Meningitis bewiesen hat. Indessen ist hier ja der Einwand möglich, daß die Meningitis eine lokalisierte gewesen ist. Daß solche Fälle wie jede andere tuberkulöse Erkrankung ausheilen können, soll natürlich nicht bezweifelt werden. Jedenfalls können aber nur diejenigen Meningitiden als geheilte *tuberkulöse* angesehen werden, bei denen nicht nur mikroskopisch, sondern auch durch den Tierversuch die Natur der gefundenen Stäbchen als Tuberkelbazillen erwiesen ist.

Meningitis comitans.

Mehrfach ist in den vorhergehenden Ausführungen darauf hingewiesen worden, daß der Meningitis infectiosa (universalis und circumscripta) die Gruppe derjenigen Fälle von Meningitis gegenübersteht, bei denen eine bakterielle Invasion in die Meningen selbst *nicht* stattfindet, obwohl die Meningen sich im Zustand ausgesprochener Entzündung infolge einer Infektion benachbarter Gewebe befinden. Wir hatten diese Form daher *Meningitis comitans* oder sympathica genannt. Von anderer Seite ist die Bezeichnung Meningitis *aseptica* gewählt worden. Erstere Bezeichnung scheint die Verhältnisse besser zu charakterisieren. Hierher wären also alle jene Fälle von Meningitis zu rechnen, wo entweder im Gehirn sich ein Abszeß oder ein enzephalitischer Herd entwickelt hat, oder wo im Schädelknochen, in den Blutleitern oder in den Nebenhöhlen des Schädels eine Eiterung entstanden ist. Es ist in der Pathologie eine ganz bekannte Tatsache, daß, wenn irgendwo eine Infektion zustande kommt, das benachbarte Gewebe mit Entzündungserscheinungen reagiert. Es sind dies offenbar Abwehrmaßnahmen, welche der Organismus trifft.

Aber auch einige nicht entzündliche, wenigstens nicht infektiöse Prozesse können solche sekundären, entzündlichen Erscheinungen von seiten der Meningen hervorrufen, das sind *plötzliche Blutungen an der Gehirnoberfläche* oder eine *Sinusthrombose.*

Die klinischen Erscheinungen dieser Meningitisform werden natürlich in einem Teil der Symptome bedingt durch den primären Entzündungsherd. Meist handelt es sich dabei um Lokalerscheinungen, die verhältnismäßig geringfügig sind. Ja in der Mehrzahl der Fälle treten die durch das primäre Leiden hervorgerufenen Krankheitszeichen gegenüber den meningitischen Erscheinungen derart in den Hintergrund, daß eben nur diese das Krankheitsbild beherrschen. Auf diesen Punkt ist besonders hinzuweisen, weil durch die Meningitis leicht die primäre Erkrankung verdeckt werden kann. Bei der Häufigkeit derartiger Meningitisformen muß man infolgedessen, wie schon vorher betont wurde, grundsätzlich bei jeder Gehirnhautentzündung stets nach einem primären Krankheitsherd suchen. Man muß systematisch den Schädel und seine Nebenhöhlen, sowie die Wirbelsäule nach entzündlichen Erkrankungen absuchen. Vor allen Dingen das Gehörorgan. Dabei ist zu berücksichtigen, daß, worauf *Grunert* zuerst und später *Stenger* hingewiesen haben, der entzündliche Prozeß im Ohr bezw. in den benachbarten Knochenhöhlen auch schon fast zur Abheilung gekommen sein kann, bis sich von dort ausgegangene Komplikationen, z. B. in Form eines extraduralen Abszesses, noch entwickeln. Deshalb ist vor allen Dingen auch die Anamnese bezüglich früherer Erkrankungen zu berücksichtigen. Geringfügige Veränderungen am Trommelfell dürfen nicht vernachlässigt werden. Andererseits können natürlich auch frische oder alte Veränderungen am Gehörorgan bestehen, ohne daß sie zu der akuten Gehirnaffektion in Beziehung zu stehen *brauchen*. Man muß also sorgfältig abwägen.

Wenn Nase und Ohr auch in ihren Nebenräumen keinerlei Anhaltspunkte einer Erkrankung als primäres Leiden bieten, ist die Möglichkeit eines entzündlichen Prozesses *im Gehirn selbst* in Betracht zu ziehen. Es ist zu denken an einen enzephalitischen Herd auf infektiöser Basis, der in der Regel apoplektiform entsteht, oder an Hirnabszeß, der sich gewöhnlich mehr schleichend entwickelt. Das Auftreten enzephalitischer Herde ist gebunden an eine Embolie von Bakterien, kommt also im Verlauf septischer Erkrankungen vor. Wenn auch kein grundsätzlicher Unterschied besteht bezüglich der Entstehung dieser Meningitisform gegenüber der von uns früher besprochenen Form der Meningitis circumscripta infectiosa, die gleichfalls ihre Entstehung einer Einschwemmung von Bakterien im Verlauf von septischen Krankheiten verdankt, so ist klinisch doch ein deutlicher Unterschied im Verlauf beider Arten festzustellen, insofern eben der enzephalitische Herd seinerseits im allgemeinen besondere Symptome hervorruft. So beobachteten wir z. B. im Verlauf einer mittelschweren Scharlacherkrankung plötzlich Krampfzustände in den Extremitäten der rechten Seite, die sich in einzelnen Anfällen nach Art der Jacksonschen Epilepsie im Laufe des Tages häufig wiederholten. Es blieb eine Lähmung der rechten Seite zurück, und als Folgeerscheinung traten meningitische Stigmata hinzu in Form von Nackenstarre, Bewußtseinsstörungen, Neuritis optica, Pupillenstörungen. Die Lumbalpunktion ergab eitriges *steriles* Exsudat. Die sekundären meningitischen Erscheinungen verloren sich im Lauf einer Woche. Die durch die Enzephalitis im Gehirn hervorgerufene Lähmung bestand noch nach Monaten. Der Infekt, welcher das Hirn selbst getroffen hat und erhebliche Störungen verursacht, ruft sekundär einen gutartigen Reizzustand der Meningen hervor.

Wie ich vorher erwähnte, entwickelt sich ein *Hirnabszeß* meist schleichend. Seine lokalen Symptome richten sich je nach der Art seiner Lage. Werden wichtige Zentren in Mitleidenschaft gezogen, so ruft er Ausfallserscheinungen hervor. Nebenher gesellen sich dann ausgesprochene meningitische Erscheinungen hinzu. Vor allem wieder Nackensteifigkeit, das *Kernig*sche Symptom, Erbrechen und Bewußtseinsstörungen. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen macht der Hirnabszeß als solcher aber überhaupt keine lokalen Symptome, sondern nur solche allgemeiner Art, wie Kopfschmerzen, Schwindel, geringes Fieber und psychische Symptome, die dann durch meningitische Syndrome verstärkt werden. In solchen Fällen ist es schwer, als Ursache der Meningitis den Gehirnabszeß zu erkennen. Es sei denn, daß eine Erkrankung vorliegt, welche als Ausgangspunkt für Gehirnabszesse, die ja natürlich stets auch ihrerseits eine sekundäre Affektion sind, nach allgemeiner Erfahrung in Betracht kommt. Als solche Erkrankungen sind hier kurz aufzuführen: Otitis, ferner Bronchiektasen, Lungenabszeß. Von akuten Eiterungen, die zu einem Hirnabszeß oder Meningitis führen können, ist nicht nur die Otitis *media* von Bedeutung, sondern, wie in den letzten Jahren von *Stenger, Uffenorde* u. A. nachgewiesen ist, auch die eitrige Entzündung des *Labyrinths;* deswegen ist bei jeder Ohrerkrankung auf etwaige Labyrinthsymptome besonders zu achten (Schwindel, Übelkeit, Gehörsempfindungen, Nystagmus). Fast unmöglich wird die Diagnose des Hirnabszesses, wenn sich ein primäres Leiden nicht nachweisen läßt. So beobachteten wir z. B. als Ursache eines Hirnabszesses, der, um es kurz zu sagen, die klinischen und Liquorerscheinungen einer tuberkulösen Meningitis (natürlich ohne Nachweis von Tuberkelbazillen) vortäuschte, einen erbsengroßen Abszeß in einer Bronchialdrüse, im Anschluß an eine akute Bronchitis. Sowohl in dem Abszeß der Bronchialdrüse wie im Gehirnabszeß wurden Erysipelstreptokokken nachgewiesen. Man sieht, daß man also auch an Gehirnabszeß denken muß, selbst wenn ein Ausgangspunkt nicht erkennbar ist.

Die *Sinusthrombose* entwickelt sich entweder auf der Basis einer benachbarten Infektion oder Entzündung oder kann auch *metastatisch* entstehen, wenn Bakterien in den Sinus verschleppt werden und sich dort ansiedeln. Letztere Form sehen wir z. B. bei puerperaler Sepsis, erstere Form findet sich bei otogenen Erkrankungen oder bei einer Thrombophlebitis der Vena facialis, Vena ophthalmica, wie sie bei Gesichtsfurunkel, Orbitalphlegmone oder Zahngeschwür vorkommt. Ferner sind hier zu nennen Sinusthrombosen bei *Chlorose* und bei *marantischen* Individuen, insbesondere bei Kindern, die an schweren Infektionskrankheiten, wie Keuchhusten, Masern, leiden; die Erscheinungen der Sinusthrombosen gehen kontinuierlich in den Symptomenkomplex der Meningitis über (auch Krämpfe kommen dabei vor).

Der *Verlauf* einer Meningitis comitans ist in ausgesprochenem Maße abhängig von dem Ausgang, welchen das Primärleiden nimmt. Werden die meningitischen Erscheinungen ausgelöst durch ein Ohrleiden, welches spontan oder operativ zur Heilung geführt wird, so schwinden die zerebralen Symptome entsprechend schnell, ehe sie die schwerste Form angenommen haben. Anders, wenn etwa ein Hirnabszeß nicht erkannt und nicht eröffnet wird oder die Sinusthrombose fortschreitet. In solchen Fällen nehmen die meningitischen Symptome an Heftigkeit zu, die Nackensteifigkeit wird intensiver, die Bewußtseinstrübung geht allmählich in Koma über, die Lebensfunktionen des Organismus werden immer mehr beeinträchtigt, so daß schließlich der Tod eintritt, in der Regel infolge dauernd gesteigerten Gehirndruckes.

Der *Liquorbefund* ist schon mehrfach erwähnt worden. Anfangs kaum getrübt, kann die Spinalflüssigkeit im weiteren Verlauf völlig eitrige Beschaffenheit annehmen, bei starker Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten. Der Druck ist stark erhöht, Eiweißgehalt vermehrt, ein Fibrinnetz kann vorhanden sein. Das wesentliche ist aber der dauernd negative Bakterienbefund, denn es ist ja das Wesen der Meningitis comitans oder sympathica, daß eben die Bakterien fehlen, wenn nicht die Infektion noch die Meningen selbst ergreift. Dann aber haben wir nicht mehr die genannte Form der Meningitis vor uns, sondern sie ist in eine Meningitis infectiosa übergegangen. Um aber sicher zu sein, daß der Liquor wirklich steril ist, müssen die Kulturmethoden nach jeder Richtung hin erschöpft sein. (Vergl. kontagiöse Genickstarre.)

Differential-diagnostisch sei hier noch einmal darauf hingewiesen, daß auch bei der Meningitis infectiosa *circumscripta* im Liquor Bakterien *nicht* gefunden werden, so daß es in dieser Beziehung Schwierigkeiten machen kann, zu entscheiden, ob die eine oder die andere Form von Meningitis vorliegt. Besteht eine allgemeine septische Erkrankung, so fällt natürlich die Entscheidung zugunsten der Meningitis infectiosa circumscripta. Findet sich ein Eiterherd am Schädel oder besteht Verdacht auf Hirnabszeß, so liegt die Annahme einer Meningitis comitans näher; zuweilen bestehen beide Formen nebeneinander, wenn etwa bei gewissen Erkrankungen die Dura von dem infizierten Knochen her mit ergriffen ist. Nach der praktischen Seite hin bereitet es aber kaum Verlegenheit, wenn man nur eine Meningitis comitans diagnostiziert und daneben noch eine Meningitis inf. circumscripta besteht. Die Indikation für das therapeutische Handeln ist auf alle Fälle gegeben.

Über die meningitischen Erscheinungen bei *Blutungen* wäre zu sagen, daß sie vor allem natürlich nach Trauma der verschiedensten Art indirekt wie direkt auftreten, aber es können auch Spontanblutungen an der Oberfläche des Gehirns sekundär zu meningitischen Reizerscheinungen führen. [In diese Gruppen von Fällen gehört z. B. meines Erachtens ein kürzlich von *Zabel* beschriebener Fall. Nur gestreift werden kann hier die Möglichkeit, daß bei Encephalopathia saturnina, bei Eklampsie, Urämie und anderen Intoxikationen (Lumbal-Infusion) entzündliche Erscheinungen auftreten können.

Endlich wären hier noch jene Fälle von *rezidivierender Meningitis* zu erwähnen, über die zuerst *Quincke*, später *Weitz* berichtet hat. *Aus unbekannter Ursache* stellen sich *anfallsweise* meningitische Erscheinungen ein. Wir beobachteten einen 40 jährigen Bäcker, der seit sieben Jahren periodisch von heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Bradykardie, mit leichter Temperatursteigerung befallen wird. Der Liquor zeigt während des Anfalles vermehrte Menge, erhöhten Druck und vermehrte Zellen. Eine Ursache für diese rezidivierende Meningitis bezw. intermittierenden Hydrozephalus konnte nicht nachgewiesen werden. Die Anfälle dauern 1—2 Tage.

Behandlung.

Es kann hier nicht der Ort sein, auf alle jene therapeutischen Mittel und Behandlungsmethoden einzugehen, welche gegen die Meningitis empfohlen werden, nur auf die wirklich erfolgversprechende Behandlung sei hingewiesen. Daß unter den Palliativmitteln Narkotika nicht gespart werden dürfen, sei nur angedeutet.

Die gefährlichste Folgeerscheinung der Meningitis ist der *Hirndruck.* Nachdem *Quincke* die Lumbalpunktion eingeführt hatte, ist wohl *Lenhartz* der erste gewesen, welcher auf die Bedeutung der Lumbalpunktion zur Beseitigung dieses bedrohlichen Zustandes hingewiesen hat. Heute wird von allen Seiten der Wert der *regelmäßigen Lumbalpunktion* zugegeben. Die therapeutische Punktion ist bei *jeder* Form der Meningitis, solange schwerere Erscheinungen vorliegen, *täglich auszuführen,* und zwar unter Umständen wiederholt. Die Menge des abzulassenden Liquors richtet sich nach dem vorhandenen Druck. Meist sind 20—30 cbcm in einer Sitzung zu entleeren. Man braucht sich aber auch nicht zu scheuen, 50—100 cbcm Liquor abzulassen, bis zur normalen Druckhöhe, wenn bedrohliche Erscheinungen seitens des Pulses während der Punktion nicht beobachtet werden. Wir haben häufig den Eindruck gehabt, daß die Abnahme einer großen Menge Liquor bei Meningitis lebensrettend gewirkt hat, derartig plötzlich änderte sich, nur durch die Entlastung des Druckes, das Krankheitsbild. Bei gewissen Formen der Meningitis wird das Leben weniger durch die Schwere der Infektion, als durch die abnormen Druckverhältnisse bedroht. So kann nur geraten werden, nicht nur im akuten Stadium täglich die Punktion auszuführen, sondern namentlich auch in Momenten höchster Lebensgefahr, die sich durch starke Zyanose, Atemnot und schlechten Puls infolge Steigerung des Hirndruckes anzeigen. *Niemals haben wir von den Lumbalpunktionen bei Meningitis einen schädlichen Einfluß gesehen, häufig aber überraschende Besserung.*

In konsequenter Verfolgung des Zieles einer dauernden Druckentlastung hat *Quincke* zuerst und nach ihm *Wicart.* und *Goebell* den Vorschlag gemacht, durch Schlitzung des Dura im Bereich der Lendenwirbelsäule eine Dauerdrainage herbeizuführen, indem man in die Öffnung ein Drain einlegt. Auch wir haben gelegentlich in ähnlicher Weise für einen beständigen Abfluß gesorgt. Immerhin hat sich dieses Vorgehen wegen offenbarer Nachteile nicht allgemein durchführen lassen, so daß man sich wohl mit Recht auf die häufige Druckentlastung mittels Lumbalpunktion beschränkt.

Man hat nun auch versucht, im Anschluß an die Lumbalpunktion Durainfusionen mit Kochsalzlösung oder antiseptischer Flüssigkeit, Chinosol *(Lenhartz),* Lysol *(França),* Sublimatlösung 1 $^0/_{00}$ *(Victor Horsley)* vorzunehmen. *França* will mit dieser Methode bei epidemischer Genickstarre gute Erfolge erzielt haben. Wir konnten von Chinosolspülungen günstigen Einfluß nicht feststellen. In letzter Zeit hat man auch Kollargol und Elektrargol als Injektionsflüssigkeit verwandt. Diese Mittel werden besonders von französischer Seite empfohlen.

Endlich hat *Barr* eine vollkommene Durchspülung des ganzen Zerebrospinalsackes ausgeführt. Der Vorgang gestaltet sich folgendermaßen: Es wird eine Lumbalpunktion ausgeführt. Die Punktionsnadel verbleibt im Duralsack. Nunmehr wird durch eine Trepanationsöffnung im Schädel ein Troikard in den Ventrikel eingeführt. Durch die Hülse desselben läßt man dann entweder erwärmte Kochsalzlösung oder eine antiseptische Flüssigkeit in den Ventrikel einlaufen. Bei geringem Druck von etwa $^1/_3$ m fließt nunmehr trüber Liquor aus der Lumbalkanüle und später mit diesem vermischt die infundierte Flüssigkeit. Bei hoffnungslosen Fällen von Meningitis erscheint ein solcher Eingriff, vielleicht unter Verwertung des *Neisser*schen Bohrverfahrens, beachtenswert.

Wichtiger als diese Auswaschung des Zerebrospinalsackes ist entschieden bei gewissen Formen der Meningitis die *Serumtherapie.* Durchweg wird jetzt das Serum nach unserem Vorgehen intralumbal verwendet. So hat man durch Injektion von *Pneumokokken-Serum* in den Spinalkanal die Meningitis pneumococcia zu heilen versucht. *Grober,* desgleichen *Schlesinger* berichten von gutem Erfolg. Da die Prognose dieser Meningitis-Form bei den bisher zur Verfügung stehenden Mitteln eine absolut schlechte war, so wird man am ehesten noch auf diesem Wege Hilfe erwarten können. Hoffentlich bestätigt sich dann das günstige Ergebnis des genannten Autoren. Allerdings will *Rolly* unter 30 Fällen von Pneumokokken-Meningitis 4 mal Heilung gesehen haben. Wenn ich diesen Angaben gegenüber, die einem Heilungsergebnis von 13 % gleichkämen, eine gewisse Skepsis nicht unterdrücken kann, so geschieht das, weil ich bei weit über 100 Fällen von Pneumokokken-Meningitiden noch nicht einen Fall zur Heilung habe kommen sehen.

Der kleine Eingriff der Serum-Injektion gestaltet sich folgendermaßen: Zunächst wird eine Lumbalpunktion mit einer Kanüle ausgeführt, auf die direkt oder durch Vermittlung eines Schlauches eine Spritze angesetzt werden kann. Es werden bei hohem Druck 20, 30 bis 50 ccm Liquor abgelassen. Darauf werden *unter leichtem Druck langsam* etwa 20 ccm Serum in den Wirbelkanal eingespritzt. Zuweilen, wenn man stärkeren Druck anwendet oder zu schnell spritzt, klagen die Patienten über ziehende Schmerzen im Verlauf des Ischiadikus; sonstige Störungen haben wir dabei nicht beobachtet. Wir pflegen nach der Einspritzung den Kopf etwas tief zu lagern, in der Erwägung, daß dadurch vielleicht das Serum schneller die Meningen erreicht. Die Punktion wird, wenn möglich, täglich wiederholt.

Weiter ist in ausgedehntem Maße bei *Meningitis epidemica* von der Serumtherapie Gebrauch gemacht worden, und zwar nach den Angaben in der Literatur mit Erfolg (*Jochmann, Kolle-Wassermann, Kraus, Dopter, Flexner* usw.). Man braucht sich nicht zu scheuen, 20—30 ccm Serum einzuspritzen, wenn man vorher eine größere Menge Liquor abgelassen hat. Ja wir haben sogar in einschlägigen Fällen *täglich Serum eingespritzt,* und *raten dringend dazu;* die Fälle verliefen günstig. Nach *Lenz* ist in Deutschland die Mortalität nach Einführung der Serumtherapie von 78 % auf 18 % gesunken. Manche Autoren haben weniger günstige Resultate erzielt, z. B. *Knöpfelmacher.* Alle Kliniker sind aber darin einig, daß die Serumbehandlung *möglichst frühzeitig* stattzufinden hat. Natürlich ist gerade, wenn ein *spezifisches Serum* verwandt werden, eine schnelle bakteriologische Diagnose der Meningitis erforderlich. Es ergibt sich hier wieder die Notwendigkeit, bei jedem Verdacht auf Meningitis sofort am ersten Tage zunächst eine diagnostische Lumbalpunktion vorzunehmen, denn bei dem rapiden Verlauf der Meningitis kann die Serumtherapie nur Erfolg versprechen, wenn sie im ersten Anfang mit Serum behandelt wird.

Vielleicht geht man zweckmäßigerweise noch einen Schritt vorwärts und injiziert z. B. bei einer Pneumokokken-Allgemeinerkrankung (Pneumonie) schon dann Pneumokokkenserum in den Duralsack, wenn die ersten klinischen Erscheinungen einer Meningitis auftreten. Bei Meningitis-Formen anderer Ätiologie wäre dann eine intralumbale Serumbehandlung anzuwenden, wenn für die jeweiligen Infektionserreger ein Serum vorhanden ist. Kaum Erfolg verspricht allerdings das Streptokokkenserum. Jedenfalls ist auf eine Differenzierung der Streptokokken Wert zu legen. Das Antistreptokokkenserum ist natürlich nur für die Erysipelstreptokokkeninfektion brauchbar. —

In früheren Jahren hat man geglaubt, mit Salizyl und anderen Präparaten einen spezifischen Einfluß auf die Meningitis ausüben zu können. In Wirklichkeit dürfte ein Erfolg hier nur in den sehr seltenen Fällen von Meningitis rheumatica (Polyarthritis-virus) erzielt werden, denn nur sehr wenige Medikamente gehen per os genommen in die Meningiaflüssigkeit über. Dagegen ist das *Urotropin* ein Körper, der in nicht geringer Menge in den Liquor übertritt. Diesbezügliche Beobachtungen machte zuerst *Crowe,* und in der Tat entfaltet, wie Tierversuche lehrten, das Urotropin im Duralsack eine antibakterielle Wirkung. *Crowe* selbst zieht aus seinen Erfahrungen sehr vorsichtige Schlüsse und rät mit *Cushing* vor allen Dingen die Verabreichung von *Urotropin prophylaktisch* bei Gehirnoperationen an. Natürlich muß die Tagesdosis möglichst groß sein. Man kann 6—8 g nehmen lassen. In der Regel sind die einzigen unangenehmen Nebenerscheinungen Blasenreizung. *Stockmayer, Ibrahim*, *Henke* empfehlen das Urotropin auf Grund günstiger Erfahrung. Gewiß wird man daher dieses Mittel in allen Fällen von Meningitis versuchen; namentlich auch in solchen Fällen, bei denen eine allgemeine Infektion der Hirnhäute noch nicht vorliegt (Meningitis comitans, Meningitis infectiosa circumscripta).

Auf die Vorschläge großer *chirurgischer Eingriffe* in Form von Trepanation und Duralsacköffnung bei Meningitis möchte ich hier nicht eingehen, um so weniger, als dieses Verfahren von erfahrenen Autoren *(Körner* und *Jansen)* als unzweckmäßig bezeichnet wird. Man hat vor allen Dingen bei diesem Verfahren mit der unangenehmen Komplikation des Hirnprolapses zu rechnen.

Dagegen sind noch therapeutische Maßnahmen bei gewissen Formen der Meningitis zu besprechen.

In erster Linie ist hier die *otogene Meningitis* zu berücksichtigen (vergl. vorn).

Als wichtigste Aufgabe bei Otitis gilt nach Annahme zahlreicher Otiater die Ausschaltung des primären Herdes. Allerdings ist bei der ganzen Frage der *Heilbarkeit der eitrigen Meningitis* der Kardinalpunkt der, ob es sich gegebenenfalls schon um eine wirkliche Allgemeininfektion der Meningen handelt oder ob etwa nur eine lokale Bakterienansiedlung in den Meningen in nächster Nachbarschaft des erkrankten Knochens sattgefunden hat; oder ob drittens nur eine Meningitis comitans ohne Infektion der Meningen selbst besteht. Daß Fälle der 2. und 3. Art durch Eröffnung des eitrigen Prozesses im Ohr bezw. Freilegung des Dura einen günstigen Verlauf haben werden, ist klar. Sobald die Bakterien aber in ferngelegene Teile der Meningen vorgedrungen sind, müßte eigentlich jede Operation als überflüssig erscheinen. Wenn nun in der Literatur zahlreiche Fälle angeführt sind, wo bei eitriger Meningitis durch eine Operation Heilung erzielt würde, so sind diese Fälle nicht alle in dem Sinne zu verwerten, daß hier wirklich eine *Meningitis infectiosa universalis* zur Heilung gekommen ist. Denn in der Mehrzahl der Fälle ist die bakteriologische Untersuchung entweder nicht einwandsfrei ausgeführt oder sie ist in bezug auf Bakterien negativ ausgefallen. Die Mehrzahl der publizierten Fälle von geheilter otogener Meningitis sind also sicher solche, bei denen nicht eine Meningitis infectiosa universalis vorlag, sondern entweder eine Meningitis circumscripta oder nur eine Meningitis comitans. Fälle, die also im allgemeinen Saftstrom der Meningen *Bakterien nicht enthielten.*

Immerhin liegen einige einwandsfreie Fälle vor, in denen schon Bakterien im Liquor gefunden wurden, die trotzdem nach einer operativen Beseitigung des Primärleidens zur Heilung geführt wurden. Man muß nun zugeben, daß auch in solchen Fällen durch Beseitigung des primären Eiterherdes insofern ein günstiger Einfluß zur Heilung der Meningitis denkbar ist, als ein weiterer Nachschub von infektiösen Keimen verhindert wird. Man muß dann annehmen, daß die in die Meningen gelangten Keime von verhältnismäßig geringer Virulenz sind und durch die Immunkräfte in den Meningen überwunden werden, während bei weiterem Nachschub eine Heilung ausgeschlossen erscheint (s. oben). Ähnlichen Verhältnissen stehen wir ja bei der Behandlung von Appendizitis und Peritonitis gegenüber.

Auch in Fällen von *otogener Meningitis universalis* wird man also nach den günstigen Erfahrungen von *Brieger, Dencker, Jansen, Uffenorde* u. A. operativ vorgehen, wenn ein operativer Eingriff in bezug auf das Ohr oder seine Umgebung möglich ist. Dabei ist zu bedenken, daß nach den Erfahrungen dieser Autoren (namentlich *Uffenorde*) die Mehrzahl der Fälle von otogener Meningitis seinen Ausgang vom *Labyrinth* aus nimmt.

Auch *Stenger* weist auf die Gefahr der Ausdehnung einer akuten Ohreiterung auf das innere Ohr in Form der Labyrinthentzündung hin. Der Übergang der Entzündung vom Labyrinth aus auf das Gehirn kann sehr schnell erfolgen oder sich schleichend entwickeln. Infolgedessen ist auf das Auftreten etwaiger Labyrintherscheinungen im Verlauf einer Ohrenerkrankung ständig zu achten. Sie bestehen vor allen Dingen in *Schwindelgefühl, Übelkeit und Gehörsempfindung*, endlich *Nystagmus.* Von seiten der *Otiater* wird beim Auftreten dieser Symptome einem rücksichtslosen operativen Vorgehen das Wort geredet. Man wird also beim Bestehen drohender Anzeichen im Verlauf einer Otitis das erkrankte Labyrinth völlig entfernen müssen. Nach *Uffenorde* ist mit Freilegung des Mittelohres und Ausräumung des Labyrinthes die Drainage des Subarachnoidearaumes durch Eröffnung des Gehörganges am Fundus zu verbinden. (Vergleiche hierzu auch *W. Uffenorde:* Zur Klinik der Eiterungen des Ohrlabyrinths. C. Kabitzsch, Würzburg 1913.)

In seinem kürzlich erschienenen Lehrbuch (S. Karger 1913) unterzieht *Heine* die Frage der Heilbarkeit der eitrigen Meningitis einer eingehenden Erörterung. Er kommt zu dem Schluß, daß die zirkumskripte eiterige Meningitis heilbar ist, eine allgemeine Meningitis aber nicht. Um nun den Widerspruch zu lösen, der bei diesem Standpunkt durch jene Fälle von eiteriger Meningitis mit positivem Bakterienbefund, welche in Heilung übergegangen sind hervorgerufen wird, stellt er nach dem Vorgang von *Lexer* bei Peritonitis eine dritte Form der Meningitis auf, nämlich die *akut fortschreitende.* In diese Gruppe rechnet er die geheilten Fälle von otogener Meningitis mit positivem Bakterienbefund im Liquor. Mir erscheint diese Einteilung doch zu gezwungen und willkürlich. Meines Erachtens wird man auch bei den Fällen von *allgemeiner* Meningitis sprechen müssen, wo vom Ohr ausgehend Bakterien bis in den Wirbelkanal gelangen. Nur des günstigen Ausganges halber hier eine akut fortschreitende Meningitis mit günstiger Prognose aufstellen zu wollen, scheint mir ein theoretisches Verfahren, welches die pathologisch-anatomischen Verhältnisse zu wenig berücksichtigt. Ich teile die Ansicht von *Preysing*, welcher hier von dem „Gefühl einer gewissen Hilflosigkeit" spricht. Andererseits ist der Standpunkt von *Heine* ja beherzigenswert, wenn er schreibt, daß durch diese Einteilung die Möglichkeit gegeben ist, die Heilbarkeit auf gewisse Fälle von Meningitis zu beschränken und sie nicht für alle zu proklamieren. Auf diese Weise würde man von überflüssigem Operieren abgehalten. Wie sollte man aber die akut fortschreitende Meningitis von der allgemeinen Meningitis differentialdiagnostisch unterscheiden und erkennen? Ich sehe keine Möglichkeit. Übrigens möchte ich, wie ich vorhin schon andeutete, die wenigen geheilten Fälle von bakterieller Meningitis otogenen Ursprungs, anders erklären. Der glückliche Ausgang ist meines Erachtens einmal durch die relative Beningnität der Infektionserreger bezw. durch ein geringes *Virulenzverhältnis* zwischen Bakterien und Organismus und andererseits durch Beseitigung der Infektionsquelle bedingt. In einschlägigen Fällen wird also der Bakterienart größere Aufmerksamkeit zu schenken sein. Ich deute nur an, daß zum Beispiel der Streptokokkus putridus eine verhältnismäßig günstige Prognose gestattet. Es kann *Heine* deswegen auch nicht schwer fallen, an die Möglichkeit einer Heilbarkeit der allgemeinen Meningitis infectiosa nach Otitis zu glauben, als wir ja zum Beispiel in der epidemischen Genickstarre eine allgemeine Meningitis kennen, welche in einem gewissen Prozentsatz zur Heilung gelangt. Ja sogar Fälle von Pneumo-Meningitis, die meist so ungünstig verlaufen, sind in Heilung übergegangen. Übrigens weist *Heine* selbst auf die Bedeutung der Art und der Virulenz der Erreger hin. Im Gegensatz zu *Heine* glaube ich also nicht, daß man bei direkt *eiterigem und bakterienhaltigem Liquor*, sofern schwere klinische Erscheinungen vorliegen, eine allgemeine Meningitis mit *ungünstigem Ausgang* annehmen *muß*. Infolgedessen kann ich mich der Stellungnahme von *Heine* nicht anschließen, wenn er bei bakterienhaltigem, ausgesprochen eiterigem Liquor nicht mehr operieren will. Die Beseitigung des primären Herdes erscheint mir doch auf alle Fälle noch angezeigt, da wir ja über das Virulenzverhältnis der Bakterien nichts Sicheres aussagen können, es sei denn, daß die Erscheinungen nicht nur schwer, sondern der Patient moribund ist. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der Peritonitis. Man operiert heute im Gegensatz zu früher Fälle, die kaum noch Aussicht auf Erfolg bieten, und erlebt manchmal noch einen glücklichen Ausgang.

Die Behandlung *rhinogener Meningitis* wird sich mutatis mutandis nach den eben erörterten Grundsätzen vollziehen, nur ist die Indikationsstellung vorläufig noch wesentlich schwieriger aus naheliegenden Gründen.

Schon von *Bier* ist bei der Behandlung der Meningitis auch das *Stauungsverfahren* zwecks Herstellung der Hyperämie empfohlen worden. Zahlreiche Autoren berichten über günstige Erfolge. Wenn man dieser Methode auch durchschlagende Erfolge nicht wird einräumen können, so ist sie doch so leicht anzuwenden, daß man sie bei der schweren Erkrankung, die nun mal eine Gehirnentzündung darstellt, gebrauchen sollte. Es hat auch nicht an Stimmen gefehlt, die gerade bei der der Therapie so wenig zugänglichen tuberkulösen Meningitis der Stauungsbehandlung einigen Wert beilegen. Es muß dahin gestellt bleiben, wie weit tägliche Lumbalpunktionen und Stauung imstande sein werden, die schlechte Prognose der tuberkulösen Meningitis zu bessern.

Literatur.

Heine, B., Operationen am Ohr. Berlin, S. Karger 1913. — *Henke*, Über den gegenw. Stand der Therapie der Meningitis. Med. Klinik 1912, H. 2. — *Jochmann, G.*, Meningitis cerebrosp. epid. *Mohr-Stähelin* Handb. 1912. — *Knöpfelmacher*, Meningitis cerebrosp. epid. *Kraus-Brugsch* Sp. Path. u. Ther. 1913. — *Oseki*, *Zieglers* Beiträge Bd. 57, H. 3, 1912. — *Plaut*, *Rehm*, *Schottmüller*, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Jena, Gust. Fischer 1912. Über die operative Therapie der otogenen Meningitis. Vers. d. Deutschen Otologischen Gesellschaft, Hannover 1912. *Brieger* (Breslau), *van Caneghen* (Breslau), *Preysing* (Cöln), *Uffenorde* (Göttingen). — *Quincke*, Über Meningitis serosa. Volkmanns Sammlg. Kl. V. No. 67. — *Schottmüller*, Meningitis cerebrosp. epid. Münch. med. Woch. 1905. — *Schultze, Fr.*, Spez. Path. u. Ther. Nothnagel. Wien, Hölder. Bd. IX, 3. — *Stenger*, Über Komplikationen der akuten Mittelohrentzündung. Med. Klinik 1912. — *Zabel*, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25.

Immunitätsforschung

Von Prof. E. **Friedberger**, Berlin und Dr. E. **Ungermann**, Halle.

I.

Mutation der Bakterien.

Zu denjenigen Problemen des mikrobiologischen Forschungsgebietes, die in jüngster Vergangenheit im Vordergrunde des Interesses standen, eine dauernd steigende Zahl von Autoren beschäftigen und im Begriffe stehen, auch für die bakteriologische Praxis einige Bedeutung zu erlangen, gehört die sogenannte „Mutation“ der Bakterien. Es soll daher im folgenden ausführlicher über diese Erscheinung berichtet werden.

Man faßt mit diesem Worte Veränderungen des biologischen Charakters einer Bakterienkultur zusammen, die meist auf äußere Einwirkungen hin plötzlich zutage treten und dann unabhängig vom Fortbestehen des auslösenden Momentes während beliebiger Reihen von Kulturgenerationen konstant zu bleiben vermögen.

Daß die Bakterienarten sich nicht durch alle Zeiten hin unveränderlich erhalten, ist in Analogie mit den Lebenserscheinungen der gesamten organischen Welt ohne weiteres anzunehmen und ein Postulat für das Verständnis der Entstehung des Bakteriensystems mit seinen deutlich hervortretenden Verwandschaftsgruppen. Von einer in kürzerer Frist zu beobachtenden Veränderung des Charakters einer Bakterienart wollte die Bakteriologie im allgemeinen nichts wissen, nachdem einige Forscher, wie *Nägeli*, durch ungenügende Versuchstechnik dazu verleitet, fälschlicherweise behauptet hatten, daß alle Bakterienarten ineinander übergehen könnten und damit den systematischen Ausbau der bakteriologischen Wissenschaft überhaupt in Frage zu stellen versucht hatten. Aus diesem Grunde blieben Beobachtungen über Änderungen des Charakters der Bakterienarten, solange es noch galt, die Bakteriologie auf festen Grund zu stellen, im allgemeinen unbekannt oder infolge einer zuweitgehenden Gegenreaktion gegen *Nägelis* Spekulationen unbeachtet. Ein Teil der älteren Angaben über die Entstehung mehrerer Bakterientypen aus einer einzigen Kultur konnte vor der Kritik nicht bestehen, weil sie auf dem Fehler beruhten, daß als Ausgangskultur nicht genügend sicher eine Reinkultur verwendet worden war.

Die seit 1907 erschienenen Arbeiten über diesen Gegenstand sind aber von diesem Vorwurf durchaus frei. Als erste gaben wohl *Neisser* und *Massini* im Jahre 1906 bezw. 1907 Beobachtungen über die Veränderlichkeit eines Stammes des Bacterium coli, welchen sie demzufolge Bacterium coli mutabile nannten, bekannt. Seither sind ähnliche Erscheinungen bei einer großen Reihe von Kulturen des Bacterium coli beobachtet worden *(Burk, Müller, Konrichs, Schmidt)*, weiterhin auch bei Paratyphusbakterien *(Müller, Seiffert, Beijerinck)*, beim Bacterium imperfectum *(Burri)*, den Ruhrerregern *(Bernhardt)*, den Typhusbakterien *(Mandelbaum, Jacobsen, Fromme)*, den Vibrionenarten *(Baerthlein)*, Bacterium prodigiosum *(Beijerinck, Baerthlein)*. Diphtheriebazillen: kurz bei fast allen rasch sich vermehrenden Bakterienarten.

Worin äußern sich nun diese Mutationserscheinungen? Sie können sowohl die morphologischen Verhältnisse des einzelnen Bacteriums wie seine *Entwicklungsweise* betreffen, besonders aber das Aussehen der Kolonien und die biologischen Leistungen. Veränderungen in der zuletzt erwähnten Richtung waren es, welche die Aufmerksamkeit der Forscher *(Neisser* und *Massini)* zuerst erregten. Ihre Beobachtungen an dem schon erwähnten Bacterium coli mutabile zeigten, daß diese Bakterien, welche Milchzucker zunächst nicht zu vergären vermögen, so daß ihre Kolonien auf Milchzucker-Lackmusagar blau, auf dem Endoschen Milchzucker-Fuchsinagar farblos bleiben, vom zweiten Tage ab am Rande ihren Kolonien auf diesen Nährböden knopfartige Auswüchse, Tochterkolonien, entwickeln, die durch die Rotfärbung der Nährböden in ihrer nächsten Umgebung beweisen, daß sie aus dem Milchzucker-Säure zu bilden gelernt haben. Impft man von einer solchen kleinen knopfartigen Tochterkolonie mit der Nadel auf eine neue Nährbodenplatte über, so entwickeln sich auf derselben neben spärlichen farblosen Kolonien, die durch Mitimpfung einzelner Keime der Mutterkolonie entstanden sind, zahlreiche dunkelrote, die rein abgeimpft nur dunkelrot wachsende Kolonien entstehen lassen. Es sind somit innerhalb kurzer Zeit aus einer den Milchzucker nicht vergärenden Bakterienart zwei mit differentem Gärungsvermögen entstanden. Und dieser Unterschied wird nun auf eine beliebig lange Reihe von Generationen fortgepflanzt, die neu erworbene Eigenschaft der Tochterkolonie ist also eine konstante. Nur in seltenen Fällen ist bei diesen mutierten Stämmen eine teilweise Rückkehr in den Charakter der Ausgangskultur beobachtet worden. Die Tochterkultur zeichnet sich nun gegenüber der Mutterkultur durch einen bemerkenswerten Mangel aus: sie besitzt nicht mehr die Fähigkeit, am Rande ihrer Kolonien die knopfartigen Sproßkolonien zu entwickeln.

Übrigens ist die Veränderung des Zuckergärungsvermögens nicht die einzige Abweichung des Tochterstammes vom Mutterstamm; auch der Aufbau der Kolonien zeigt deutliche Verschiedenheiten, die mit der Veränderung des biologischen Verhaltens parallel gehen, nicht nur bei Bacterium coli mutabile, sondern bei allen Bakterien der Typhus-coli-Gruppe: zart wachsende Bakterienstämme zeigen in der Tochterkultur üppiges, schleimiges Wachstum, umgekehrt entwickeln sich dick wachsende Keime in dem mutierten Stamm in der Form eines zarten flächenhaft ausgebreiteten Häutchens. Derartige Veränderung im Aussehen der Kolonien ist bei Arten, denen ein charakteristisches biologisches Verhalten abgeht, die markanteste der durch Mutation bedingten Erscheinungen. Auch diese Differenz im Aussehen der Kolonien ist konstant und tritt bei beliebig langer Fortzüchtung des Mutterstammes und der Mutante stets in aller Schärfe hervor. Die Bildung sproßartiger Tochterkolonien geht auch diesen mutationsartigen Änderungen des Wachstums der Kolonien in der Regel voraus. Als eine besondere Form der Tochterkolonienbildung ist das sektorenartige Auftreten von Keimen mit differenten Eigenschaften in einer Kolonie anzusehen. Die Spitze des Sektors, der aus den mutierten Bakterien besteht, kann im Zentrum der Kolonie oder mehr peripherwärts liegen. Offenbar ist der Unterschied nur durch die Zeit bedingt, in der die Mutation einsetzt. Beginnt sie sogleich beim Wachstum der jungen Kolonie, so ist ein vollständiger Kreisausschnitt mit mutierten Eigenschaften das Resultat; der Sektor wird immer kürzer, je später die Differenzierung eintritt, und erfolgt sie erst, nachdem die Kolonie ihr Wachstum beendet hat, so entsteht eine knopfförmige Tochterkolonie. Doch ist die Bildung solcher makroskopisch sichtbarer Tochterkolonien am Rande der Ausgangskolonie oder der mutierten Koloniesektoren keine unerläßliche Bedingung für das Auftreten von Mutationen. Die Tochtersproßbildung spielt nur bei den Bakterien der Kolityphusgruppe eine hervorragende Rolle bei der Mutation. Bei anderen Bakterien, deren Untersuchung besonders von *Baerthlein* durchgeführt worden ist, werden solche Sprossenbildungen meist vermißt. Trotzdem ergibt die Aussat einer Kultur, die wechselnde Zeit auf einem Nährboden sich selbst überlassen war, auch wenn keine sichtbaren Veränderungen an ihr nachgewiesen werden können, zwei in ihrem Aussehen verschiedene Kolonientypen, die den Unterschied in der Reinkultur konstant festhalten: man erhält von derselben Ausgangskultur zwei Kulturen, von denen die eine gegebenenfalls mehr schleimig, die andere mehr als zarter Rasen, die eine mehr weißgrau, die andere mehr gelblich wächst. Diese Unterschiede sind so stark, daß der nicht orientierte Beobachter auf den Gedanken kommen kann, die beiden Formen seien durch Verunreinigung der Ausgangskultur entstanden, und es ist sicher, daß die Mutations-Erscheinungen früher dieser falschen Deutung zufolge vielfach der weiteren Untersuchung entzogen worden sind. Noch stärker in die Augen fallend können die Unterschiede bei farbstoffbildenden Bakterien werden. So bildet Bacterium prodigiosum Mutanten, die bis zu vollkommener Farblosigkeit der Kolonien variieren können.

Das *einzelne* Bakterium kann ferner in der mutierten Kultur ein ganz anderes Aussehen haben als in der Ausgangskultur. Die Differenz bezieht sich natürlich vorwiegend auf Größe und Verhältnisse des Bakterienleibes: auch auf diese Differenzen, die sich ebenfalls bei den Überimpfungen konstant erhalten, hat *Baerthlein* als erster hingewiesen.

Von *Eisenberg* ist der Verlust der Sporenbildung bei Milzbrandbazillen als eine Folge von Mutation angesprochen worden.

Eine weitere Erscheinung der Mutation beruht auf dem Auftreten von *giftfesten* Bakterien. Man kann nicht die *allmähliche* Umbildung zu giftfesten Formen, die von manchen als natürliche Auslese aufgefaßt wird, als Mutation bezeichnen, sondern nur die *plötzliche* Entstehung eines giftfesten Stammes, ohne daß die Bakterien bei der Entstehung desselben mit dem Gift in Berührung getreten zu sein brauchen. Über eine Beobachtung dieser Art hat *Müller* berichtet. Er sah bei der Aussaat einer älteren Gelatine-Typhuskultur auf Malachitgrünagar einzelne Kolonien viel üppiger wachsen als die anderen, ohne daß der Stamm vorher über Malachitgrünnährböden geschickt worden war.

Weitere wichtige Beiträge in dieser Frage sind in einer Arbeit von *Marx* aus dem *Ehrlich*schen Institut enthalten.

In bezug auf die *Pathogenität* sind bisher noch keine sicheren Änderungen einer Bakterienkultur durch Mutation beobachtet worden. Die Entstehung nahe verwandter Bakterienarten auseinander durch Mutation ist wohl mehrfach behauptet worden, so die Umzüchtung der Typhusbakterien in Paratyphusbakterien *(Müller)*, der Enteritisbakterien in Paratyphusbazillen *(Sobernheim* und *Seligmann)*. Doch stehen diese Beobachtungen noch vereinzelt da und sind in ihrer Deutung nicht völlig geklärt. Bei diesen Untersuchungen spielte das Verhalten der Bakterien gegenüber der Wirkung spezifisch agglutinierenden Serums die wesentlichste Rolle. Und daß mutationsartiger Wechsel der Agglutinierbarkeit und auch der sonstigen immunologischen Eigenschaften einer Bakterienkultur vorkommen können, ist durch die Untersuchungen von *Neufeld* und *Lindemann* über Typhusbakterien bewiesen worden. Ob aber ebenso wie diese quantitativen Differenzen gegebenenfalls qualitative durch Mutation sich herauszubilden vermögen, so daß Mutanten mit den Charakteren neuer immunologischer Arten resultieren und so aus naheverwandten apathogenen Bakterien pathogene entstehen können, ist zukünftigen Untersuchungen zu entscheiden vorbehalten.

Die *Ursachen* des Auftretens dieser mutationsartigen Veränderungen des biologischen Charakters einer Bakterienkultur sind in ihrem Wesen zum größten Teil unbekannt. Zum Unterschiede von den Mutationsvorgängen bei höher organisierten Lebewesen spielen aber innere Ursachen keine so absolute, ausschlaggebende Rolle. Denn bei der Entstehung vieler Bakterienmutationen kommt es auf das Kultursubstrat wesentlich an, so daß man sie durch den Zusatz bestimmter Stoffe willkürlich hervorrufen kann, während sie auf anderen Nährböden unterbleiben. So treten die Mutationen bei Bakterien aus der Typhus-Coli-Gruppe im allgemeinen nur beim Zusatz gewisser Zuckerarten zum Nährboden auf. Vielleicht spielen auch Stoffwechselprodukte der Bakterien oder eine besondere Umwandlung des Nährbodens durch das Bakterienwachstum bei der Entstehung der Mutationen eine wichtige Rolle. Durch solche Veränderungen würde jedenfalls das Auftreten von Mutanten beim Verweilen der Kultur auf dem gleichen Nährboden durch einige Zeit am leichtesten zu erklären sein.

Über die Bezeichnung des Vorganges hat es an Auseinandersetzungen zwischen den verschiedenen Autoren nicht gefehlt. Einige Forscher sind dafür eingetreten, daß es sich bei den beschriebenen Veränderungen um Degenerationen der Bakterienkulturen handelt. Der Verlust gewisser Eigenschaften bei der Mutante könnte diese Bezeichnung scheinbar rechtfertigen. Doch geht derselbe in der Regel mit dem Neuauftreten bis dahin nicht im Artcharakter liegender Eigenschaften Hand in Hand, so daß sich die Bezeichnung Degeneration verbietet. Auch spricht die Konstanz der bei der Mutation aufgetretenen Eigenschaften gegen den Gebrauch dieses Ausdruckes der im allgemeinen einen reparablen Zustand bezeichnet. Der Begriff der Modifikation ist ebenfalls wegen der Stabilität der neuerworbenen Eigenschaften nicht angebracht, auch würde er eine weitergehende Abhängigkeit von äußeren Einflüssen, den Begriff der Anpassung, zu sehr in den Vordergrund drängen. Es ist ja nicht zu leugnen, daß der Anpassung verwandte Vorgänge bei der Mutation eine Rolle spielen, da z. B. bei den Mutationen der Typhus-Coli-Bakterien die Fähigkeit, eine bestimmte Zuckerart zu vergären, im allgemeinen auf Nährböden zutage tritt, welche diese Zuckerart enthalten. Doch ist das durchaus nicht immer der Fall. So sah *Seiffert* einen Bakterienstamm bei der Züchtung auf Malachitgrünagar die Fähigkeit annehmen, Saccharose zu vergären, die er früher nicht besaß. Ob es sich dabei nun um ganz neue Eigenschaften handelt oder nur um das Hervortreten bisher latent gewesener Fähigkeiten, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls aber spricht, wie *Morgenroth* hervorhebt, nichts dagegen, daß diese Erscheinungen auf erfinderischen Leistungen der Art, auf einer Neuschöpfung von Enzymen oder molekularen Gesetzmäßigkeiten beruhen, die man ja doch an irgendeiner Stelle der Phylogenese anzunehmen gezwungen ist. Von einer Mutation im strengen Sinne, also in der Fassung, die dem Begriff seit seiner Anwendung auf die Biologie der höheren Lebewesen zugehört, kann bei den Veränderungen der Bakterien scheinbar deshalb nicht die Rede sein, weil ihnen die geschlechtliche Fortpflanzung, die mit den Mutationserscheinungen der höheren organischen Welt aufs engste verbunden ist, nach unserer jetzigen Kenntnis gänzlich fehlt. [Allerdings sind auch Mutationen bei höheren Pflanzen in Abkömmlingen, die durch Sprossung entstanden sind, beobachtet (vegetative Mutanten).] Infolgedessen kann man auch nicht von einer eigentlichen Vererbung der neuen Eigenschaften reden, sondern nur von einer Konstanz derselben bei beliebig lang fortgesetzten Nährbodenpassagen. Ein weiterer wichtiger Unterschied gegenüber der Pflanzenmutation ist der Einfluß äußerer Einwirkungen auf das Hervortreten des Vorganges, der bei Pflanzen bisher noch nicht eindeutig nachgewiesen worden ist. In ihrem Ergebnis aber sind beide Vorgänge, die Pflanzen- und die Bakterienmutation, durchaus gleich: sowohl bei den Pflanzen wie bei den Bakterien besitzt die mutierende Generation Eigenschaften, die der vorhergehenden noch fehlten, und pflanzt dieselben auf die folgenden konstant fort, ohne daß Übergänge zwischen beiden Formen mit Sicherheit hätten nachgewiesen werden können; Vorgänge solcher Art decken sich durchaus mit dem von *de Vries* aufgestellten Begriff der Mutation. Man wird also, ohne zu vergessen, daß beide Erscheinungen in ihrem Mechanismus different sind, auch die sprungartigen Veränderungen des Charakters einer Bakterienkultur am besten mit dem Worte „Mutation“ bezeichnen.

Was die *Bedeutung der Bakterienmutation für die bakteriologische Praxis* anlangt, so ist dieselbe zurzeit zwar noch gering, weil unsere Kenntnis der Bedeutung mutierender Eigenschaften für die Diagnostik und Pathogenese von Krankheiten noch außerordentlich lückenhaft ist. Aber diese Lücken werden durch die sehr rege Forschung zweifellos bald ausgefüllt werden. Und schon jetzt hat die Erscheinung in diagnostischen Fragen insofern eine gewisse Bedeutung erlangt, als man nach dem Bekanntwerden der Veränderlichkeit gewisser biologischer Eigenschaften von Bakterienarten die Zugehörigkeit eines gegebenen Stammes mit abweichendem biologischem Verhalten zu einer bestimmten Bakterienart nicht mehr mit der Sicherheit und Selbstverständlichkeit wird abweisen können, wie das vorher der Fall war. So wird ein Bakterium, das in seinen sonstigen Eigenschaften als ein Typhuskeim imponiert, aber in seinem Verhalten gegenüber verschiedenen Zuckerarten, oder im Aufbau seiner Kolonien oder im Verhalten gegenüber der Einwirkung von agglutinierendem Immunserum abweicht, nicht mehr von vorneherein von der Zugehörigkeit zum Typhus ausgeschlossen werden dürfen. Dadurch wird zweifellos eine Erschwerung der bakteriologischen Diagnose bedingt; doch diese Vermehrung der Schwierigkeiten dürfte durch die Vertiefung unserer Kenntnis der Biologie der Bakterien, die sich aus den durch die Mutation angeregten Studien ohne Zweifel ergeben wird, reichlich aufgewogen werden.

Von besonderem Werte dürften die Forschungen über den *Einfluß des tierischen Organismus auf das Zustandekommen von Bakterienmutationen* sein, und es ist anzunehmen, daß auf diesem Wege vielleicht ein Fortschritt auf dem bisher noch so ganz dunklen Gebiete der Bakterienvirulenz erzielt werden wird. In theoretischer Hinsicht ist die Erscheinung der Mutation für das Verständnis der Ursache des Zerfalls der Gruppe der Typhus-Kolibakterien in so zahlreiche Arten und Unterarten mit ihrer ausgesprochenen Neigung zur reichlichen Bildung mutierender Tochterkolonien von großem Werte. Schließlich ist auch die Erkenntnis, daß in gewissem Grade *reaktive* Veränderungen des Artcharakters sich *durch Generationen konstant* erhalten können, auch wenn die auslösende Ursache nicht mehr wirkt, eine wertvolle Neuerwerbung für die allgemeine Biologie. Im ganzen ist die Frage der Bakterienmutation als eine der in lebhaftestem Wachstum begriffenen Zweige der bakteriologischen Wissenschaft anzusehen, dessen Kenntnis und weitere Beachtung auch dem medizinischen Praktiker wertvolle Anregungen und Aufschlüsse zu bringen berufen zu sein scheint.

Literatur.

Die wichtigsten Arbeiten sind veröffentlicht in: Zentralbl. f. Bakteriologie, Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Folia mikrobiologica usw. In den Arbeiten finden sich auch Hinweise auf die einschlägige botanische und zoologische Literatur.

II.

Giftwirkung artgleicher Organextrakte.

Die folgenden Mitteilungen betreffen einen Gegenstand, der zwar bis jetzt noch keine Bedeutung für die praktische Medizin erlangt hat, trotzdem aber die Beachtung des Praktikers wohl verdient, da er einen wertvollen Einblick in den komplizierten Ablauf der Stoffwechselvorgänge im tierischen Organismus gestattet und im weiteren Verfolg vielleicht Aufschlüsse über das Wesen einiger Intoxikationsprozesse bringen wird. Es sind dies die Untersuchungen über die Giftwirkung von Organextrakten, die im Jahre 1911 ihren Anfang genommen haben und seither von einer immer wachsenden Zahl von Forschern in den Kreis ihres Interesses gezogen worden sind.

Die ersten Angaben über Giftwirkungen von Gewebsextrakten auf das arteigene Tier, die hierher gehören, haben wohl *Brieger* und *Uhlenhuth* im Jahre 1898 gemacht; damals fehlten jedoch die nötigen Vorarbeiten, durch welche diesen paradoxen Erscheinungen erst das rechte Interesse gesichert wurde, und so wurden die Befunde nicht weiter verfolgt. Erst als im Jahre 1911 unabhängig voneinander *Cesa-Bianchi* und *Dold* die Erfahrung machten, daß Extrakte aus frisch entnommenen Organen auch *artgleiche* Tiere bei intravenöser Einführung akut töteten, erregte diese Vergiftung weitgehendes Interesse und veranlaßte zahlreiche Arbeiten über die Einzelheiten der Erscheinungen und das Wesen der Giftwirkung.

Die *Erscheinungen,* unter denen sich die Vergiftung mit einem Organextrakt vollzieht, sind in Kürze zusammengefaßt die folgenden: Das Versuchstier — es sind bisher besonders Kaninchen und Meerschweinchen zu diesen Experimenten benutzt worden — fällt nach der intravenösen Injektion einer an sich indifferenten Menge einer Flüssigkeit, z. B. von physiologischer Kochsalzlösung, die einige Zeit mit dem frisch entnommenen Organ eines Tieres der gleichen oder einer anderen Art in Berührung gestanden hat, nach einer Latenzperiode von einigen Minuten auf die Seite zeigt krampfhafte klonische Zuckungen, wird in kurzer Zeit reaktionslos und geht in wenigen Minuten unter heftigen, allmählich schwächer werdenden dyspnoischen Atemzügen ein. War die Menge der injizierten toxischen Flüssigkeit nicht genügend, um den akuten Tod des Tieres zu bedingen, so erfolgt er oft noch einige Stunden nach der Injektion unter starkem Temperaturabfall (kleinere Extraktdosen bedingten Fieber [*Friedberger* und *Ishikawa*]). Doch kann auch nach schweren Krankheitserscheinungen in kurzer Zeit eine völlige Wiederherstellung der Tiere eintreten. Der Organextrakt wirkt nur bei intravenöser Injektion akut toxisch. Um vom Peritoneum aus Störungen hervorzurufen, sind sehr viel größere Dosen nötig, auch decken sich die danach eintretenden Erscheinungen nicht mit den nach intravenöser Einspritzung auftretenden. Von der Subkutis aus sind die Extrakte gänzlich wirkungslos.

Bei Injektion untertödlicher Organextraktmengen in die Blutbahn tritt der Tod der Tiere allmählich unter starker Abmagerung in etwa 14 Tagen ein. Die gleiche Wirkung erhält man, wenn man durch Zusatz von Natriumzitrat oder durch Erhitzen die gerinnungsbefördernde Wirkung größerer an sich tödlicher Dosen des Extraktes aufhebt.

Untertödliche, aber relativ große Dosen von Organextrakt bedingen Leukopenie; kleinere Dosen eine starke Leukozytose nach voraufgegangener Leukopenie *(Friedberger* und *Ishikawa).*

Diese Wirkung der Organextrakte ist nun besonders deswegen so bemerkenswert, weil sie auch bei der *homologen* Tierart mit ganzer Schärfe in die Erscheinung tritt. Vielfach ist der arteigene Organextrakt sogar giftiger als ein artfremder, besonders beim Kaninchen. Das wesentliche aber ist, daß die Giftwirkung zwischen homologen und heterologen Tieren keinen prinzipiellen Unterschied macht. Es handelt sich also nicht um die schon seit längerer Zeit bekannte Giftwirkung *artfremder* Eiweißkörper, sondern um Giftstoffe, die im homologen Organismus vorgebildet sind oder kurz nach der Entfernung des Gewebes aus dem vitalen Zusammenhange entstehen. Die Giftwirkung *arteigener* Gewebsprodukte ist dasjenige Moment, welches die Organextraktvergiftung vor allen ähnlichen Prozessen auszeichnet.

Die *anatomischen Erscheinungen* bei den an Extraktgiftwirkung eingegangenen Tieren sind nicht sehr charakteristisch. Eine Veränderung, die von *Dold, Friedberger* und den meisten anderen Autoren bei mit Organextrakt vergifteten Tieren regelmäßig beobachtet, von anderen, so von *Cesa-Bianchi,* aber bisher vermißt wurde, sind vitale Gerinnungserscheinungen in den Lungengefäßen. Man darf diesen Befund wohl schon jetzt als feststehend ansehen, und es stimmen mit ihm auch noch einige andere Beobachtungen aufs beste überein. Mit der Gerinnung ist ein Moment gegeben, das eine greifbare und befriedigende Erklärung für den akuten Wirkungsmechanismus der Extraktgifte an die Hand gibt. *Friedberger* und *Ishikawa* haben besonders eingehend den Zusammenhang zwischen Giftwirkung der Organextrakte und befördernder Wirkung auf die Blutgerinnung untersucht und einen vollkommenen Parallelismus gefunden.

Die *Gewinnungsweise der Organextraktgifte* ist einfach und erfordert keine besonderen Maßnahmen. Als Extraktionsmedium kommt sterile Kochsalzlösung in erster Linie in Betracht. Aus den mit Alkohol, Äther, Chloroform und Azeton gewonnenen Organextrakten konnten nach den Versuchen von *Stühmer,* sowie *Izar* und *Patané* keine akut wirkenden Giftstoffe gewonnen werden. Mit Methylalkohol gelang es diesen letzteren Autoren, nur aus Hodengewebe giftige Extrakte zu erhalten, die aber in ihrer Wirkung von den wässerigen Extrakten ganz verschieden waren. Es handelt sich also um *wasserlösliche* Stoffe als Träger der Giftwirkung, nicht um solche von Lipoidcharakter. Die Temperatur ist für die Extraktion ohne wesentlichen Einfluß, die Extrahierung des Giftes gelingt sowohl bei Zimmertemperatur wie im Eisschrank; *Aronson* gibt an, auch bei 100—120° noch giftige Extrakte aus der Lunge des Meerschweinchens gewonnen zu haben. Nach den meisten anderen Autoren aber lassen sich die Organextrakte durch Erhitzung (nach *Dold* schon bei 60°) inaktivieren.

Die ersten Beobachtungen der Giftwirkung wurden an Extrakten aus der Lungen erhoben, und in der Tat liefert dieses Organ auch nach unserer jetzigen Kenntnis die stärksten Extrakte. Aber auch aus der Leber, der Niere, sämtlichen drüsigen und lymphatischen Organen und auch aus Muskelgewebe lassen sich giftige Extrakte herstellen. Dabei kommt es nicht darauf an, daß die Organe irgendwie verletzt sind, die Extraktgewinnung gelingt auch aus der frei am Bronchius in das extrahierende Medium hineingehängten Lunge. Auch aus vorher entbluteten Organen lassen sich die Extraktgifte gewinnen wie aus nicht vorbehandelten, es ist sogar beobachtet worden, daß diese Organe giftigere Produkte lieferten *(Izar* und *Patané).* Von Wichtigkeit ist die von *Dold* zuerst betonte Tatsache, daß sich aus isolierten *Zellen,* aus Blutkörperchen und Leukozyten, auch aus Knochenmarkszellen keine giftigen Extrakte herstellen lassen; auch aus Glaskörper und Linse gelang diesem Autor die Gewinnung tödlich wirkender Extrakte nicht. Die *Trümmer* arteigener Erythrozyten und Leukozyten gaben dagegen wieder Giftstoffe an das extrahierende Medium ab. *Dold* schließt aus dieser Tatsache, daß die Organextraktgifte in ihrer Hauptsache aus der Gewebslymphe stammen.

Nach den vergleichenden Untersuchungen von *Friedberger* und *Ishikawa* erweisen sich als besonders giftig die Organe des Kaninchens, und zwar sind sie für die gleiche Spezies giftiger als die Organe z. B. des Meerschweinchens. Das giftigste Organ ist, wie bereits erwähnt, die Lunge, dann folgt etwa die Niere, das Herz. Im Gegensatz zum Herzextrakt ist der der Stammuskulatur relativ ungiftig und ebenso der Extrakt aus Leber.

Es ist bekannt, daß die Sera der einzelnen Tierspezies eine sehr verschiedene Giftigkeit bei der Prüfung an einer bestimmten Tierart, z. B. am Kaninchen, aufweisen. Das gleiche gilt nun auch für die Organextrakte der verschiedensten Tiere nach neueren Untersuchungen von *Friedberger* und *Schiff*. Dabei besteht nun bemerkenswerterweise keineswegs ein Parallelismus zwischen Organextraktgiftigkeit und Serumgiftigkeit; eher scheint das Gegenteil der Fall zu sein. So z. B. ist das Rinderserum für das Kaninchen sehr giftig; das Pferdeserum ganz ungiftig. Gleichwohl sind die Pferdeorganextrakte giftiger als die des Rindes. Noch eklatanter tritt dieser Unterschied z. B. beim Aal hervor. Das Aalserum ist nach den bekannten Untersuchungen von *Mosso, Camus* und *Gley* schon in kleinsten Dosen ein akut tödliches Gift; aber der Extrakt von Aalfleisch und Leber ist relativ ungiftig.

Von einigem Einfluß für den Grad der Giftigkeit der Extrakte ist der Ernährungszustand der die Organe liefernden Tiere. Besonders die Giftwirkung der Leberextrakte wird dadurch in hohem Grade beeinflußt. *(Stühmer, Sérégé.)* Auch von *Busson* ist eine Abhängigkeit der Giftwirkung vom Ernährungszustande festgestellt, indem er fand, daß die Extrakte der Organe hungernder oder dem Hungertode naher Tiere eine auffallend erhöhte Giftigkeit an den Tag legten. Auch chronisch verlaufende Intoxikationen hatten den gleichen Einfluß. Im allgemeinen lieferten nur frische Organe giftige Extrakte. Von einigen Forschern ist dagegen wieder ein gewisser Grad von Autolyse als die Giftigkeit steigerndes Moment angegeben worden.

Noch nicht völlig geklärt ist die Rolle, welche das *Serum auf die Giftwirkung von Organextrakten* ausübt. *Dold* stellte zuerst fest, daß frisches komplementhaltiges Serum die Giftigkeit der Extrakte vollkommen zu neutralisieren vermag. Homologes und heterologes Serum wirken dabei in gleichem Sinne. Zur Erzielung einer vollständigen Neutralisation ist die Anwendung bestimmter Mengenverhältnisse von Extrakt und Serum notwendig, außerdem muß man das Serum eine gewisse Zeit in vitro auf die Extrakte einwirken lassen. Diese Beobachtung *Dolds* ist von den meisten übrigen Autoren bestätigt worden, so von *Roger, Blaizot, Busson, Friedberger* und *Ishikawa, Aronson, Stühmer* u. A. *Friedberger* und *Ishikawa* fanden auch eine Neutralisierung der *Gerinnungswirkung* durch Digerierung der Organextrakte mit Serum. Andere Ergebnisse erhielt *Cesa-Bianchi* in seinen Versuchen — er konnte eine Abnahme der Giftigkeit von Organextrakten unter dem Einfluß von frischem Serum nicht feststellen. *Ascoli* und *Izar* fanden, daß durch die Einwirkung von Blutserum auf untertödliche Dosen von Extraktgift eine erhebliche Verstärkung der Giftwirkung erfolgte; zur Erzielung dieser Wirkung waren ganz bestimmte Mengen- und Temperaturverhältnisse maßgebend; inaktiviertes Serum hat nach ihren Angaben die Erhöhung der Giftigkeit nicht zur Folge. *Blaizot* beobachtete eine ähnliche Steigerung der Giftigkeit eines artfremden Darmschleimhautextraktes für das Meerschweinchen bei Zusatz von frischem homologen Serum.

Es ist durchaus möglich, daß diese scheinbar so widersprechenden Angaben der Autoren alle zu Recht bestehen. Schon nach den bisher vorliegenden Beobachtungen ist es sicher, daß hier quantitative

Verhältnisse eine sehr bedeutende Rolle spielen. Es ist möglich, daß die Aktivierung und Neutralisierung der Giftwirkung das Ergebnis verschiedener Phasen eines im Wesen gleichen Prozesses sind, ähnlich wie er bei der Einwirkung des Komplementserums auf das Anaphylatoxin und andere Toxine schon bekannt geworden ist.

Es sind auch andere Stoffe gefunden worden, die einen bedeutenden Einfluß auf die akute Giftigkeit der Organextrakte ausüben. Sehr interessant, weil für die Anschauungen über die Natur der akut wirkenden Giftstoffe von wesentlichem Einfluß, ist die Wirkung des *Hirudins.* Dieser Körper ist nach den Beobachtungen von *Gley*, *Dold*, *Ogata* und *Stühmer*, u. A. imstande, die Giftwirkung der Extrakte, sowohl bei einer Mischung mit denselben in vitro, wie bei vorheriger intravenöser Einverleibung, aufzuheben. Freilich vermag das Hirudin nicht jede beliebige Extraktmenge zu neutralisieren, sondern nur wenig mehr als die tödliche Dosis. Die Versuchsergebnisse *Cesa-Bianchis,* der eine Entgiftung durch Hirudin nicht feststellen konnte, erklären sich wahrscheinlich durch die Verwendung zu großer Extraktdosen. Analog dem Hirudin wirkt das Natrium citricum *(Friedberger* und *Ishikawa).* Von anderen Körpern, die der Giftwirkung der Organextrakte entgegenwirken, sind nach neueren Befunden von *Izar* und *Patané* die *hypertonische Kochsalzlösung* zu nennen, die bei vorheriger Einspritzung in die Venen gegen die nachfolgende Injektion einer oder mehrerer Dosen des Extraktgiftes schützen soll, und das *Kalziumchlorid,* von dem kleinste Mengen die Giftwirkung der Extrakte in vitro gänzlich aufzuheben imstande sein sollen.

Was läßt sich nun aus allen diesen Daten über den *Mechanismus der Giftwirkung* und die *Natur der Giftstoffe* schließen? Zunächst ist die Annahme, es handle sich bei dem Organextrakttode um eine grobmechanische Schädigung durch Embolie feinster, in dem Extrakt suspendierter Partikel, nach der Art der Extraktgewinnung gänzlich ausgeschlossen. Es liegt sicher eine toxische Wirkung gelöster Giftstoffe vor. Gegen die Annahme einer ursächlichen Bedeutung *spezifischer* Organprodukte im Sinne des Adrenalins, des Thyreoidins und anderer biologisch scharf charakterisierter Körper spricht die Unspezifität, die Gleichartigkeit der Vergiftungserscheinungen und des anatomischen Bildes nach Vergiftung mit den verschiedensten Extraktarten, womit aber nicht gesagt sein soll, daß die Extrakte aus verschiedenen Organen nicht auch noch spezifische Giftkomponenten enthalten können; diese gelangen aber neben dem allgemeinen Organgift nicht zur Wirkung. Körper solcher Art hat z. B. *Meirowsky* in Hautextrakten nachgewiesen. Daß die Organextrakte ein Gemenge verschiedener biologisch wirksamer Substanzen darstellen, hat auch *Friedberger* festgestellt, der in ihnen regelmäßig ein Gift fand, das durch seine Einwirkung auf den isolierten Darm zur Erscheinung gebracht werden konnte.

Das in den Extrakten enthaltene Eiweiß kann ebenfalls nicht der Träger der Giftwirkung sein, weil die Extrakte für die homologe Tierart ebenso giftig, ja vielfach noch giftiger sind wie für eine heterologe. Auch wirken die Extrakte nach *Aronson* noch giftig, wenn selbst die letzten nachweisbaren Eiweißspuren aus ihnen entfernt worden sind. Es bleibt also nur übrig, anzunehmen, daß entweder ein unspezifisches Eiweißabbauprodukt des Gewebsstoffwechsels oder ein Gewebsferment als Träger der Giftwirkung in den Extrakt übergeht.

Nun lassen sich alle experimentellen Daten am besten durch die Annahme erklären, daß der bei der akuten Vergiftung wirksame Stoff ein im Organismus allgemein verbreiteter fermentartiger Körper ist: das *Fibrinferment*. Dieses wird bei der Extraktion in die Flüssigkeit abgegeben, ohne durch eine Berührung mit Blut seine Wirksamkeit eingebüßt zu haben; es erregt demzufolge bei intravasaler Applikation eine plötzliche Gerinnung des Blutes im kleinen Kreislauf und damit den asphyktischen Tod des Tieres. Die Todesart und der anatomische Befund bei der Organextraktvergiftung lassen sich also sehr wohl auf die Wirkung eines gerinnungserregenden Ferments zurückführen und die entgiftende Wirkung des Hirudins gibt eine weitere wesentliche Stütze für diese Anschauung. Die Fibrinfermenthypothese ist demnach, wenn man auch die Ergebnisse weiterer Forschung noch abwarten muß, als die gegenwärtig am besten begründete Erklärung der eigenartigen Erscheinung der akuten Organextraktgiftigkeit anzusehen.

Es ist von einigen Seiten versucht worden, eine spezifische Immunität gegen die Giftwirkung der Organextrakte zu erzielen. Dabei hat sich herausgestellt, daß eine hochgetriebene Immunität gegen die Giftstoffe nicht eintritt, trotz wiederholter Vorbehandlung der Tiere mit untertötlichen Giftdosen. Anderseits aber verhalten sich einmal mit dem Extrakt gespritzte Tiere einer nachfolgenden Injektion desselben gegenüber nicht wie normale, sie zeigen eine deutlich erhöhte Resistenz. Dieselbe erreicht aber schon nach der ersten Einführung der untertödlichen Extraktdosis ihre volle Höhe, steigert sich aber nicht durch weitere Injektionen und unterscheidet sich durch ein rasches Eintreten und eine sehr kurze Dauer von allen echten Immunitätsvorgängen; nach 24—48 Stunden ist die Resistenzerhöhung bereits wieder erloschen. Die Schutzwirkung läßt eine Spezifität nicht erkennen, die Vorbehandlung mit dem Extrakt aus dem einen Organ steigert die Resistenz gegen eine nachfolgende Einspritzung auch der Extrakte aus anderen. Es handelt sich also um reaktive Veränderungen des Organismus, als deren Wesen man nicht das Auftreten eines das Gift bindenden Antikörpers anzusehen hat, sondern ein negatives Moment, den gänzlichen Verbrauch des mit dem giftig wirkenden Stoff in Beziehungen tretenden Körpers, unter Ausbleiben schädigender Veränderungen. Der Vorgang hat also eine gewisse Ähnlichkeit mit der Antianaphylaxie, unterscheidet sich aber von derselben besonders durch seine große Flüchtigkeit und das Fehlen aller Spezifität. Einige Autoren haben diese Resistenzerscheinung mit einem besonderen Namen, als Skeptophylaxie oder Tachyphylaxie, bezeichnet.

Literatur.

Die meisten Arbeiten über Giftigkeit der Organextrakte sind in den beiden verflossenen Jahren erschienen in: Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Zentralbl. f. Bakteriologie, Berliner klin. Wochenschr., Compt. rend. Pathologica de la Soc. de Biol.

III.

Allgemeine Übersicht.

Die folgenden Ausführungen sind eine Fortsetzung des in der gleichen Nummer des vorigen Jahrganges dieser Zeitschrift gegebenen Berichtes über die für die Praxis der Medizin wichtigen Ergebnisse der Immunitäts- und Serumforschung und sollen darlegen, wie weit und in welcher Richtung die Forschung in den einzelnen Teilgebieten dieser Disziplin im Jahre 1912 vorgedrungen ist. Während der vorige Bericht die Übersicht über das Resultat einer mehrjährigen Forschungsepoche gab, hat sich der hier vorliegende im wesentlichen auf das eine letzte Jahr zu beschränken. Er verfügt demgemäß über einen weniger umfangreichen Stoff und bot daher Raum, im vorstehenden über einige interessante und auch für den Praktiker nicht unwichtige Gegenstände, deren Studium im letzten Jahre mit besonderem Eifer betrieben wurde, eine ausführlichere Darstellung zu geben und auch auf einige Methoden und Reaktionen zu sprechen zu kommen, die bisher für die Praxis weniger wertvoll waren, bei denen aber die Möglichkeit besteht, daß ihr weiterer Ausbau in Zukunft Bedeutendes leisten wird.

Auf dem Gebiete der *Agglutination*, der für diagnostische Zwecke wohl auch noch jetzt wertvollsten Serumreaktion, ist über einige neue oder weiter entwickelte Anwendungsarten zu berichten. Im verflossenen Jahre wurde die Probe von mehreren Seiten zur Diagnose des *seuchenhaften Abortes der Rinder* zum erstenmale mit Erfolg benutzt, die ja bisher bei dem latenten Verlauf der Infektion sehr schwierig war und bei der Wichtigkeit einer rechtzeitigen Erkennung der Seuche für die Verhinderung ihrer weiteren Verbreitung für den Tierarzt von großer Bedeutung ist. In der Technik folgt diese Agglutinationsreaktion durchaus der des *Widal-Gruber*schen Versuches. Daß die Reaktion erst jetzt bei dieser Seuche zur Anwendung gelangte, ist bedingt durch die erst verhältnismäßig spät erfolgte Entdeckung des Erregers durch *Bang* und weil seine Züchtung in einer zur Agglutinationsreaktion geeigneten Form mit Schwierigkeiten verbunden war.

Bei der Anwendung der Agglutinationsprobe zur Diagnose des Bestehens gewisser Infektionen war das häufige Vorkommen von *Agglutinationen im Normalserum* der betreffenden Tierart für den in Frage kommenden Erreger in hohem Maße störend. Das gilt besonders für die Diagnose des *Maltafiebers*, dessen Erreger durch das Serum zahlreicher, besonders an fieberhaften Krankheiten anderer Art leidender Individuen agglutiniert wird, und für den *Rotz*, dessen Erkennung mittels der Agglutination durch die Verklumpung der Bazillen selbst in hohen Verdünnungen normalen Pferdeserums fast unmöglich gemacht wurde. Es scheint nun gelungen zu sein, diese unspezifischen Normalagglutinine aus den Seren zu entfernen und zwar durch eine länger dauernde Erhitzung auf 56 °. Die Normalagglutinine des Menschenserums für den Micrococcus melitensis verschwinden bei solcher Behandlung nach $1^1/_2$ Stunden, die des Pferdeserums für das Bacterium mallei nach $^1/_2$ Stunde, während die spezifischen Immunagglutinine der Erhitzung gegenüber bekanntlich in hohem Maße widerstandsfähig sind. Ob diese Angaben durch weitere Untersuchungen Bestätigung finden werden, bleibt dahingestellt, jedenfalls aber wird man von der Verwendung frischer Seren zur Agglutinationsreaktion mit größerer Vorsicht Gebrauch machen müssen und, wo es nur angeht, inaktivierte Seren dazu benutzen.

Zu weiteren Studien hat die *Mitagglutination*, d. h. die Verklumpung von Bakterien durch heterologes Immunserum, vielfachen Anlaß gegeben. Im allgemeinen wird diese Verwandtschaftsreaktion wohl als eine unliebsame Störung bei der bakteriologischen Diagnose empfunden. Man hat ihr aber auch gute Seiten abzugewinnen gelernt und sie als Hilfsreaktion für die Diagnose einiger Infektionsprozesse mit Glück benutzt. Im letzten Jahre fanden die vielfachen Mitagglutinationserscheinungen in der durch ihre komplizierten verwandtschaftlichen Beziehungen so interessanten Typhus-Koli-Gruppe besondere Beachtung. Von praktischer Wichtigkeit sind die engen agglutinatorischen Beziehungen zwischen den Typhusbazillen und dem Bacterium enteritis *Gärtner* geworden, die viel inniger sind als die zwischen den Typhus- und den Paratyphusbakterien. Es ist schon länger bekannt, daß einige Stämme des Bacterium enteritidis durch Typhusimmunserum bis über die für die homologen Bazillen geltende Titergrenze hinaus agglutiniert werden. Eine praktische Anwendung hat diese Erscheinung im letzten Jahre gefunden durch den Hinweis, daß bei der Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus in unklaren Fällen das Vorhandensein einer starken Mitagglutination des Enteritisbakteriums im Krankenserum gegen das Vorliegen einer Paratyphusinfektion und für das Bestehen eines Typhus spricht.

Erwähnung getan sei hier ferner eines sehr eigenartigen Spezialfalles der Mitagglutination, der sich von dem oben beschriebenen Vorgang der Mitagglutination durch das mehr oder weniger vollkommene Fehlen aller verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen der agglutinierten und der zur spezifischen Immunisierung benutzten Bakterienart unterscheidet: es ist dies die sog. *Paraagglutination.* Diese Erscheinung ist zuerst bei Fällen von bazillärer Ruhr beobachtet und auch weiterhin meistens bei dieser Krankheit zur Beobachtung gelangt. Sie besteht darin, daß besonders Zugehörige der Gruppe des Bacterium coli, in einzelnen Fällen auch andere Bakterien und sogar Kokkenstämme, die aus dem erkrankten Darm gezüchtet worden waren, durch das Serum der Patienten und auch durch andere, hochwertige Agglutinine für Ruhrbazillen enthaltende Immunsera in spezifischer Weise verklumpt werden. Ob es sich bei dieser rätselhaften Erscheinung um ein zufälliges Zusammentreffen von mit Ruhrantikörpern in Reaktion tretenden Bakterien im Stuhl von Ruhrkranken handelt oder ob eine direkte Einwirkung des Ruhrprozesses auf gewisse Darmbakterien vorliegt, bedarf noch durchaus der Klärung durch weitere Forschungen.

Von erheblichem praktischen Interesse sind die Versuche, eine *Schnelldiagnose* einiger Infektionsprozesse mittels der Agglutinationsreaktion zu erreichen. Solche Versuche sind besonders bei der *Cholera* und beim *Typhus* unternommen worden. Für die Choleradiagnose hat sich die Anreicherung der Vibrionen im Peptonwasser als außerordentlich wertvoll erwiesen. Es lag nun nahe, die daran anschließende langwierige Züchtung der Erreger womöglich durch eine Agglutination der im Peptonwasser reichlich gewachsenen Keime auszuschalten. In der Tat ist eine solche Agglutination der Peptonwasservibrionen erreicht worden und kann in einzelnen günstig liegenden Fällen wohl auch zur sicheren Diagnose der Cholera innerhalb kürzester Zeit führen. Jedenfalls wird dieser direkte Agglutinationsversuch mit im Peptonwasser gewachsenen Vibrionen nicht mehr unterlassen werden dürfen.

Beim *Typhus* fehlt uns noch immer eine ausreichende Anreicherungsmethode, daher ist die für die Cholera brauchbare Methode der Schnelldiagnose bei dieser Infektionskrankheit nicht zu verwenden. Nun hat aber im vergangenen Jahre *Botelho* ein Verfahren angegeben, dessen Brauchbarkeit für die Praxis noch durchaus der Prüfung bedarf, dessen Grundlage aber sehr interessant ist und vielleicht auch in anderer Richtung wertvoll werden dürfte. Der Autor hat versucht, die im Typhusstuhl selbst vorhandenen Bazillen durch die spezifische verklumpende Wirkung von Immunserum kenntlich und sichtbar zu machen. Nun würde das Aufsuchen agglutinierter Typhusbazillenhaufen in einer Stuhlaufschwemmung wegen der großen Masse der darin enthaltenen anderen Bakterienklumpen eine unlösbare Aufgabe darstellen. Aber *Botelli* setzt zu der Stuhlaufschwemmung künstlich Typhusbazillen hinzu, die vorher durch Färbung kenntlich gemacht worden sind. Nach dem Zusatz einer entsprechenden Immunserummenge wird beobachtet, ob nur die gefärbten Bakterien untereinander verklumpen oder ob an der Haufenbildung gefärbte und ungefärbte sich beteiligen. Im letzteren Falle liegt Typhus vor, im ersteren nicht. Es ist anzunehmen, daß die Methode wohl nur in den seltenen Fällen zum Ziele führen wird, in denen der Stuhl eine genügende Menge von Typhusbazillen enthält; aber ihr Gedanke ist so gut und einfach, daß man ihm eine weitgehende Gültigkeit wünschen möchte und von dem Kunstgriff auch auf anderen Gebieten Gebrauch machen sollte.

Von sehr großem theoretischen und wachsendem praktischen Interesse sind die Forschungen über die Verklumpung der Bakterien unter der Einwirkung verschiedener Säurekonzentrationen, über die sog. *Säureagglutination.* Nachdem zuerst *Bordet* auf Analogien des Agglutinationsphänomens mit der Ausflockung feiner Suspensionen hingewiesen und *Zangger* wahrscheinlich gemacht hatte, daß die Wirkung der Antikörper hauptsächlich von ihrem Kolloidzustande abhänge, nachdem *Neisser* und *Friedemann* die Ausfällung suspendierter Bakterien durch Salze und Säuren und die wichtige Rolle der Ionen bei diesen Vorgängen gezeigt hatten, wandte *Leonor Michaelis* und seine Schüler diese Erscheinungen, vor allem die Verklumpung von Bakterien unter dem Einfluß von Säuren, besonders in der Richtung einer differentialdiagnostischen Verwertung an. *Michaelis* wies zunächst nach, daß die Eiweißkörper am besten bei schwach saurer Reaktion koagulieren, und daß das Koagulationsoptimum für verschiedene Eiweißkörper bei verschiedenen Säuregraden liegt, die durch die Konzentration der Wasserstoffionen bestimmbar sind. Er machte sodann die berechtigte Annahme, daß auch in den Bakterien Eiweißkörper mit ihrer Artverschiedenheit entsprechender Verschiedenheit der Fällungsoptima enthalten sein müßten. Und diese Annahme wurde durch die Ergebnisse seiner Untersuchungen bestätigt. Allerdings hat es sich gezeigt, daß nicht alle Bakterienarten der Säureagglutination oder einer spezifischen Differenzierung mit ihrer Hilfe zugänglich sind. So wird Bacterium coli und dysenteriae durch Säureeinwirkung überhaupt nicht ausgeflockt, Choleravibrionen zeigen der Säureagglutination gegenüber kein konstantes Verhalten, und für Staphylokokken und Streptokokken liegt das Agglutinationsoptimum bei der gleichen Ionenkonzentration. Von einer allgemeinen Anwendung der Methode für die Zwecke der bakteriologischen Diagnostik kann mithin nicht die Rede sein. Gute Resultate hat sie aber nach den bisherigen Ergebnissen bei der Diagnose des Typhus und der verwandten Krankheiten gezeitigt. Die Typhusbakterien werden nach den Erfahrungen fast aller Untersucher bei einer eng umschriebenen Ionenkonzentration verklumpt, die Paratyphusbazillen bei einer nicht ganz so scharf begrenzten unter dem für Typhusbazillen geltenden Werte. Bei den Enteritisbakterien schwankt der Wert in weiterem Raume. Vorzüge der Säureagglutination sind eine schnelle und einfache Handhabung und die Unnötigkeit der Verwendung von Reinkulturen, da man aus dem Eintritt einer Agglutination in einem Bakteriengemisch unter dem Einfluß der für Typhusbakterien wirksamen Säurekonzentration auf das Vorhandensein von Typhusbazillen schließen kann. Ist das Anwendungsgebiet der Säureagglutination nach dem Vorausgeschickten vielleicht auch nur klein und macht sie das alte Agglutinationsverfahren auch durchaus nicht überflüssig, so darf sie doch als eine interessante Bereicherung unseres experimentellen Tatsachenmaterials und ein diagnostisches Hilfsmittel von einigem Werte angesehen werden, das eine weitere Erforschung und Klärung wohl verdient.

Einer der Agglutination in ihrem Mechanismus verwandten, im Wesen aber durchaus verschiedenen Serumreaktion muß dann im folgenden Erwähnung getan werden, weil sie im letzten Jahre mehrfach als Grundlage für diagnostische Untersuchungen benutzt wurde, der sog. *Konglutination.* Diese Reaktion stellt sich dar unter dem Bilde einer Verklumpung, einer Agglutination von Blutkörperchen unter dem Einflusse artfremden Normalserums. So werden z. B. Meerschweinchenblutkörperchen durch Rinderserum in frischem Zustande zunächst zu feinen Konglomeraten, dann zu groben Flocken verklumpt, so daß sie sich rasch zu Boden senken und dadurch sowie durch die Klärung der Flüssigkeit ein deutlich sichtbares Zeichen für den Eintritt der Reaktion abgeben. Der Unterschied von der Agglutination besteht darin, daß nur frische Sera solche Veränderungen herbeizuführen imstande sind, inaktivierte Sera können keine Verklumpung der Blutkörperchen erzeugen; dagegen tritt die Haufenbildung ein, wenn man zu einem Gemisch von Blutkörperchen und inaktiviertem heterologen Serum eine geringe Menge frischen Serums irgendwelcher Art, also Komplement hinzufügt. Der Vorgang ist also im Gegensatz zur Agglutination, bei der der Ambozeptor des inaktivierten Serums ganz allein die Verklumpung bedingt, ein komplexer. Er weist weitgehende Analogien mit der Hämolyse auf; während bei dieser das Zeichen für die erfolgte Bindung des Ambozeptors an die Blutkörperchen die Auflösung derselben ist, gibt sich die Bindung des Konglutinins an die Blutzellen in der Agglutination derselben zu erkennen. Bei beiden Vorgängen ist das Komplement vonnöten. Die Konglutinine unterscheiden sich von den hämolytischen Ambozeptoren dadurch, daß sie bisher nur in Normalseris gefunden wurden, daß es nicht gelang, durch Immunisierung Antikörper von dieser Wirkung zu erzeugen.

Da das Komplement bei der Konglutinationsreaktion notwendig ist, kann man dieselbe dazu benutzen, um eine Absorption desselben in irgendeinem Antigen—Antikörpergemisch darzutun, genau so wie es bei der Hämolyse der Fall ist. Und in der Tat sind Versuche solcher Art gemacht worden, die teilweise ein recht gutes Resultat hatten.

So ist von *Karvonen* die Konglutination zur Sichtbarmachung der Komplementabsorption in einem Gemisch von Syphilitikerserum und Organextrakt angewandt worden. Die Anordnung der von ihm angegebenen Reaktion entspricht ganz der der *Wassermann*schen Probe. Nur wird statt des Meerschweinchenkomplements frisches Pferdeserum mit dem Patientenserum und dem Antigenextrakt gemischt und nach einiger Zeit statt des hämolytischen Systems, also des Hammelblutes und des Antihammelblut-Kaninchenserums, ein konglutinatorisches, also Meerschweinchenerythrozyten und inaktiviertes Rinderserum, hinzugefügt. Tritt nach einer gegebenen Zeit Verklumpung der Blutkörperchen ein, so ist die Reaktion negativ, bleibt sie aus, so ist sie positiv. Die Resultate dieser Probe haben sich im allgemeinen als den Ergebnissen der *Wassermann*schen Reaktion gleich erwiesen. Eigentlich sollten sie ja vollkommen übereinstimmen, da ja in beiden Reaktionen die Komplementbindung der auslösende Faktor ist. Aber die so gänzlich verschiedene Natur der Antikörper und des Reaktionsvorganges bedingen doch eine gewisse Verschiedenheit des Effektes der gleichen Komplementmenge, das ja auch in seiner Natur im *Karvonen*schen Versuch von dem in der *Wassermann*schen Probe verwendeten verschieden ist. Einige Autoren haben die Konglutinationsreaktion der Hämolyseprobe an Empfindlichkeit überlegen gefunden und rühmen ihre Einfachheit und ihre Billigkeit. Aber für die Verwendung in der Praxis macht sich die größere Umständlichkeit des Ablesens der Ergebnisse sehr störend bemerkbar, so daß sich die Reaktion wohl als Kontrollmethode neben der *Wassermann*schen Probe, nicht aber als alleiniges Untersuchungsverfahren für die Luesdiagnose eignen dürfte.

Über sehr günstige Erfahrungen mit der Konglutinationsprobe bei der Serumdiagnose der *Rotzkrankheit* haben *Pfeiler* und *Weber* berichtet. Die Autoren mischen zu fallenden Mengen des inaktivierten verdächtigen Pferdeserums eine Menge von Rotzbazillenextrakt, deren Zweifaches noch keine Alleinhemmung bewirkt, und frisches Pferdeserum als Komplement; nach genügender Einwirkung der Komponenten werden Hammelblutkörperchen als Antigen und Rinderserum als Konglutininambozeptor hinzugefügt. Das Resultat im positiven oder negativen Sinne zeigt sich im Ausbleiben bezw. im Auftreten der Konglutination. Die bisherigen Resultate waren sehr günstig, so daß die Möglichkeit durchaus besteht, daß vermittelst dieser Probe auch weiterhin noch in den Fällen Resultate erzielt werden, in denen Agglutination und Komplementablenkung im Stiche lassen.

Der *Präzipitation* haben sich im Berichtsjahre keine wesentlich neuen Anwendungsgebiete erschlossen, und die Ergebnisse der Untersuchungen in den im vorigen Jahresbericht gekennzeichneten Bahnen haben wohl vielfache Bestätigungen der vielseitigen Brauchbarkeit dieser Untersuchungsmethode, nicht aber von den bisherigen Befunden Abweichendes geliefert. Besonders entwicklungsfähig hat sich unter den Präzipitationsreaktionen die von *Ascoli* erfundene und bereits im vorigen Bericht dargestellte Methode der *Thermopräzipitation* erwiesen, so genannt, weil das Antigen, der in den Organextrakten infizierter Tiere enthaltene Körper thermostabil ist und bei Mischung mit Immunserum eine typische Präzipitatbildung auslöst. *Ascoli* hat seine Methode ursprünglich für die Diagnose des Milzbrandes am faulen Tierkadaver ausgebildet, und sie hat wohl auf diesem Gebiete eine einheitliche Anerkennung durch zahlreiche Nachprüfer gefunden. Der Gewinn, den die diagnostische Praxis durch diese Probe auf dem so wichtigen und schwierigen Gebiete der Diagnostizierung von Krankheiten im Zustande der Verwesung des Organismus erlangt hat, ist nicht hoch genug einzuschätzen, zumal die Probe nicht nur beim Milzbrand, sondern bei einer ganzen Reihe anderer Krankheiten schon jetzt positive Ergebnisse gezeitigt hat, so vor allem bei der Diagnose des Rotlaufes, aber auch beim Rauschbrand, der Tuberkulose, der Paratyphusinfektion. Wahrscheinlich wird sich ihr Anwendungsgebiet noch erheblich erweitern lassen.

Die Präzipitationsreaktion, die von *Porges* und *Meier* zur Diagnose der

Syphilis angegeben worden ist und in ihrem Wesen, wie schon im vorigen Jahresbericht auseinandergesetzt wurde, als eine nicht spezifische Lipoidreaktion aufzufassen ist, hat sich im vergangenen Jahre auch in der verfeinerten Modifikation von *Hermann* und *Perutz* keine allgemeinere Anwendung verschaffen können. Aus den über diese Reaktion angestellten Untersuchungen geht hervor, daß sie sich zwar in der Mehrzahl der Fälle in ihren Ergebnissen mit denen der *Wassermann*schen Reaktion deckt, daß aber doch Fehlresultate nach beiden Seiten hin in wechselndem Grade, der sehr von der Reinheit des zur Probe benutzten Natriumglykocholats abhängt, vorkommen. Die Probe wird demnach wohl zunächst im wesentlichen nur theoretisches Interesse besitzen. Auch die Ausfällungserscheinungen, die bei der Mischung des Serums karzinomatöser Personen mit Karzinomextrakten beobachtet worden sind, haben sich über das Stadium einer für die Auffassung des Tumorprozesses wichtigen Erscheinung nicht erheben können; eine diagnostische Bedeutung dürfte dieser *Freund-Kaminer*schen Reaktion bisher nicht zukommen.

Auf dem Gebiete der *Hämolyse* ist einer Beobachtung Erwähnung zu tun, über die *Friedberger* und *Kumugai* berichtet haben. Die Autoren stellten fest, daß beim Zusatz von chemisch reinem, gewaschenem Kaolin, also einer an sich durchaus indifferenten Substanz, zu einer Emulsion von Hammelblutkörperchen eine allmähliche Auflösung derselben erfolgte. Ein Irrtum in der Richtung, daß das Kaolin nur als Träger eines anderen chemisch wirkenden Stoffes in Frage kam, konnte ausgeschlossen werden, ebenso war nicht anzunehmen, daß aus dem Kaolinkomplex durch Zerfall hämolytisch wirkende Produkte in das Suspensionsmedium übergingen. Es handelt sich hier nach *Friedbergers* Deutung vielmehr um eine Adsorptionserscheinung. Das Kaolin hat das Bestreben, Eiweißkörper in seine Poren aufzunehmen, und entzieht dieselben den mit ihm in Berührung kommenden Blutkörperchen. Dadurch werden dieselben in ihrem Aufbau verändert, besonders leidet wohl die Membran der Blutkörperchenzelle, und die Folge ist ihr Zerfall. Ganz dasselbe erleidet auch die Bakterienzelle: Kaolin wirkt, mit einer Bakterienemulsion in Berührung gebracht, bakterizid. Für die Annahme der ursächlichen Bedeutung von Adsorptionsvorgängen spricht ganz besonders die Feststellung *Friedbergers*, daß die hämolytische und bakterizide Fähigkeit des Kaolins erlischt, wenn es vorher mit irgendwelchen Eiweißkörpern abgesättigt wurde. Das Prinzip der Zellauflösung durch einen an sich durchaus indifferenten, passiv sich verhaltenden Körper, wie er das Kaolin ist, ist so interessant, daß der Vorgang trotz seiner rein theoretischen Bedeutung an dieser Stelle genannt zu werden verdient.

Viel diskutiert ist im Berichtsjahre die Frage nach der *Entstehungsursache des Ikterus haemolyticus im Gefolge einer Vergiftung mit Toluylendiamin*, besonders von seiten französischer Autoren. Die Vorbedingung für das Auftreten dieses Ikterus ist die Auflösung von Blutkörperchen in der Blutbahn unter dem Einflusse des Giftes. Nun wirkt dasselbe in vitro erst in ziemlich großen Mengen hämolytisch, die zu der Wirkungsenergie des Stoffes im Tierkörper im Gegensatz stehen. *Gilbert* hat nun in Gemeinschaft mit *Chabrol* und *Benard* zu zeigen versucht, daß der Extrakt auch der normalen Milz eines Hundes starke hämolytische Eigenschaften den homologen Blutkörperchen gegenüber besitze; mit dieser hämolytischen Wirkung der Milz wollen die Autoren das ganze Krankheitsbild des Ikterus haemolyticus erklären. Bekanntlich spielt ja die Milz und auch die Leber, der die Autoren ähnliche Wirkungen zugesprochen haben, als Vernichtungsstätte der roten Blutkörperchen eine bedeutende Rolle, und es wäre auch im Hinblick auf die Erklärung der Entstehungsursache der paroxysmalen Hämoglobinurie von Interesse gewesen, nachzuweisen, daß diese Organe zur Blutkörperchenauflösung mit Hämolysinen ausgestattet sind. Aber so interessant diese Behauptungen waren, so haben sie vor einer schärferen Kritik doch nicht standhalten können; *Parisot* sowie *Widal* und seine Schüler wiesen nämlich nach, daß in der frischen, keimfreien Milz überhaupt keine hämolytisch wirkenden Stoffe enthalten sind, daß derartige Körper auftreten, sobald die Milz in Fäulnis übergeht, daß diese Körper aber nichts mit echten Hämolysinen zu tun haben. Auch bei der Toluylendiaminvergiftung konnten sie keine Hämolysine in Milz und Leber finden. Der ganze Prozeß ist nach ihrer Auffassung allein durch die schädigende Wirkung des Giftes auf die roten Blutzellen in den Gefäßen zurückzuführen, in deren Folge ein erhöhter Zerfall und eine vermehrte Ablagerung der Trümmer in der Milz stattfindet. Die Milz hat nach dieser Auffassung nichts mit der Auflösung der Blutkörperchen zu tun. Und mit dieser Deutung dürfte die mit sehr großem Eifer umstrittene Erscheinung wohl ihre endgültige Erklärung gefunden haben.

Die *Hämolyse als Hilfsreaktion* bei komplizierteren biologischen Proben hat in ihrem sehr großen Wert eingehende Würdigung im vorigen Jahresbericht gefunden, so daß sich an dieser Stelle ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse erübrigt, zumal sich in ihnen nichts von Bedeutung geändert hat. Die wichtigste Nutzanwendung der Hämolyse in der Praxis ist und wird es wohl auch für lange Zeit bleiben: die *Komplementablenkung*. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier betreffend der Theorie, der praktischen Ausführung und der Anwendungsgebiete dieser Reaktion auf den Bericht im Vorjahre verwiesen. Es seien hier nur einige wenige im vergangenen Jahre neu erschlossene oder besonders intensiv bearbeitete Anwendungsgebiete der Komplementbindungsreaktion besprochen, in erster Linie die von *v. Dungern angegebene Reaktion zur Tumordiagnose.* Diese Probe hat berechtigte Beachtung gefunden und ist von vielen Seiten nachgeprüft worden, so daß sich schon aus den Ergebnissen des einen Jahres eine einigermaßen klare Übersicht über ihre Leistungsfähigkeit gewinnen läßt. Die Technik der Tumordiagnostik nach *v. Dungern* besteht darin, daß alkoholische Tumorextrakte nach Filtration und Verdünnung mit Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 2 in einer Menge von 0,4 ccm mit 0,05 der zu prüfenden nicht erwärmten Seren gemischt und daß dazu 0,05 ccm Meerschweinchenserum in 1 ccm NaCl-Lösung hinzugefügt werden. Die Mischung verbleibt drei Stunden bei Zimmertemperatur, dann werden ihr mit spezifischem Immunserum sensibilisierte Rinderblutkörperchen beigegeben. Die Beobachtung der Hämolyse erfolgt durch 3—4 Stunden, eine komplette Lösung bedeutet, wie immer, negativen, eine Hemmung positiven Ausfall. Nach *v. Dungerns* Befunden reagieren in erster Linie positiv alle malignen Neoplasmen, benigne reagieren ebenfalls positiv, jedoch in weniger ausgesprochener Weise. Patienten mit einer aktiven luetischen Infektion gaben bei der Mischung ihrer Seren mit Tumorextrakten meist ebenfalls eine positive Reaktion, ältere und metasyphilitische Erkrankungen gaben in der Regel ein negatives Resultat. Somit kann die Diagnose auf Geschwulsterkrankung nur dann sicher gestellt werden, wenn das Serum des Patienten nach der *Wassermann*schen Reaktion negativ erscheint. Die in Reaktion tretenden Körper sind nicht etwa ein Ergebnis der kachektischen Stoffwechselprozesse, da sie in der Regel bereits frühzeitig auftreten. Damit würde der Probe ein sehr erheblicher praktisch-diagnostischer Wert zuzusprechen sein.

Leider haben sich nun die Hoffnungen, die man auf die neue Methode zu setzen berechtigt war, nicht in dem Maße erfüllt, daß man sie zum klinischen Gebrauch empfehlen könnte. Denn es stellte sich bald heraus, daß die Spezifizität der Reaktion nicht genügte. Wohl konnten die meisten Autoren, welche eine Nachprüfung der Probe vornahmen, bestätigen, daß die Sera an Krebs leidender Personen häufiger eine positive Reaktion gaben als die anderer Kranken, aber immerhin gaben gelegentlich auch diese einen positiven Ausfall, so daß die Probe höchstens als Hilfsmittel im Verein mit anderen Methoden hätte verwertet werden können. Allerdings liegen auch Angaben vor, die überhaupt keine Spezifizität der Probe erkennen lassen, nach denen z. B. ein Krebsantigen mit den Seris an anderen Krankheiten leidender Patienten doppelt so oft das Komplement band als mit dem Serum von Karzinomatösen. Doch bleibt noch abzuwarten, ob die Zukunft nicht durch eine Verbesserung der Technik der Methode, die, theoretisch beurteilt, eine ebenso feste Grundlage hat wie die *Wassermann*sche Reaktion, doch noch einen Erfolg bringen wird.

Von praktischer Bedeutung scheint die Anwendung der *Komplementbindungsreaktion zur Diagnose der gonorrhoischen Infektionen* zu sein, befunden wurde. Nach den vorliegenden Beobachtungen treten auch bei einer auf die Genitalorgane beschränkten Infektion spezifische Antikörper im Blute auf, die sich durch die Komplementbindung bei Mischung von Gonokokkenextrakt mit dem Patientenserum nachweisen lassen. Ein positives Ergebnis tritt ungefähr in der vierten Krankheitswoche auf und bleibt etwa 7—8 Wochen nach dem Abklingen der letzten Krankheitserscheinungen bestehen. Eine längere Dauer der positiven Reaktion zeigt, daß der Fall noch nicht geheilt ist, und eine gonorrhoische Infektion, die nicht sogleich bei der ersten Prüfung positiv reagiert, kann als frisch akquiriert angesehen werden. Die Probe würde also für gewisse soziale und gerichtliche Fragen nicht ohne Bedeutung sein.

Interessant, weil sich dabei ein Einblick in die Stoffwechselverhältnisse des Organismus und die selbständige Stellung mancher Organe, so hier der Thyreoidea, nehmen läßt, sind die Komplementbindungsversuche mit Thyreoidin oder Thyreoideaextrakt und dem Serum *Kropfkranker und an Morbus Basedowii* leidender Patienten. Diese Prüfungen sind im letzten Jahre von verschiedenen Autoren vorgenommen worden und haben in einem beträchtlichen Prozentsatz positive Reaktionen spezifischer Natur ergeben; gesunde Seren und solche von an anderen Krankheiten Leidenden gaben die Komplementbindungsreaktion nicht. Die Beobachtungen zeigen die organspezifische Stellung des Schilddrüsengewebes im Organismus und seine antigenen Wirkungen im eigenen Organismus bei gewissen pathologischen Zuständen.

Unter allen Nutzanwendungen der Komplementbindungstechnik ist auch im Berichtsjahre die *Wassermannsche Syphilisreaktion* die wichtigste geblieben. Wenigstens ist die Rolle, die sie in der Praxis der Serumdiagnostik spielt, in dauerndem und raschestem Wachstum begriffen gewesen. In theoretischer Hinsicht aber hat das Berichtsjahr weniger neue Erfahrungen und Anschauungen zutage gefördert als die früheren Jahre. Nachdem die Technik der Reaktion die für die Praxis genügende Empfindlichkeit und Sicherheit hinlänglich bewiesen hat, wendet sich das Interesse allmählich von diesem einst so außerordentlich stark bearbeiteten Gebiete ab, obwohl es der Fragen und Dunkelheiten noch genug bietet.

Um das wesentlichste dessen herauszuheben, was im Berichtsjahre auf diesem Gebiete an Neuheiten angegeben worden ist, sei zunächst über eine *neue Gewinnungsweise des Antigenextraktes* berichtet, die von *Kolle* und *Stiner* angegeben und von einer Reihe von Autoren nachgeprüft worden ist. *Kolle* und *Stiner* gewinnen ihren Antigenextrakt ausschließlich aus syphilitischen Lebern, da sie der Ansicht sind, daß die *Wassermann*sche Reaktion in ihrem Wesen eine doch in weiterem Sinne spezifische Antigen-Antikörper-Reaktion ist, als heute im allgemeinen angenommen wird. Als Extraktionsmittel benutzen sie nun das Azeton, welches nach ihrer Erfahrung zwar bedeutend weniger Substanz aus dem Material in Lösung bringt als der Äthylalkohol, dafür aber gerade die für Syphilis charakteristischen Lipoide. Die Reaktion würde diesem Umstand zufolge mit Azetonextrakt in besonders hohem Maße spezifisch sein. Nun aber haben sich ihnen nur etwa 10 % der verarbeiteten Lebern als zur Azetonextraktgewinnung brauchbar erwiesen, ein Umstand, der die Verwendung dieses Antigens sehr erschwert. Die Überlegenheit der Azetonextrakte ist von fast allen Nachprüfern der Methode anerkannt worden; ob es sich dabei aber um die elektive Extraktion spezifischer Lipoide handelt oder ob nur durch Vermeidung der Auslaugung zu großer Mengen von Neutralfetten die höhere Spezifität erzielt wird, so daß die Aussicht besteht, gelegentlich auch aus normalen Organen gute Azetonextrakte zu gewinnen, steht noch dahin.

Der von *Sachs* und *Rondoni* zuerst in Angriff genommene Versuch, als *Antigen* für die *Wassermann*sche Reaktion gewisse *chemisch reine Lipoide* zu benutzen, ist im Jahre 1912 fortgesetzt worden, ohne daß indessen das Verfahren allgemeinere Anwendung gefunden hätte. Es sind eine Reihe von Lezithin-Cholesteringemischen empfohlen worden, die auch im Experiment sehr gute Resultate lieferten, die man aber doch einstweilen nicht als alleiniges Antigen für die praktische Diagnose zu benutzen wagt. Dagegen scheint ein von *Sachs* vorgeschlagener *Cholesterinzusatz zu den antigenen Organextrakten* einen wirklichen Wert für die praktische Diagnostik zu besitzen. Der Zusatz gewisser Mengen von Cholesterin zu alkoholischen Extrakten normaler oder syphilitischer Organe schafft nach den Ergebnissen fast aller Untersucher Reagentien, die selbst die besten Extrakte aus syphilitischer Leber an spezifischer Wirksamkeit erreichen oder selbst übertreffen. Es können somit diese cholesterinierten Antigenextrakte für den praktischen Gebrauch sehr empfohlen werden.

Diese Möglichkeit, das Antigen der *Wassermann*schen Reaktion durch aspezifische Lipoide zu ersetzen oder zu verstärken, zeigt immer aufs neue, daß es sich dabei um keine spezifische Reaktion zwischen Antigen und Antikörper handeln kann, daß es sich vielmehr um einen Bindungsvorgang zwischen lipoidartigen Körpern des Organextraktes und darauf eingestellten Antikörpern des Syphilitikerserums handelt. Diese Antistoffe wären nicht durch die antigene Wirkung des Spirochäteneiweißes, sondern durch die von

Stoffwechselprodukten erzeugt, welche im Gefolge der luetischen Infektion auftreten. Nun aber wirkt zweifellos auch das Eiweiß der Spirochaete pallida antigen und erzeugt Antikörper besonderer Art, spezifischer Natur, die sich natürlich auch durch Komplementbindung sichtbar machen lassen. Eine derartige Reaktion ist im Berichtsjahre *Noguchi* geglückt. Dieser Autor hat bekanntlich die Syphilisspirochäte nach besonderer Methode in größerer Menge züchten können. Aus diesen Kulturen gewann *Noguchi* durch Extraktion nach besonderer Methode einen Extrakt, das *Luetin*. Dieser Stoff gibt nun in Komplementbindungsversuch mit Syphilitikerserum ebenfalls positive Resultate. Aber dieselben decken sich nicht vollkommen mit denen der *Wassermann*schen Probe. Besonders in den Spätfällen versagt die Luetinkomplementbindung, in Fällen, in denen die *Wassermann*sche Technik noch ein positives Ergebnis bringt. Diese Differenz wird offenbar durch die Verschiedenheit der Antikörper und Antigene bedingt. Die Luetinreaktion ist eine spezifische, bei der die echten Pallida-Antikörper des Krankenserums mit dem Spirochätenextrakt in Beziehungen treten, während die *Wassermann*sche Probe, wie auseinandergesetzt wurde, eine Reaktion zwischen Antikörpern gegen anomale Gewebsstoffwechselprodukten und analog gebauten lipoidartigen Körpern ist. Man muß also beide Reaktionen ganz verschieden bewerten; mit der Luetinreaktion kann man die Kurve der Antikörperbildung im Organismus aufdecken, mit der *Wassermann*schen Probe die Kurve der Stoffwechselveränderungen. Da diese letzteren aber für die Beurteilung des Standes der Krankheit die wichtigeren sind, wird die *Wassermann*sche Probe in der Luesdiagnose für die Praxis jedenfalls wohl stets die wertvollere Reaktion bleiben.

Im Anschluß an diese Hämolysereaktionen zur Diagnose der Syphilis soll dann noch kurz eine andere Blutkörperchenprobe auf demselben Gebiete, aber auf ganz anderer Grundlage erwähnt werden, die sogenannte *Weil*sche Probe, eine Untersuchungsmethode, die auf *Resistenzveränderungen der Blutkörperchen bei Syphilitischen gegenüber dem Kobragift* fußt. Wie im Berichte des Vorjahres ausgeführt worden ist, wirkt dieses Gift nicht an und für sich hämolytisch, sondern bedarf dazu der Beihilfe gewisser lipoidartiger Körper, so zum Beispiel des Lezithins. Da nun die Blutkörperchen, besonders in ihrer Membran, bekanntlich viel Lezithin enthalten und der luetische Prozeß mit einer tiefgehenden Störung des Lipoidstoffwechsels einhergeht, ist die theoretische Möglichkeit einer veränderten Reaktion der Blutkörperchen gegenüber dem Gifte durchaus gegeben. Daß solche Veränderungen in der Tat bestehen, daß eine Erhöhung der Resistenz der Blutzellen gegen das Kobragift bei Lues nachgewiesen werden kann, ist zuerst *Weil* zu zeigen gelungen. Die Blutkörperchen weisen in den ersten Stadien der Lues eine leichte Überempfindlichkeit gegen das Gift auf, später eine sehr beträchtliche Unterempfindlichkeit, die lange anhalten und mitunter noch deutliche Resultate geben soll, wenn die *Wassermann*sche Probe bereits versagt. Die Reaktion hat sich den Forschern, die sie im letzten Jahre nachprüften, recht gut bewährt. Unspezifische Reaktionen scheinen in nicht größerem Prozentsatze vorzukommen wie bei der *Wassermann*schen Probe, besonders scheint die Tuberkulose keine Möglichkeit von Irrtümern zu bedingen, da bei ihr die Resistenz der Blutkörperchen gegen das Gift im Gegensatz zu der Syphilis herabgesetzt zu sein pflegt. Ob sich nun diese Reaktion auch weiterhin als richtig erweisen wird oder ob sie den Weg aller übrigen im vorigen Jahresbericht erwähnten Kobragiftreaktionen gehen wird, die zwar reich an theoretischem Werte, für die Bedürfnisse der Praxis aber wertlos waren, wird die nächste Folgezeit entscheiden.

Eine immer größere Beachtung findet jetzt das Studium der *Fermente*. Die Zahl der Arbeiten, die sich im Jahre 1912 mit diesen Stoffen beschäftigt haben, beträgt ungefähr das Doppelte derer des Vorjahres. Die Richtungen dieses Forschungsgebietes lassen viele neue Wege und Möglichkeiten zu neuen Forschungen erkennen. Fragen, die im Berichtsjahre in besonderem Maße Interesse erregten, ist das Verhalten der *Bakterienfermente* gegenüber verschiedenen Körpern naher chemischer Verwandtschaft, die Änderungen derselben beim Wechsel des Nährbodens, ihre Beziehungen zur Virulenz, ferner die bakteriolytisch wirkenden Fermente der Gewebe und der Bakterienprodukte, das Verhalten der peptischen, proteolytischen und saccharolytischen Fermente der Gewebe und der Verdauungsorgane bei Änderungen der Reaktion, des Lösungsmittels, bei Einwirkung gewisser chemischer Körper, ihre

Bedeutung für enterale und parenterale Verdauungsvorgänge und das Zustandekommen einer Reihe physiologischer und pathologischer Zustände des Organismus, ihre Beziehung zum Komplement und zu anderen Kolloiden und Baustoffen der Zellen. Wichtig sind die Untersuchungen über die Bedeutung des Fibrinfermentes für die Entstehung der Anaphylaxie, der Organextraktvergiftung, der Eklampsie. Da alle diese Studien wohl interessante theoretische Ergebnisse, aber bis jetzt noch keine praktischen Anwendungsmöglichkeiten gezeitigt haben, so mag es genügen, kurz auf sie hingewiesen zu haben.

Von sehr großer praktischer Bedeutung sind nun aber die Fermentstudien, die *Abderhalden* mit der Anwendung der optischen und der Dialysiermethode auf gewisse pathologische und physiologische Zustände des Körpers, besonders die *Schwangerschaft*, eingeleitet hat. Die Grundlage der Entdeckung *Abderhaldens* beruht auf dem mittels des Polarisationsapparates gelungenen Nachweises, daß ein Eiweißkörper von bestimmtem optischen Verhalten durch den Zusatz einer Spur eines spezifischen Immunserums derart beeinflußt wird, daß er die Drehungsebene des durchtretenden Lichtes ändert. Diese Veränderung kann nur durch eine Umlagerung der Eiweißmoleküle erzeugt worden sein, also durch einen Abbau der Eiweißkörper analog dem sich bei der Fermentverdauung abspielenden Vorgange. *Abderhalden* hat diese den physikalischen Aufbau des Eiweißmoleküls verändernden Stoffe der Immunsera als „Schutzfermente" bezeichnet. Ob diese Körper Stoffe eigener Art oder ob sie mit den schon früher bekannt gewordenen Antikörpern identisch sind, ist bis jetzt noch nicht entschieden. Jedenfalls ist diese Sichtbarmachung von Abbauvorgängen mittels der Beobachtung der Veränderung des Lichtdrehungsvermögens eines Gemisches von irgendeinem Eiweißkörper mit einem auf ihn eingestellten Serum ein *neuer Weg zum Nachweis von Antigen-Antikörperreaktionen*, der in der Schwangerschaftsdiagnose seinen ersten großen Erfolg gezeitigt hat.

Die *Technik einer Schwangerschaftsuntersuchung* mittels der optischen Methode ist in groben Umrissen die, daß man das fragliche Serum in bestimmten Mengen- und Verdünnungsverhältnissen mit Plazentapepton zusammenbringt und dann sofort das Lichtdrehungsvermögen des Gemisches bestimmt. Darauf wird das Polarisationsrohr mit dem Flüssigkeitsgemische bei 37 ⁰ aufbewahrt und von Zeit zu Zeit das Drehungsvermögen wieder bestimmt. Stammt das Serum von einem nicht schwangeren Individuum, so bleibt die Drehung innerhalb enger Grenzen konstant, handelt es sich um das Serum einer Schwangeren, so tritt nach einiger Zeit eine deutliche Änderung der Anfangsdrehung auf. Diese optische Methode ist schwierig und erfordert einen komplizierten, kostspieligen Apparat, sie wird also nur in großen Instituten Anwendung finden können. Leichter auszuführen und auch mit bescheideneren Mitteln vereinbar ist das ebenfalls von *Abderhalden* angegebene *Dialysierverfahren* zum Nachweis der gleichen Vorgänge. Es beruht auf dem Umstande, daß ein gekochtes und sorgfältig gewaschenes Eiweiß aus einer Dialysierhülse von bestimmter Beschaffenheit nicht in das umgebende Wasser zu dringen vermag. Setzt man aber zu solchem Eiweiß ein Serum, das spezifisch auf dasselbe eingestellt ist, also Antikörper oder Schutzfermente dagegen enthält, so erfolgt ein Abbau des Eiweißmoleküls und es werden teils lösliche, teils kleiner molekulare Spaltprodukte gebildet, welche die Wand des Dialysierröhrchens zu durchdringen vermögen und dem umgebenden Wasser durch ihre Beimengung den Charakter einer Eiweißlösung geben, die durch die Eiweißreaktionen als solche erkannt werden kann. Es kommt bei dieser Methode natürlich sehr auf die Beschaffenheit der Dialysierschläuche an, die für Eiweiß absolut undurchlässig sein und von Fall zu Fall auf ihre tadellose Beschaffenheit geprüft werden müssen. Der Eiweißnachweis in dem umgebenden Wasser erfolgt mittels der Biuretreaktion oder, wenn man Serum in das Dialysierröhrchen gegeben hat, durch Kochen mit Ninhydrinlösung.

Große Wichtigkeit für den Verlauf der Reaktion hat die gehörige Beschaffenheit des Antigens. Dieses darf nicht die geringsten Mengen eines löslichen Eiweißspaltproduktes enthalten, da sonst aus dem Nachweis von Biuretsubstanzen im Dialysat kein Schluß auf den Abbau des Eiweißes unter dem Einfluß des Schutzfermentes gezogen werden könnte. Die Organe werden also so lange in Wasser gewaschen und gekocht, bis das Waschwasser auch nicht die geringste Spur von Substanzen enthält, die mit Ninhydrin oder der Biuretreaktion eine violette Verfärbung geben. Hat man die Organe soweit gebracht, so können sie in sterilisiertem Wasser unter Toluol mit Chloroformzusatz lange brauchbar gehalten werden. Doch sind solche aufbewahrte Organe vor jedesmaligem Gebrauch einer genauen Prüfung ihrer Freiheit von peptonartigen Stoffen zu unterziehen. Der Gang der Untersuchung ist nun der, daß man in den geprüften Dialysierschlauch 1,5 ccm des Serums und 0,5—1 g des Organs — bei der Diagnose der Schwangerschaft Plazentargewebe — in etwa erbsgroßen Stückchen hinzufügt; darauf wird die Dialysierhülse in ein mit 20 ccm Wasser beschicktes Erlenmeyerkölbchen gestellt, der Hülseninhalt sowie die umgebende Flüssigkeit wird mit Toluol überschichtet, um ein Bakterienwachstum und die Verdunstung hintanzuhalten, und nun kommt das Ganze für 16 Stunden in den Brutschrank. Alsdann prüft man den Gehalt des Dialysates an Eiweißabbauprodukten mit der Biuretreaktion oder mit der Ninhydrinprobe. Ist ihr Ausfall positiv, so liegt Schwangerschaft vor, ist er negativ, so kann sie ausgeschlossen werden.

Eine Voraussetzung dieser Methode ist die Annahme, daß bei *jeder* Schwangerschaft frühzeitig — denn die Reaktion fällt nach *Abderhaldens* Befunden schon in den ersten Stadien positiv aus — eine parenterale Verdauung von Plazentargewebe durch den mütterlichen Organismus erfolgt, so daß es zur Bildung von Schutzfermenten kommt. Diese Voraussetzung trifft wohl sicher zu, nach dem, was man von dem Kreisen von Plazentarzotten im Blute weiß. Eine zweite Voraussetzung aber, die nicht weniger wichtig ist und deren Gültigkeit durch die weiteren Beobachtungen noch zu erbringen sein wird, ist die Unmöglichkeit, daß *außerhalb* einer Schwangerschaft Eiweißstoffe vom Bau der Plazentarsubstanzen im Organismus entstehen und mit ihm in Wechselbeziehungen treten. Zunächst ist es wohl noch gestattet, an der absoluten Organspezifizität des Plazentareiweißes zu zweifeln und daher individuell begründete Resultatfehler für möglich zu halten. Die bis jetzt veröffentlichten Ergebnisse der Nachprüfer, die fast durchweg eine einstimmige Bestätigung der von *Abderhalden* gefundenen absoluten Sicherheit seiner Methode gegeben haben, sprechen allerdings schon jetzt gegen die Berechtigung solcher Zweifel. Aber ihre Zahl ist noch zu gering. Wenn sich die Spezifizität der Methode bestätigt, was nach ihren Grundlagen bis auf den einen Punkt durchaus wahrscheinlich ist, so ist der Diagnostik damit ein außerordentlicher Dienst geleistet. Denn es besteht kein Grund, weswegen die Methode nicht auch bei allen anderen Krankheitsprozessen diagnostisch Wertvolles leisten könnte, bei denen ein parenteraler Eiweißabbau stattfindet, so besonders bei den *Infektionsprozessen* und den *malignen Tumoren*, die ja in ihrem Verhalten zum Organismus mit der Plazenta manche Analogien aufweisen. Was aber auf diesen Gebieten geleistet wurde, gestattet noch kein irgendwie sicheres Urteil.

Die beiden anderen, auf physikalisch-chemischer Grundlage fußenden diagnostischen Methoden, die *Meiostagmin-* und die *Epiphaninreaktion*, deren Theorie und praktische Ausführung im vorigen Jahresbericht kurz geschildert worden sind, haben im Jahre 1912 eine wesentliche Festigung und einen weiteren Ausbau nicht erfahren. Zwar hat es an Bestätigungen ihrer Brauchbarkeit nicht gefehlt, doch liegen auch von einigen Seiten absolut absprechende Urteile vor. Jedenfalls besteht bei diesen Methoden die Möglichkeit, daß bei ihnen infolge ihrer außerordentlichen Subtilität die Fehlergrenze in der Technik liegt, so daß von einer praktischen Verwertung, falls nicht durch eine Änderung der Methode größere Sicherheit erzielt wird, keine Rede sein kann.

Das Studium der *Anaphylaxie*, dessen allgemeine Ergebnisse im vorjährigen Bericht ausführlicher dargelegt wurden, hat im Jahre 1912 an Interesse nicht verloren. Die Zahl der über diesen Gegenstand verfaßten Publikationen und Vorträge überragt weitaus alle über andere Gebiete erschienenen Arbeiten. Im wesentlichen haben sich diese Untersuchungen mit dem weiteren Ausbau und der Nachprüfung der im Jahresbericht für 1911 abgehandelten Fragen befaßt, so daß es sich hier erübrigen dürfte, auf die Einzelheiten, die sich im wesentlichen mit den früher gemachten Angaben decken, genauer einzugehen.

Von großem Interesse sind die im Jahre 1912 lebhaft geführten Diskussionen über die Natur des bei der Anaphylaxie wirksamen Giftes, des *Anaphylatoxins*. Da *Friedberger*, auf zahlreiche Ergebnisse seiner und anderer Versuche gestützt, für die *Einheitlichkeit des Anaphylatoxins*, gleichgültig, welchem Antigen es seinen Ursprung verdankt, eingetreten ist, und da es andererseits feststeht, daß es unter den Eiweiß*abbau*produkten zu suchen ist, so lag es nahe, zu untersuchen, ob nicht eins der chemisch näher bekannten

Abbauprodukte des Eiweiß das Anaphylatoxin darstellt. Es ist der Gedanke ausgesprochen worden, daß das Gift eine durch die Aufnahme von Nukleoproteiden umgebildete organische Base ist, ähnlich wie sie im β-Imidoazolyläthylamin vorliegt. Dieser Körper zeigt dem Anaphylatoxin analoge Wirkungen, nur fehlt ihm die lokal nekrotisierende Wirkung. Er steht mit dem Histidin in nächster Verwandtschaft, das sich im Organismus vorfindet.

In der Tat muß man wohl anerkennen, daß das β-Imidoazolyläthylamin hinsichtlich seiner Wirkungsweise und hinsichtlich des Grades seiner Giftigkeit eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Anaphylatoxin aufweist. Es bestehen aber daneben so tiefgreifende Unterschiede, daß von Identität beider Stoffe nicht gesprochen werden kann. Die giftige Base ist nämlich gegenüber der Erhitzung in ihrer Giftwirkung durchaus resistent und wird ebensowenig durch eine stark saure oder eine alkalische Reaktion beeinflußt. Dagegen behält das Anaphylatoxin nur in saurer Lösung beim Kochen einen großen Teil seiner Giftwirkung, während es in neutraler Reaktion dadurch vernichtet wird. Und in Alkalien wird das Anaphylatoxin schon bei gewöhnlicher Temperatur fast vollständig zerstört. Es ist daher kaum angängig, das Gift als einen basischen Körper anzusprechen. Danach ist es bis jetzt nicht gelungen, das Anaphylatoxin mit irgendeinem chemisch definierten Eiweißabbauprodukt zu identifizieren.

Auch zwischen den giftigen Organextrakten und einigen wässerigen Extraktgiften aus Bakterienleibern und der Wirkung des Anaphylatoxins bestehen deutliche Differenzen. *De Waele* nimmt Aminosäuren als die Ursache der Anaphylatoxinvergiftung an. Im ganzen aber steht die Frage nach der Natur des Anaphylatoxins noch auf demselben Punkte, wo sie sich bald nach der Entdeckung des Giftes befand, daß es nämlich *ein Eiweißspaltprodukt sei, dem in seiner eigenartigen Wirkung bis jetzt kein anderes an die Seite zu setzen ist.*

Bemerkenswert sind die Versuche, dem Anaphylatoxin eine andere Muttersubstanz zu geben als das bakterielle oder das Eiweißantigen. So haben *Besredka* und *Ströbel* die Behauptung aufgestellt, daß das aus Bakterien gewonnene Gift nicht diesen entstamme, sondern dem Pepton des *Nährbodens*, auf welchem sie wuchsen. Diese Annahme konnte indessen durch den Nachweis, daß es gelingt, ein akut wirkendes Anaphylatoxin aus Bakterien zu gewinnen, deren Wachstum auf peptonfreien Nährböden erfolgte, widerlegt werden.

Von *Ritz* und *Sachs* und später von *Bauer*, *Doerr* u. A. ist behauptet worden, daß das Anaphylatoxin aus *Komplement* durch Beimischung von Kaolin zu demselben entstehen könne, und zwar dadurch, daß dem Serum durch die Kaolinwirkung gewisse gifthemmende Körper entzogen würden, so daß nun darin enthaltene Giftstoffe zur freien Wirkung gelangen könnten. Diese Auffassung ist aber hinfällig, da sie auf einem Versuchsfehler beruht, nämlich auf der ungenügenden Entfernung des an sich giftigen Suspensionskolloids. Wird dieses vollständig ausgeschleudert, so ist das mit dem Kaolin usw. in Kontakt gewesene Serum auch nicht mehr giftig.

Andere Autoren, so *Löwit* und *Bayer*, *Armand-Delille*, sind der Ansicht, daß eine Anaphylatoxinbildung *ohne Komplement* möglich sei. Sie kommen zu diesem Schlusse durch die Beobachtung, daß es Fälle typischer Anaphylaxie ohne Komplementschwund gebe und daß bei Tieren, die mit Antikomplementserum vorbehandelt worden seien, ein echter anaphylaktischer Shock ausgelöst werden könne. *Friedberger* weist demgegenüber darauf hin, daß der Komplementschwund in gewissen Fällen, zum Teil wegen der bald einsetzenden Regeneration, relativ geringfügig in Erscheinung treten könne, so daß er sich dem Nachweise bei unzulänglicher Methodik entziehe, und ferner, daß ein Antikomplementserum nicht die ganze Komplementmenge des Blutes absorbieren könne. Die Gründe der Autoren sind also nicht stichhaltig. Auch *Kraus* und *Seitz* haben die Notwendigkeit des Komplements zur Anaphylatoxinbildung in vitro geleugnet, weil ihnen die Gewinnung toxischer Produkte auch mit inaktiviertem Serum gelungen sei. Diesen Befunden stehen die Untersuchungsresultate *Friedbergers* und seiner Schule sowie aller anderen Autoren durchaus gegenüber, nach denen das Gift nur bei der Einwirkung *frischen* Serums gebildet wird.

Was die Beziehungen der *Anaphylaxie zur Infektion und Immunität* betrifft, so gelten dafür auch heute die im vorigen Jahresbericht angeführten Momente in vollem Umfange. Anaphylaktische Vorgänge können sich unter allen Erscheinungen abspielen, welche Infektionsprozesse auszulösen imstande sind. *Friedberger* ist es neuerdings auch gelungen, das

Bild eines Gelenkrheumatismus, akute aseptische Gelenkentzündungen durch Injektion des Antigens in die Gelenke sensibilisierter Kaninchen zu erzeugen.

Die *fiebererzeugende* Wirkung des anaphylaktischen Prozesses ist nach seiner Aufdeckung durch *Friedberger* und *Mita* von vielen Autoren bestätigt worden.

Aus dem Gebiete der *aktiven Immunisierung* seien besonders erwähnt die Versuche einer Heilung der *gonorrhoischen Affektionen* durch Vakzination mit Reinkulturen des Erregers und die *Schutzimpfungen gegen Typhus;* beide sind im Berichtsjahre in besonders reichlicher Weise bearbeitet worden. Als Impfmaterial wurde bei gonorrhoischen Prozessen vielfach das als Arthigon bezeichnete, von *Bruck* angegebene Gonokokkenpräparat angewendet und zwar mittels intramuskulärer Injektion *) Die Arthigoneinspritzung hat meistens ein erhebliches Fieber zur Folge und führte mitunter auch zu akuten Gelenkentzündungen geringeren Grades und zu Reizerscheinungen an Organen, die noch nicht von dem gonorrhoischen Prozeß ergriffen waren. Aber diese geringen Nachteile wurden in den Beobachtungen der meisten Autoren reichlich aufgewogen durch eine ganz erhebliche Beeinflussung der gonorrhoischen Erkrankung. Die besten Erfolge hat die Arthigontherapie bei der gonorrhoischen Epidydimitis gezeitigt, ferner auch bei nicht zu alten Formen der gonorrhoischen Pyosalpinx, bei gonorrhoischen Arthritiden und Gonokokkensepsis. Dagegen hat die Vakzintherapie versagt bei der Urethritis, vielfach auch bei der Prostatitis und den Erkrankungen der Vulva und des Cervix uteri. Auch eine gewisse diagnostische Bedeutung kommt dem Gonokokkenvakzin zu, indem die Injektion bei chronischer Gonorrhoe einen Irritationsausfluß aus den erkrankten Teilen bewirkt, so daß der Nachweis von Gonokokken dann mitunter noch gelingt. Allerdings wurde von seiten einiger Autoren von dieser diagnostischen Anwendung des Gonokokkenvakzins im Hinblick auf die Möglichkeit einer zu unerwünschten Komplikationen führenden Exazerbation des Krankheitsprozesses gewarnt. Im ganzen aber hat sich die Vakzinbehandlung der Gonorrhoe recht gut bewährt, so daß sie wohl dauernd als Kampfmittel gegen diese Infektion ihren Platz behalten wird.

Beim Typhus dagegen fehlt es bisher noch immer an einer befriedigenden Methode der aktiven Immunisierung. Der bisher benutzte Impfstoff, bei 60 ° abgetötete Bazillen, hatte unangenehme subjektive Nebenwirkungen und ließ den Verdacht aufkommen, daß die antigene Wirkung durch die Erhitzung mehr oder weniger gelitten habe. Man hat daher vielfach versucht, die toxischen und die immunisierenden Substanzen des Typhusbazillenleibes voneinander zu trennen und nur die letzteren zur Behandlung zu benutzen. Diese Versuche sind wahrscheinlich nutzlos, da die giftig wirkenden Substanzen mit den immunisierenden identisch sind. Andere Forscher benutzten durch Antiserum entgiftete Typhusbazillen zur Immunisierung. Dagegen ist einzuwenden, daß wahrscheinlich mit der geringeren Wirkung auf das Allgemeinbefinden auch eine geringere Immunität als Folge verbunden ist. *Metschnikoff* und *Besredka* haben es nun gewagt, *lebende Typhusbazillen* zu immunisatorischen Zwecken bei einer größeren Zahl von Personen in sensibilisiertem, d. h. mit einem sehr aktiven antiendotoxischen Typhusserum imprägnierten Zustande einzuspritzen. Bei keiner Impfung haben sie irgendwelche Schädigungen beobachtet. Eine zweimalige Einführung solcher Keime erzielt beim Schimpansen, der bekanntlich der oralen Infektion mit Typhusbazillen zugänglich ist, eine sichere Immunität gegen die nachfolgende Infektion. Ob sich diese Art der Immunisierung beim Menschen bewähren wird oder ob sich die Methode doch aus dem einen oder dem anderen Grunde, sei es durch die Möglichkeit einer Erkrankung oder die einer Ausscheidung und Verschleppung der Keime, als untunlich erweisen wird, wie die Impfung von Rindern mit lebenden menschlichen Tuberkelbazillen, bleibt abzuwarten. Jedenfalls stellen diese Impfungen einen weiteren Versuch dar, dem Menschen absichtlich zur Immunisierung lebende Krankheitserreger zuzuführen, und sind schon als solche allgemeiner Beachtung und näherer Verfolgung wert.

Literatur.

Die wichtigsten der hier besprochenen Arbeiten sind veröffentlicht in: Zentralbl. f. Bakt., Ztschr. f. Immunität, Annales Institut Pasteur, Biochimica, Compt. rend. de la Soc. de Biol., Berliner klin. Wochenschr., Deutsche med. Wochenschr., Münch. med. Wochenschr. usw.

---

*) Vergl. Aprilheft der Jahreskurse 1912 und 1913.

Tropenmedizin

Von Dr. Martin Mayer,
Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.

I.

Arthropoden (insbesondere Insekten) als Krankheitsüberträger.

Die Bedeutung der Arthropoden (Gliederfüßler), insbesondere der Insekten, als Krankheitsüberträger, ist namentlich durch die Erforschung protozoischer Krankheiten der Menschen und Tiere in den Tropen in den letzten Jahren mehr und mehr erkannt worden, und heute muß auch der wissenschaftlich interessierte Arzt nicht nur über die Tatsache dieser Vorgänge selbst, sondern auch über die in Betracht kommenden Arthropodenarten und die Entwicklungsvorgänge in ihnen unterrichtet sein.

Arthropoden können in zweierlei Art Krankheiten übertragen:

1. Als *mechanische Vermittler,* die ähnlich wirken wie jedes mit den Krankheitskeimen in Berührung gekommene andere Objekt, von dem die Keime auf ein neues Individuum gelangen können. (Verunreinigte Finger, Instrumente usw.) Die auf diesem Wege als Krankheitsverbreiter wirkenden Gliederfüßler brauchen durchaus keine stechenden zu sein, wie z. B. die Stubenfliege, die ja heute, vielfach zum Teil in stark übertriebener Weise, als Hauptverschlepper von Typhus, Cholera usw. verdächtigt wird. Hauptsächlich bakterielle Keime werden auf diese Art verbreitet, aber auch eine ganze Anzahl von Stechfliegen, die die Gewohnheit haben, oft und unstät Blut zu saugen, überträgt wahrscheinlich rein mechanisch protozoische Parasiten. Hierher gehören z. B. von den Zweiflüglern (Diptera) die Stallfliege *Stomoxys* und die Bremsen *Tabaniden,* besonders die Gattungen Tabanus, Chrysops und Haematopota. Sie kommen vor allem als Vermittler tierischer Trypanosonenkrankheiten in Betracht.

2. Als *echte Überträger,* d. h. in parasitologischem Sinne Arthropoden, in denen die Parasiten eine *Entwicklung* durchmachen, die meist zu einer beträchtlichen Vermehrung der Keime führt. Die frühere Ansicht, daß als echte Überträger nur solche Gliederfüßler zu bezeichnen seien, bei denen die Entwicklung der Parasiten eine geschlechtliche ist, läßt sich nicht mehr aufrecht erhalten. Wir müssen daher auch die Überträger bakterieller Keime, wenn bei diesen eine Vermehrung statthat und die Insekten nach einem großen Zeitraum nach dem Saugen infektiös wirken können, als echte Überträger ansprechen (Beispiel: Flöhe und Pestbazillen).

Diese echten Überträger sollen im folgenden nach Gruppen geordnet kurz mit den betreffenden Parasiten besprochen werden, wobei auch die Überträger tierischer Seuchen und anscheinend harmloser Protozoen berücksichtigt werden müssen wegen der engen Verwandtschaft mit solchen der Menschen.

I. Diptera (Zweiflügler) als Krankheitsüberträger.

Hier sind unter den *Stechmücken,* den *Culiciden,* eine ganze Anzahl von Gattungen beteiligt.

1. Der bekannteste und wichtigste Überträger ist darunter die Gattung *Anopheles,* von der verschiedene Arten die menschliche *Malaria* übertragen. Die durch Saugen aus dem Blut des infizierten Menschen aufgenommenen Geschlechtsformen der Malariaparasiten (Gameten) befruchten sich im Mückenmagen; die befruchteten weiblichen Formen durchdringen als würmchenartige Stadien (Ookineten) die Magenwand und setzen sich an deren äußeren Fläche als Zysten fest. In diesen Zysten reifen durch fortwährende Teilungsvorgänge feine, spitze, sichelförmige Stadien (Sporozoiten) heran, die nach Platzen der Zystenhülle frei werden und in die Speicheldrüsen der Mücke in großen Mengen einwandern. Beim Stich der Mücke gelangen einzelne dieser Sichelkeime mit dem Speichel in die Kapillaren. Eine einmal infizierte Mücke ist für lange Zeit übertragungsfähig, sie entleert nicht etwa sämtliche in ihren Speicheldrüsen sitzenden Sichelkeime auf einmal; daß auch beim Überwintern die Infektion erhalten bleibt, ist nach bisher vorliegenden Versuchen aber unwahrscheinlich. Nicht nur die tropische Malaria, sondern auch die in Europa vorkommende — u. a. auch in Deutschland — wird durch Anophelesarten übertragen. Ein ganz nahe mit der menschlichen Malaria verwandter Parasit der Vögel, das *Proteosoma,* wird durch unsere gewöhnliche Stechmücke *Culex* übertragen, und die Entwicklung verläuft genau wie bei der menschlichen Form und kann daher bei dieser Vogelmalaria leicht studiert werden.

2. Einen viel höher organisierten Parasiten überträgt in den Tropen der unserer gewöhnlichen Stechmücke ganz nahe verwandte *Culex fatigans,* nämlich einen Wurm, die *Filaria bankrofti,* den Erreger der menschlichen Filariasis bezw. *Elefantiasis.* Die Embryonen dieser Filaria kreisen im Blute, in dem sie wegen ihrer nächtlichen Schwärmperiode als Mikrofilaria nocturna bezeichnet werden. Nach dem Aufsaugen durch die Mücke streifen sie im Magen ihre Hülle ab, durchbohren die Magenwand und machen schließlich im Rückenmuskel der Mücke sitzend eine Reifung durch, nach deren Vollendung sie in die Rüsselscheide einwandern, aus der sie beim Stich in die Haut eindringen. Auch für Filarien der Tiere sind Culex-Arten Überträger, so z. B. für die in Italien und andern Ländern weitverbreitete Hundefilaria; diese reifen im Gegensatz zu obiger Form nicht im Muskel, sondern in den Malpighischen Gefäßen (das sind drüsige Organe des Verdauungstraktes) der Mücke.

3. Eine weitere Culicide *Stegomyia calopus* (früher *fasciata*) ist der Überträger des *Gelbfiebers.* Stegomyia calopus ist in den Tropen weit verbreitet, aber zum Glück ist bisher Gelbfieber nur in einem Teil ihres Verbreitungsgebietes endemisch, so besonders in Süd- und Mittelamerika und Westafrika. Der Erreger des Gelbfiebers wird zu den ultravisiblen Virus gerechnet; trotzdem wissen wir durch die Untersuchungen der Amerikaner in Havanna Näheres

über die Übertragungsweise. Stegomyien können sich nur während der ersten zwei bis höchstens drei Fiebertage durch Blutsaugen an Gelbfieberkranken infizieren, sind danach die nächsten zehn Tage ungefährlich und erst vom elften Tage ab imstande, das Virus zu übertragen. Es muß also der unsichtbare Erreger auch hier eine Entwicklung und Wanderung im Organismus der Mücke durchmachen. Die Erkenntnis dieser Tatsache allein hat genügt, daß wir die Gelbfieberverbreitung wirksam bekämpfen können, ohne die Erreger zu kennen, indem wir den Kranken während des infektiösen Stadiums mückensicher lagern und die Mücken selbst möglichst vernichten.

4. Culex-Arten werden auch beschuldigt, Überträger des *Denguefiebers* zu sein, einer in warmen Gebieten häufig epidemisch auftretenden akuten gutartigen Infektionskrankheit, die auch offenbar durch einen unsichtbaren Erreger verursacht wird. Wahrscheinlicher ist aber, daß diese Seuche durch die im folgenden zu nennende Diptere vermittelt wird.

In der Familie der *Psychodidae* wirkt eine winzige Zweiflüglerart *Phlebotomus papatasii* als Überträger des *Papataci-* oder *Hundsfiebers* Dalmatiens (nach den Untersuchungen von *Dörr, Ruß* und *Taussig)* und verwandter Krankheiten des Mittelmeergebietes. Es ist wahrscheinlich, wie oben erwähnt, daß alle Formen der „Denguefiebergruppe“ (sog. Dreitagefieber, Siebentagefieber usw.) durch dies Insekt übertragen werden. Hier liegen ganz ähnliche Entwicklungsvorgänge vor wie beim Gelbfieber. Das Virus kreist bis zu 48 Stunden im Blute, und der infizierte Phlebotomus wird frühestens nach einer Woche wieder infektiös; es ist aber auf Grund epidemiologischer Beobachtungen anzunehmen, daß er die Infektion auch auf die Nachkommenschaft vererbt.

Von der Familie der *Tabaniden* ist oben ausgeführt, daß sie hauptsächlich Vertreter zu den mechanischen Übermittlern von Tierseuchen stellt. Als echter Überträger käme aus dieser Gruppe aber jetzt *Chrysops dimidiata* und *silacea,* die Mangrovefliege Westafrikas, in Frage, in deren Speicheldrüsen *Leiper* die Entwicklung einer in Westafrika häufigen menschlichen Filarie, Filaria diurna, gefunden hat. Diese sind die Embryonen der Gewebsfiliarie, Filiaria loa, die Schwellungen an den verschiedensten Körperstellen verursachen kann.

Die Familie der *Musciden* stellt in der Gattung *Glossina* (Tsetsefliege) eine höchst wichtige Überträgergruppe. Diese Gattung ist in ihrem Vorkommen auf Afrika*) beschränkt und umfaßt eine Reihe von Arten, die wohl alle als Überträger von *Trypanosomenkrankheiten* wirken können. Die menschliche Trypanosomiasis, die sog. *Schlafkrankheit,* verursacht durch Trypanosoma gambiense, wird besonders durch Glossina palpalis übertragen. Glossina morsitans ist in bestimmten Gebieten (Süden Ostafrikas, Nyasaland, NW.-Rhodesia) der Überträger einer besonders virulenten Form dieser, verursacht durch Trypanosoma rhodesiense. Die Trypanosomenkrankheiten der Haustiere in Afrika, gemeinhin als Tsetsekrankheit bezeichnet, bei denen es seit langem bekannt ist, daß es sich um verschiedene Trypanosomenarten dabei handelt, werden ebenfalls großenteils durch Tsetsen übertragen. Namentlich durch die Arbeiten der deutschen Forscher *Kleine* und *Taute* ist gezeigt worden, daß die Trypanosomen eine Entwicklung in den Tsetsen durchmachen. Die Entwicklungszeit bis zu dem Zeitpunkt, an dem die Fliegen wieder infektiös werden, schwankt nach Art des Trypanosoms und der klimatischen Verhältnisse und beträgt im Mittel zwei bis drei Wochen. Die Trypanosomen vermehren sich zunächst im Darm in enormer Zahl, um später als reife Stadien in die Speicheldrüsen der Fliegen (letzteres zuerst gefunden von der englischen Kommission unter *Bruce*) zu gelangen, von wo aus beim Stich einzelne in die Blutbahn entleert werden. Epidemiologisch wichtig ist, daß eine einmal infizierte Tsetsefliege wahrscheinlich für ihr ganzes Leben infektiös bleibt. Da sie wohl länger als zwei Jahre leben können, erklärt sich hieraus, trotzdem oft nicht mehr als 10 Prozent der Fliegen infiziert sind, die enorme Gefahr in einmal verseuchter Gegend. Die Hauptüberträgerin der Schlafkrankheit, Glossina palpalis, ist an die Nähe von Wasserläufen und schattenspendenden Pflanzen gebunden; durch Vernichtung letzterer hofft man sie an mit Schlafkrankheit verseuchten Plätzen ausrotten zu können.

---

*) Nur eine Art Glossina tachinoides ist auch auf der Halbinsel von Aden gefunden.

Unter den Pupiparen stellt die Familie der *Hippoboscidae (Lausfliegen)* echte Überträger für protozoische Parasiten. Es überträgt die Gattung *Lynchia* das Halteridium der Tauben, Parasiten, die zu den Plasmodien Beziehungen haben. Die „Schaflaus“ *Melophagus* beherbergt Flagellaten, die vielleicht die Entwicklungsstadien von Trypanosomen darstellen. Es ist daher auch nicht unwahrscheinlich, daß in der Pferdelausfliege *Hippobosca* eine Entwicklung tierpathogener Trypanosomen statthat, die als Überträger solcher schon mehrfach verdächtigt wurde.

II. Rhynchota, Schnabelkerfe, als Überträger.

Hier haben wir in den letzten Jahren in der Familie der *Reduviidae* (Raubwanzen) die Gattung *Conorhinus,* spez. *megistus* als Überträger einer merkwürdigen Erkrankung der Menschen in Brasilien durch *Chagas* kennen gelernt. Es handelt sich um eine noch nicht völlig erforschte endemische Krankheit im Bezirk Minas Geraes, die bald akut fieberhaft, bald chronisch verläuft, schwere nervöse und kardiale Störungen verursacht und vor allem auch mit dem endemischen Kropf dieser Gegend in Zusammenhang gebracht wird. Der Erreger *Schizotrypanum cruzi* steht den Trypanosomen sehr nahe, vermehrt sich aber im Warmblüter auf eine komplizierte Weise durch Bildung großer Vermehrungsherde in der Muskulatur und den verschiedensten Geweben. In dem Conorhinus, einem großen, unsern Baumwanzen ähnlichen Insekt, kommt es zur Bildung zahlreicher großer Flagellaten. Ganz ist der Entwicklungsgang noch nicht aufgeklärt.

Da Conorhinus-Arten in warmen Ländern weit verbreitet sind, könnten sie auch als Überträger anderer Seuchen noch in Frage kommen; so hat sie *Donovan* als Überträger der indischen Kala-Azar (Splenomegalia tropica) verdächtigt.

In der Familie der *Cimicidae* wurde die Bettwanze *Cimex lectularius* lange Zeit fälschlicherweise als Überträger des Rekurrens bezeichnet, als welcher sie nach zahlreichen Versuchen nicht in Frage kommt. Ihr tropischer Vertreter *Cimex rotundatus* soll in Indien die

Kala-Azar nach *Patton* übertragen; er fand in ihr eine Weiterentwicklung dieser Parasiten, aber der Beweis ihrer Überträgernatur ist damit noch nicht geliefert.

III. Die Pediculiden, Läuse.

Diese, der Ordnung Siphunculata, Unterordnung Anoplura zugehörig, liefern Überträger für ganz verschiedene Erregergruppen. Die Kleiderlaus *Pediculus vestimenti* überträgt nach den Forschungsergebnissen der letzten Jahre den *Flecktyphus.* Die diesbezüglichen Befunde werden von *Ricketts, Wilder, Anderson* und *Goldberger* in Amerika, *Nicolle* und seinen Mitarbeitern in Nordafrika erhoben. Auch hier haben wir es mit einem ultravisiblen Virus zu tun, das in der Kleiderlaus seine Entwicklung durchmacht. Frühestens vier bis fünf Tage nach dem Blutsaugen ist die Laus wieder übertragungsfähig. Epidemiologisch wichtig ist aber, daß das Virus im Gegensatz zum Gelbfieber und Dengue lange Zeit im Blute kreist, sogar schon einige Zeit vor und einige Zeit nach der Fieberperiode. *Wilder* glaubt, daß die Läuse die Infektion auch vererben können.

Nach *Anderson* kann auch die Kopflaus *Pediculus capitis* als Flecktyphusüberträger wirken.

Pediculus capitis und vestimenti waren schon lange als Überträger des *Rückfallfiebers* verdächtig. Nachdem bei der indischen Form *Mackie* sie zuerst als solche angesprochen hatte, ist durch die Versuche von *Sergent* und *Foley* und besonders *Nicolle, Blaizot* und *Conseil* in Nordafrika deren echte Überträgernatur bei Rückfallfieber sichergestellt worden. Letztere Autoren fanden, daß die Spirochäten wenige Stunden nach dem Saugen aus dem Darm verschwanden, vom siebenten Tage ab in großer Zahl in der freien Körperhöhle wiedererschienen und dort bis zum neunzehnten Tage nach der Infektion nachweisbar waren. Der Modus der Übertragung selbst auf den Menschen, ob durch Stich oder Zerquetschen, konnte noch nicht festgestellt werden. Eine Vererbung scheint, wenn auch selten, vorzukommen. *Toyoda* hat inzwischen in unserem Institut bei Versuchen mit europäischem Rückfallfieber gefunden, daß die Spirochäten schon am nächsten Tag außerhalb des Darmtraktus nachweisbar sind und nachweisbar bleiben (noch nicht publiziert). Es ist zweifellos die Laus nicht nur der Überträger der nordafrikanischen, sondern auch der europäischen (russischen), chinesischen und anderer Formen des Rückfallfiebers (über das afrikanische siehe unten).

Die Rattenlaus *Haematopinus spinulosus* konnte im Tierversuch auch verschiedene Rekurrensspirochäten übertragen *(Manteufel);* ob sie dabei aber als mechanischer Vermittler oder echter Überträger wirkt, ist noch unsicher. Dagegen überträgt *Haematopinus spinulosus* das *Trypanosoma lewisi* der Ratten, das in ihm nach *v. Prowazeks* Untersuchungen eine geschlechtliche Entwicklung durchmacht.

IV. Flöhe, Puliciden als Überträger.

Der Rattenfloh *Ceratophyllus fasciatus* kann auch das Trypanosoma lewisi der Ratte, das sich in seinem Darmtraktus weiter entwickelt, übertragen, und zwar nach den Befunden *Nöllers* durch den beim Saugen in die Nähe der Wunde entleerten Kot.

Beim Hundefloh *Ctenocephalus felis s. serraticeps* ist eine Weiterentwicklung der Erreger der *Kinder Kala-Azar* und Hundeleishmaniose *(Leishmania infantum* und *canis)* des Mittelmerrbeckens mehrfach beobachtet worden, und im Experiment zeigten sich Flöhe als Infektionsträger, die imstande waren, die Krankheit zu übertragen *(Basile)*.

Außer dem Hundefloh dürfte auch der des Menschen, *Pulex irritans* als Überträger in Frage kommen.

Von großer Bedeutung ist die durch die Arbeiten der indischen Pestkommission erkannte Übertragungsweise der *Rattenpest* durch den tropischen Rattenfloh *Xenopsylla cheopis* geworden, der auch fast sicher — Experimente sind natürlich hier unmöglich — diese von der Ratte auf den Menschen überträgt. Es ist nachgewiesen worden, daß unter bestimmten klimatischen Verhältnissen, wie sie offenbar während der „Pestsaison“ in Indien vorliegen, die Pestbazillen sich in den Pestflöhen äußerst stark vermehren können. Nach *Martin* sind solche Flöhe genötigt, auch häufiger zu stechen, da durch die ungeheure Bazilleninfektion die Nahrungsaufnahme erschwert ist; sie haben dadurch erst recht Gelegenheit, die Infektion zu übermitteln. Ob die Bazillen dabei aus dem After entleert werden oder durch den Mund, ist noch nicht sicher entschieden, doch hat ersterer Weg bis jetzt die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Daß die Pestflöhe erkrankte und tote Ratten verlassen und dann den Menschen und andere Tiere anfallen, ist vielfach in Indien erwiesen worden.

V. Acarinen (Milben) als Überträger.

In der Ordnung der *Acarinen (Milben)* kommen verschiedene Familien als Überträger vor.

1. Die Familie *Ixodoidea, Zecken*, liefert solche in ihren beiden Unterfamilien *Argasinae* und *Ixodinae*.

Die Familie der *Argasinae* überträgt hauptsächlich Spirochäten. Ihre Gattung *Ornithodorus* stellt in den Spezies *moubata* und *savignyi* die Überträger des afrikanischen „Zeckenfiebers“ oder Rückfallfiebers. *R. Koch* sowie *Dutton* und *Todd* fanden in Afrika, daß erstere Art die Rückfallfieberspirochäten nicht nur selbst überträgt, sondern auch auf die junge Brut *vererbt*. Bis zur dritten Generation konnte im Experiment noch von *Möllers* Infektiosität der Zecken nachgewiesen werden. Einmal infizierte Zecken bleiben es lange Zeit hindurch, vielleicht während ihres ganzen Lebens, und so erklärt sich die endemische Verseuchung einzelner Plätze in Afrika, da die Zecken in den Hütten selbst ihr Leben verbringen. Die Entwicklung beruht in der Zecke im wesentlichen in einer Vermehrung der Spirochäten, die in alle Organe einwandern *(Wittrock, Kleine* und *Eckard)* und auch in den Eiern *(Koch)* nachweisbar sind.

Die Gattung *Argas* überträgt die *Spirochäten des Geflügels*. So *Argas miniatus* die Hühnerspirochäten Brasiliens, die sie aber nicht auf weitere Generationen vererben kann. Die aufgesogenen Spirochäten wandern aus dem Darm aus und vermehren sich stark in der freien Leibeshöhle und gelangen von da in die Speicheldrüsen *(v. Prowazek)*. In andern Gebieten (Transkaukasien, Nordafrika, Westafrika) wirken andere Arten, besonders *Argas persicus* als Überträger der Geflügelspirochäten, wobei scheinbar auch Vererbung der Infektion vorkommt.

Die *Familie der Ixodinae* liefert die Überträger der als *Piroplasmen* oder *Babesien* bekannten Blutparasiten der Säugetiere, zu denen z. B. das Blutharnen und Texasfieber der Rinder gehört, das in der ganzen Welt sehr verbreitet ist. Hier kommen eine ganze Reihe von Arten als Überträger der einzelnen Formen in Betracht, die in ihnen eine komplizierte, noch nicht vollständig bekannte Entwicklung durchmachen und auch vielfach vererbbar sind.

Ein Vertreter dieser Gruppe, die Gattung *Dermacentor,* überträgt auch eine menschliche Seuche, das „*Spotted fever*" der Rocky mountains, das in bestimmten Distrikten Amerikas endemisch herrscht. Es ist eine fast stets tödliche Infektionskrankheit des Menschen, verursacht durch ein kaum sichtbares Virus, das von den Zecken wahrscheinlich vererbt werden kann. (Es ist kein Piroplasma, wie früher behauptet wurde.)

2. Die Familie der *Gamasidae,* Käfermilben, hauptsächlich Parasiten von Vögeln und Kaltblütern, übertragen verschiedne Blutparasiten, die meist nur wissenschaftliches Interesse haben.

3. Die Familie der *Trombidiidae,* Samtmilben, ist für die menschliche Pathologie wichtig. Die Larve einer *Trombidium-Art* in Japan, als „rote Milbe" Akamushi oder „Kedani-Milbe" bekannt, überträgt das japanische Überschwemmungsfieber oder *Kedani-Krankheit.* Es handelt sich um eine in bestimmten Distrikten Japans endemische Infektionskrankheit, die schwere Allgemeinerscheinungen, Drüsenschwellungen und Exantheme als Symptome zeigt. Das Virus, offenbar ultravisibel, wird von Feldmäusen als Parasitenträger auf die Milbe und von dieser auf den Menschen übertragen.

Nach *Schüffners* Untersuchungen kommt in Sumatra eine zweifellos hierhergehörige ähnliche Erkrankung vor, früher als „Pseudotyphus" bezeichnet, bei der auch Acarinen-Larven gefunden wurden.

Aus dieser kurzen Zusammenfassung der bisher besonders als Krankheitsüberträger bekannten Gliederfüßler geht hervor, wie ungeheuer verbreitet in der Natur dieser Übertragungsmodus ist. Besonders in den Tropen hat der Arzt fast stets mit Insekten oder andern Arthropoden als Krankheitsüberträger zu rechnen, und so muß er — abgesehen von dem Rüstzeug allgemein ärztlicher Kenntnisse — auch in der Biologie zahlreicher Arthropoden und der Protozoologie ausgebildet sein, um die nötigen Bekämpfungsmaßnahmen zu verstehen und selbst ausüben zu können. Denn vielfach können wir grade den schlimmsten und verbreitetsten tropischen Seuchen der Menschen und Tiere nur durch die Bekämpfung ihrer Überträger wirksam begegnen, da die Therapie selbst uns bei ihnen im Stiche läßt.

Literatur.

Mense, Handb. der Tropenkrankheiten. Leipzig, J. A. Barth 1913, Bd. I (enthält die Arthropoden, systematisch besprochen). — *Neumann, R. O.* und *Mayer, Martin,* Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. München, J. F. Lehmann, 1913, mit 45 lithogr. Tafeln. (Darin Ausführliches über die Parasiten selbst und die Überträger.)

II.

Allgemeine Übersicht.

Von den Fortschritten, die in der letzten Zeit auf dem Gebiete der Tropenhygiene und Tropenkrankheiten gemacht wurden, seien hier nur einige kurz angeführt, die für den praktischen Arzt von besonderem Interesse sind.

1. *Die Behandlung der Amöben-Dysenterie mit Emetin.* *Rogers* hat 1911 auf Grund experimenteller Empfehlung von *Vedder* zuerst über äußerst günstige Erfolge mit einem Alkaloid aus Ipekakuanha, und zwar den Salzen Emetinum hydrobromicum und hydrochloricum, bei Amöben-Dysenterie berichtet. In der letzten Zeit sind nicht nur von *Rogers*, sondern auch von zahlreichen anderen Autoren geradezu glänzende klinische Wirkungen mit diesem Mittel erzielt worden, und zwar war es nicht nur bei der Darmdysenterie, sondern auch bei dem *dysenterischen Leberabszeß* von Wirkung. *Rogers* gab es subkutan in relativ geringen Dosen von 0,03—0,06 g. Es scheinen aber nach neueren Berichten (*Allan*, *Baermann* und *Heinemann*) höhere Dosen (bis 0,25 g) vertragen zu werden. Aber der momentane Erfolg ist auch bei subkutaner Verabfolgung geringerer Dosen (0,05) nach eigenen Beobachtungen ein ganz eklatanter. Nebenwirkungen lokaler oder allgemeiner Art sind bei aseptischen Kautelen kaum beobachtet worden.

Auch zurzeit wird meist noch nicht über 0,05 g pro Dosi — ein- bis zweimal täglich —, subkutan verabfolgt, hinausgegangen. Doch gab *Allan* bis 2,4 und 4,0 grains, also 0,15 bis 0,25 g täglich und beobachtete erst bei letzterer Dosis Nausea. *Baermann* und *Heinemann* gaben 1—2 intravenöse (in 100 NaCl) oder subkutane Injektionen von 0,15—0,2 g, daran anschließend innerhalb 8—10 Tagen, in Pausen von 2—3 Tagen, je nach dem Befunde 4—5 subkutane Injektionen von 0,1—0,12 g. Sie glauben, daß intermittierende Nachkuren nötig sind. Maximaldosis intravenös ist nach ihnen 0,25 g pro Kilo Körpergewicht. In die Leberabszeßhöhlen ist es auch mit Erfolg schon direkt injiziert worden. — Auch innerliche Verabfolgung, 0,02 g dreimal täglich in Lösung oder Pillen, zeigte guten Erfolg.

Ich erzielte kürzlich auch bei Behandlung einer schweren Ruhr, bei der nur massenhaft vorhandene *Lamblia intestinalis* oder Spirochäten ätiologisch in Frage kommen konnten, mit 0,05 Emetin bereits einen eklatanten momentanen klinischen Erfolg.

2. *Mit Salvarsan und Neosalvarsan* sind bei der Frambösie und dem tropischen Beingeschwür (das durch eine Symbiose von Spirochäten und fusiformen Bazillen hervorgerufen wird), Krankheiten von großer wirtschaftlicher Bedeutung in den Tropen, weiter glänzende und vor allem rasch eintretende Heilerfolge erzielt worden.

3. *Die Behandlung der Schlafkrankheit* hat gleichfalls einige Fortschritte gemacht, indem auch bei ihr Salvarsan sich bei früher Anwendung, besonders in Westafrika, wirksam gezeigt hat; freilich, ob damit Dauerheilungen erzielt werden, ist noch unsicher. Das *Arsenophenylglycin Ehrlichs*, mit dem früher bereits in Togo sehr gute Erfolge erzielt worden waren, das aber auf Grund einiger in Ostafrika beobachteter Intoxikationen nicht mehr angewendet wurde, ist neuerdings von *Aubert* und *Heckenrot* auf Grund günstiger Resultate wieder empfohlen worden. Sie geben 45 mg pro Kilo Körpergewicht in nicht weniger als 100—120 ccm Kochsalzlösung, stets frisch unter allen Kautelen bereitet, intravenös. Eine Dosis oder zwei mit einer Pause von vier bis fünf Tagen werden gegeben. Bei derartiger Anwendung sahen sie keine unangenehmen Nebenwirkungen. Das Medikament dürfte daher wieder in größerem Maßstabe zur Behandlung heranzuziehen sein, ev. kombiniert mit anderen. — Von den sonst in letzter Zeit auf Grund von Laboratoriumsversuchen empfohlenen Mitteln hat sich bis jetzt keins in praxi bewährt.

In epidemiologischer Hinsicht betreffs der Schlafkrankheit ist in der letzten Zeit das Studium der in NW.-Rhodesia, Nyasaland und dem Süden von Deutsch-Ostafrika beobachteten sehr akut verlaufenden Formen weiter gefördert worden. Diese Form zeigt sich dem Atoxyl gegenüber sehr resistent. Da der Überträger Glossina morsitans auch der Hauptüberträger tierischer Trypanosomen ist, glaubten englische Forscher besonders, daß morphologisch und im Tierversuch gleiche bei Wild und Hunden dieser Gegenden gefundene Trypanosomen die Erreger seien und also das Wild der Hauptverbreiter. *Taute*, der bekanntlich mit *Kleine* die Frage der Entwicklung in der Tsetse (s. oben) gelöst hat, hat an Ort und Stelle in wiederholten heroischen Selbstversuchen den einzig möglichen Weg zur Lösung der Frage, nämlich teils durch Stiche zahlreicher künstlich infizierter Fliegen, teils durch direkte Blutüberimpfung vom kranken Tier gezeigt, daß die Trypanosomen *nicht* für den Menschen pathogen waren, das infizierte Wild also nicht die Gefahr bedeutet, wie angenommen worden war. Daß einzelne Tiere das menschliche Trypanosom beherbergen, wäre natürlich trotzdem möglich.

4. Bei der *Malariabehandlung* hat das Salvarsan sich weiter zur raschen Sterilisierung des Körpers von Parasiten bei der Malaria tertiana als wirksam erwiesen und dürfte hier in geeigneten Fällen — wohl am besten kombiniert mit Chinin — anzuwenden sein. Bei der Chininbehandlung selbst ist von *Morgenrot* und *Halberstädter* und *Giemsa* auf die höheren Homologen des Chinins, die vor Jahren von französischer Seite bereits empfohlen wurden, hingewiesen worden, und bei den zahlreichen Versuchen von *Giemsa* und *Werner* hat sich denn auch das *Dihydrochininum hydrochloricum* dem Chininum hydrochloricum überlegen gezeigt, indem 0,6 g Hydrochinin die gleiche prompte Wirkung auf Fieberabfall und Parasitenschwund ausübten wie 0,8—1,0 g Chinin. Das Hydrochinin dürfte deshalb, sobald es im Handel allgemein geführt wird, vor allem für den Gebrauch in den Tropen in Frage kommen, wo wir wegen der Nebenwirkung jede Reduzierung der Dosis begrüßen müssen. Vielleicht erweist es sich dann auch als Prophylaktikum wertvoll.

5. Bei *Rückfallfieber*, bei dem bekanntlich Salvarsan glänzende Erfolge ergibt, hat bei einer recht bösartigen Form in Kleinasien *Schneider* statt diesem sehr gute Resultate mit *Arrhenal* (methylarsinsaures Natrium) erhalten. 5 cg, in einer 1-ccm-Ampulle enthalten, wurden intravenös injiziert, und ergaben prompte Wirkung; am fünften und neunten Tag wurde nochmals die gleiche Dosis injiziert, um Rückfälle zu vermeiden. Wenn auch Salvarsan zweifellos rascher wirkt, so kommt doch danach Arrhenal bei Massenepidemien wegen des hohen Preises des Salvarsans sehr in Frage.

6. Die *Wurmkrankheit*, *Ankylostomiasis*, spielt in vielen Tropengegenden, so besonders auch in unseren Kolonien, eine große Rolle. Das scheinbar wirksamste Mittel, Thymol, hat sehr unangenehme Nebenwirkungen. *Schüffner* und *Verwoort* prüften daher das hierfür empfohlene *Oleum chenopodii* parallel mit Thymol, Oleum Eucalypti und Beta-Naphthol bei zirka 1400 Fällen in Sumatra und fanden das *Oleum chenopodii weitaus überlegen*, und zwar nicht nur gegenüber Ankylostomen, sondern auch gegenüber *Askariden*. Ihm folgte Thymol in der Wirkung; es war der „Wirkungskoeffizient“ des Oleum chenopodii gegenüber Ankylostomen = 91, gegenüber Askariden = 87; des Thymol dagegen 83 bezw. 78, des Naphthol 68 bezw. 18; des Oleum Eucalypti 38 bezw. 12. *Es ist danach das Oleum chenopodii auch für Europa als Mittel gegen Ankylostomen und Askariden in erster Linie zu empfehlen.* Die Autoren gaben zweistündlich dreimal hintereinander je 16 Tropfen auf Zucker; zwei Stunden nach letzter Dosis 17 g Rizinusöl + 3 g Chloroform.

7. Von *theoretischen Ergebnissen* ist zu berichten, daß speziell über die Entwicklung tropischer Krankheitserreger neue Befunde erhoben werden konnten (Trypanosomen, Spirochäten usw.), die oben bereits erwähnt sind. Die „Malariaparasiten-Züchtung nach *Bass*“ hat die phantastischen Hoffnungen zahlreicher Enthusiasten nicht erfüllt; der Autor selbst hat über keine weiteren Erfolge berichtet, und aus allen bisher vorliegenden Publikationen geht nicht hervor, daß es überhaupt gelungen ist, mit Sicherheit mehrere Generationen zu erhalten. Auch wenn die Methode verbessert werden sollte, sind praktische Resultate (wie bei den meisten Protozoenkulturen) für die Therapie nicht daraus zu erwarten.

Literatur.

Allan, Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 60, S. 664. — *Aubert* u. *Heckenrot*. Bullet. Soc. Pathol. exotique 1913, Bd. 6, S. 272. — *Baermann* u. *Heinemann*, Münch. med. Woch. 1913, S. 1132. — *Giemsa* u. *Werner*, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 16, 1912, Beiheft 4. — *Rogers*, Brit. Med. Journ. 1912, I. 1424. II. 405. — *Schneider*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 16, 1912, S. 150. — *Schüffner* u. *Verwoort*, Münch. med. Woch. 1913, No. 3. — *Taute*, Arch. Kais. Ges.-Amt Bd. 45, 1913, S. 102. — *Vedder*, Transact; Far Eastern Assoc. tropic. Med. II. Kongr. Honkong 1912.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG
in zwölf Monatsheften

Redigiert
von **Dr. D. Sarason**, Berlin

Novemberheft 1913, IV. Jahrgang

Prof. W. Krauß	Erkrankungen der tränenableitenden Wege — Syphilis des Sehorgans und Salvarsan — Aetiologie und Therapie des Glaukoms — Allgemeine Übersicht (Augenheilkunde)
Prof. Herm. Preysing	Chirurgische Therapie der Hypophysis-Erkrankungen
Prof. W. Dieck	Über Trigeminus-Neuralgie dentalen Ursprungs

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Augen-, Hals-, Nasen-, Ohren- und Zahnleiden

Augenheilkunde . . . . Prof. W. Krauß

Erkrankungen der tränenableitenden Wege S. 3. — Zur Syphilis des Sehorgans und zur Salvarsantherapie S. 5. — Zur Aetiologie und Therapie des Glaukoms S. 8. — Allgemeine Übersicht S. 11.

Hals-, Nasen- und Ohrenleiden . . . . . Prof. H. Preysing

Chirurgische Therapie der Hypophysis-Erkrankungen S. 16.*) —

Zahnkrankheiten . . . . Prof. W. Dieck

Über Trigeminus-Neuralgie dentalen Ursprungs S. 35.

---

*) Aus äußeren Gründen muß diesmal eine Beschränkung auf das eine, allerdings sehr wichtige Thema erfolgen und von der Hinzufügung einer allgemeinen Übersicht über die Oto-Laryngo-Rhinologie Abstand genommen werden.

Inhalt des **Dezember-Heftes:**

Chirurgie:

Prof. **Payr,** Zur Chirurgie der Gallenwege

Prof. **Eugen Joseph,** Allgemeine chirurgische Übersicht

Orthopädie:

Prof. **Ludloff,** Therapie der Kniegelenksentzündungen

Prof. **Lange,** Allgemeine orthopädische Übersicht

Augenheilkunde

Von Prof. Dr. W. Krauß, Marburg.

Erkrankungen der tränenableitenden Wege. — Syphilis des Sehorgans und Salvarsan. — Ätiologie und Therapie des Glaukoms — Allgemeine Übersicht.

Erkrankungen der tränenableitenden Wege.

In der letzten Zeit macht sich ein erhöhtes Bestreben geltend, durch Klärung unserer Auffassung von der Ätiologie der Erkrankungen der tränenableitenden Wege die bisher recht unzureichende Therapie dieser Leiden auf eine rationellere Basis zu stellen. Es handelt sich hier besonders um die mit Stenosen des Tränenkanals einhergehenden *chronischen Entzündungen des Tränensackes.*

Entsprechend der Funktionsbestimmung der Tränenwege, eine Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase herzustellen, müssen ihre krankhaften Zustände naturgemäß sowohl den Ophthalmologen als auch den Rhinologen interessieren.

Bis vor wenigen Jahren, zumal seitdem man im Vorhandensein der chronischen Dakryozystitis eine der Hauptursachen des so deletären Ulcus serpens erkannt hatte, begnügte man sich vielfach damit, nur die verderblichen *Folgen* der eitrigen Tränensackerkrankungen nach Möglichkeit einzudämmen. Da die Kranken meist dem Arbeiterstande und vielfach der ländlichen Bevölkerung angehören, die oft weder Zeit noch Lust hat, sich einer längeren konservativen Behandlung zu unterziehen, endeten die Bestrebungen, den verlegten Tränenkanal durch Massage, Durchspritzen, Sondieren usw. wieder wegsam zu machen, meist mit der *Exstirpation des Sackes.* Damit war denn die Eiterquelle verstopft und den Anforderungen der Prophylaxe des Ulcus serpens, besonders auch mit Rücksicht auf die entschädigungspflichtigen Folgen der vielen sozial bedeutungsvollen Augenunfälle, Genüge geschehen, aber die *physiologische Ableitung der Tränenflüssigkeit* nach der Nase zu war naturgemäß ein für allemal unmöglich gemacht.

Man sah sich zu einem solchen Vorgehen vor allem auch deshalb gezwungen, weil die verschiedenen konservativen Maßnahmen und Mittel meist nicht zum Ziele führten. Unsere Ohnmacht in solchen Fällen beruhte aber auch auf dem Umstande, daß wir über die *Ätiologie der Dakryostenosen* bis vor kurzem noch fast völlig im unklaren waren. Zwar wußte man, daß die Ursache dieser therapeutisch oft so aussichtslosen Leiden in Erkrankungen der

Nase gelegen war. Die Frage nach dem Wie und Warum aber bedurfte der Zusammenarbeit des Augen- und Nasenarztes.

Das Nächstliegende war, die Entstehungsursachen der Tränenkanalleiden in *abnormen anatomischen Verhältnissen* zu suchen. Daher ging man daran, die anatomischen Beziehungen der Fossa lacrimalis zur Nasenhöhle und ihren Nebenhöhlen, sowie die des Tränensackes zu den Schleimhäuten dieser Regionen einer eingehenden Bearbeitung zu unterziehen. *Onodi, Kuhnt, Toti, Whitnall*[1]), *Rhese*[2]) u. A. konnten feststellen, daß die anatomischen Verhältnisse und Beziehungen sehr zu variieren pflegen. So fand, um nur einiges herauszugreifen, *Whitnall,* daß der Oberkiefer*fortsatz* sich in ganz verschiedenem Umfange an der Bildung des Tränenkanals beteiligt und nicht selten der letztere ganz von der Maxilla umschlossen ist; solche Fälle sollen dann besonders zur Tränenkanalverengerung neigen. Andere Autoren untersuchten die anatomischen Beziehungen der *Siebbeinzellen* zur Tränensackgrube und fanden gleichfalls große individuelle Verschiedenheiten, die für manche Fälle ein leichteres Übergreifen entzündlicher Prozesse von diesen Hohlräumen her auf den Tränensack verständlich machen. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wie von Kuhnt und seinen Schülern betont wird, bei der Oberkiefer*höhle,* und daß auch Variabilitäten im anatomischen Bau und Verhalten der *Nase* eine Rolle spielen können, hat u. A. *Rhese* überzeugend dargetan.

Diese Verschiedenheit der normalen anatomischen Beziehungen der Tränenwege zu den benachbarten Räumen ließen vermuten, daß schon in ihnen, wenn nicht eine Ursache, so doch wenigstens ein disponierendes Moment für die Entstehung von Tränenkanalleiden gegeben sei. Zur genaueren Beantwortung dieser Frage erschienen aber vor allem klinische Untersuchungen über die *Häufigkeit des Zusammentreffens* pathologischer Zustände der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit solchen der Tränenwege notwendig. Die Zusammenarbeit der Vertreter beider Spezialdisziplinen hat denn auch hier gute Erfolge gezeitigt und aus dem im großen und ganzen übereinstimmenden klinisch-statistischen Material, z. B. dem der Bonner Augenklinik, geht hervor, daß bei einem sehr großen Prozentsatz der Fälle neben den Tränenkanalleiden Erkrankungen der Nase, der Siebbeinzellen und der Oberkieferhöhle vorhanden sind. So berichtet *Reuter*[3]), dessen Untersuchungsresultate sich auf 33 selbst beobachtete Fälle von Dakryozystitis erstrecken, daß sich bei diesen nur in fünf Fällen kein pathologischer Befund an der Nase und ihren Nebenhöhlen feststellen ließ, und *Brunzlow*[4]) fand unter 63 Fällen nur zwei, bei denen diese Gegenden sich frei von krankhaften Veränderungen erwiesen.

Ob allerdings der wichtige Schluß, den die Beobachter meist aus solchen Befunden ziehen, daß nämlich in den Erkrankungen der Nase die *primäre* Ursache der Dakryozystitis zu suchen sei, immer zutrifft, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Bejahenden Falles würde man, wenigstens in allen frischen Fällen, erwarten können, daß mit der Behandlung der Nase und ihrer Nebenhöhlen auch die Erkrankungen des Tränenschlauches erfolgreich bekämpft werden können, während man sich bisher vielfach auf eine örtliche Behandlung der Tränenwege beschränkte. Sondierungen werden noch mehr wie bisher zu vermeiden sein, was m. E.

kein Schaden ist, zumal man sich bei den modernen operativen Behandlungsverfahren, die eine neue Kommunikation zwischen den Tränenwegen bezw. dem Tränensack und der Nase bezwecken, davon überzeugen mußte — *Toti*[5]), *West*[6]), *Forsmark*[7]) u. A. —, daß Tränenkanalleiden, die mit Sondierungen behandelt wurden, diesen operativen Eingriffen weit weniger zugänglich waren als nicht sondierte.

Zwar wird die bislang geübte *Tränensackexstirpation* sich nach wie vor noch vielfach bei der Therapie der einfachen Dakryozystitis der arbeitenden Klasse empfehlen, weil sie die Gefahren der Tränensackeiterung am schnellsten und zuverlässigsten ausschaltet — der Gehalt des Bindehautsackes an Pneumokokken nimmt nach Untersuchungen von *Mattice* infolge der Entfernung des erkrankten Tränensackes rapid ab —, aber sie wird doch für die meisten Fälle durch die moderneren Verfahren zu ersetzen sein, die, wie die Dakryozystorhinostomie von *Toti* oder die Eröffnung des Tränensackes von der Nase her von *West,* imstande sein sollen, dauernd die physiologische Funktion der Tränenwege wieder herzustellen.

Zwar ist das Urteil über den Wert dieser Operationen noch kein abschließendes, da *Dauerresultate* noch vielfach fehlen, allein es mehren sich doch die Stimmen, die sich für ihre Zuverlässigkeit, speziell die des schon älteren Verfahrens von *Toti,* erheben, unter der selbstverständlich zu fordernden Voraussetzung, daß der Eingriff in richtiger Weise ausgeführt wird, was bisher vielfach nicht der Fall war.

Vielleicht führt bei Stenosen des Tränennasenkanals auch ein von *v. Eicken*[8]) angegebenes Verfahren zum Ziele, das eine dauernde Verbindung zwischen dem Kanal und der Oberkieferhöhle beabsichtigt, durch die dann das Tränensekret entleert werden soll. Doch liegen auch hierzu länger beobachtete Fälle meines Wissens noch nicht vor.

Jedenfalls gewinnt man beim Studium der neueren Literatur den Eindruck, daß sich der Therapie der Erkrankungen des Tränenschlauches neue Wege eröffnet haben, die einen wesentlichen Fortschritt bedeuten; und dieser wird auch dem praktischen Arzte, der sich mit der Behandlung solcher Leiden oft mehr beschäftigen muß, als ihm und den Kranken lieb ist, zugute kommen.

Zur Syphilis des Sehorgans und zur Salvarsantherapie.

Bekanntlich spielt bei einer großen Zahl von Erkrankungen des Sehorgans die Syphilis eine hervorragende Rolle; es gibt, abgesehen vielleicht von der Linse, keinen Teil des Auges, der nicht syphilitisch erkranken kann. Bis zur Entdeckung der Wassermannschen Reaktion war man allein auf das klinische Bild einschl. Allgemeinbefund und auf die anamnestischen Angaben angewiesen. Die Annahme, daß bedeutend mehr Augenkrankheiten auf Syphilis beruhen müßten, als sich klinisch einwandfrei feststellen ließ, war und blieb stets nur eine Vermutung. Oft auch erwies es sich als unmöglich, syphilitische Prozesse mit Sicherheit von tuberkulösen zu trennen, so daß man vielfach erst ex juvantibus entscheiden konnte. Die Wassermannsche Reaktion zeigte bald, daß in einem noch weitausgrößeren Prozentsatz der Fälle, als man früher zu vermuten pflegte, Lues zugrunde lag, besonders wenn man auch die hereditäre Syphilis berücksichtigte. Mit der Entdeckung des Erregers der Lues und der Möglichkeit seines Nachweises im menschlichen Körper war dann ein weiteres wichtiges diagnostisches Hilfsmittel gegeben. Außerdem bestand jetzt die Möglichkeit, im *Tierexperiment* die Art und Weise des Zustandekommens und des Verlaufes syphilitischer Prozesse zu studieren, wozu sich gerade das Sehorgan aus naheliegenden Gründen besonders eignete. Und schließlich boten Wassermannsche Reaktion und *Spirochätennachweis* die Möglichkeit, sich fortdauernd von dem Einflusse therapeutischer Maßnahmen auf den Krankheitsprozeß zu überzeugen. Unter den Forschern ist es besonders *Igersheimer*[9]), dem wir eine Reihe vortrefflicher Arbeiten über die ätiologische Bedeutung der Syphilis bei Augenkrankheiten verdanken.

Zuerst ein paar allgemeine Bemerkungen zu der Frage, wie weit der positive oder negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion *beweisend* für oder gegen die Annahme der Lues als Ursache von Augenkrankheiten ist. Komplette Hemmung der Hämolyse bietet, darüber sind sich die Untersucher einig, absolute Sicherheit, inkomplette nur dann, wenn sich klinisch sichere Zeichen für Syphilis finden. Bei klinisch zweifelhaften Fällen ist unbedingt der Nachweis einer kompletten Hemmung zu verlangen; läßt sich dieser nicht führen, so muß die Diagnose mindestens als zweifelhaft gelten. Was die Verhältnisse bei der kongenitalen Lues anbelangt, so beweist der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion in allen Fällen das Vorhandensein der Lues, ganz gleichgültig, wie der klinische Befund sich verhält; der negative Ausfall gibt uns dagegen keine sichere Auskunft, selbst nicht bei der klinisch syphilisfreien Nachkommenschaft sicher syphilitischer Eltern.

Ich greife nun aus dem großen Gebiet der in Betracht kommenden Augenaffektionen einige heraus, die, wie ich glaube, besonderen Wert für den Praktiker haben.

Was zuerst die so häufig zu beobachtende *Keratitis parenchymatosa* anbelangt, so zeigte es sich sehr bald, daß die allermeisten Fälle, etwa 85—90 %, auf *kongenitaler* Lues beruhen, die *erworbene* Syphilis dagegen als ätiologischer Faktor völlig in den Hintergrund tritt. Auch der Umstand, daß weit mehr weibliche Individuen ergriffen werden als männliche, während andererseits letztere doch bei weitem häufiger an erworbener Lues leiden als erstere, sprach für die obige Annahme.

Sehr bald gelang es denn auch, nicht nur bei hereditär-syphilitischen Föten — *Bab, Stock-Gierke* u. A. —, sondern auch bei parenchymatöser Keratitis im Kornealgewebe Spirochäten nachzuweisen — *Elschnig* u. A. —, und da das Kammerwasser sich stets als frei davon erwies — *Igersheimer*[10]) — und zudem die experimentelle Erzeugung der Keratitis durch Einimpfung spirochätenhaltigen Materials vom Menschen in die Kaninchenhornhaut einwandfrei glückte — *Bertarelli* u. A. —, so war wohl die Annahme zu machen, daß die parenchymatöse Hornhautentzündung durch eine *Invasion von Spirochäten in die Kornea* hervorgerufen wird; neuerdings sucht *Stargardt*[11]) diese Annahme mit anderen guten Gründen zu stützen, während *Clausen* geneigt ist, die interstitielle Keratitis für metasyphilitisch anzusehen. Die Mißerfolge bei der lokalen Behandlung mit Neosalvarsan könnten für seine Auffassung sprechen.

Igersheimer[12]) hat auch über das weitere Schicksal von Kranken, die an Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria gelitten haben, Nachforschungen angestellt. Nicht ganz die Hälfte der Fälle wiesen auch später noch schlechte Sehkraft und zwar nicht selten auf beiden Augen auf. Das Zentralnervensystem war oft mit erkrankt. Zwölf Kinder von kongenitalluetischen Müttern zeigten keine Erscheinungen der Lues, auch war die Wassermannsche Reaktion negativ; gleichwohl bewies ein Fall, daß eine *Übertragung der Lues auf die dritte Generation* möglich ist.

Was die Beeinflussung der parenchymatösen Hornhauterkrankung durch das *Salvarsan* anbelangt, so kann ich aus eigener Erfahrung die fast übereinstimmenden Angaben der Autoren bestätigen, daß der Erfolg bei jeder Form der Applikation, auch der lokalen, ein sehr geringer ist, ja, daß in manchen Fällen nicht nur eine Verschlechterung im Zustande des erkrankten Auges auftritt, sondern auch das bis dahin gesunde zweite Auge nicht vor einer akut einsetzenden Erkrankung geschützt wird.[13]) Die Hg-Behandlung zeitigt dagegen bessere Resultate, zumal wenn sie mit Salvarsan kombiniert wird.

In zweiter Linie sind es die Erkrankungen des vorderen Abschnittes des *Uvealtraktus*, die hier interessieren. Über die Ursache der *Iritis* bezw. *Iridozyklitis*, die sich ja nur im klinischen Bilde, nicht aber pathologisch-anatomisch trennen lassen, herrschten nach den Untersuchungen aus der vorserologischen Zeit weitgehende Meinungsdifferenzen. Während eine Reihe von Autoren, *Fuchs, Krückmann* u. A., annahm, daß in der weitaus größten Anzahl der Fälle die Iridozyklitis auf Lues beruhe, fanden andere Untersucher ein weit geringeres Prozentverhältnis, das zwischen 10 und 50 % schwankte. Aus den neueren serologischen Arbeiten geht nun hervor, daß eine völlige Übereinstimmung in dieser Frage auch jetzt noch nicht erzielt ist. Es bewegen sich die prozentualen Angaben einer sicher nachweisbaren syphilitischen Ätiologie zwischen 10 und 40 %. Es scheint also die Annahme zu Recht zu bestehen, daß ein relativ großer Teil der Iridozyklitisfälle nicht auf Lues beruhe.

Die Erkrankungen des hinteren Abschnittes des Uvealtraktus, meist in Form der *Chorioretinitis* auftretend, lassen sich nach den neueren Untersuchungen noch seltener auf Lues zurückführen, als man von vornherein anzunehmen geneigt war. Auch hier schwanken die Angaben zwischen 10 und 30 % sicher nachgewiesener Lues als Ursache. Dagegen ist es mit Hilfe der Serodiagnostik gelungen, aus der Zahl der Aderhaut-Netzhauterkrankungsbilder eine größere Anzahl als sicher syphilitischer Provenienz zu charakterisieren und von anderen, z. B. solchen tuberkulösen Ursprungs, mit Sicherheit abzugrenzen.

Die Erfolge der *Salvarsanbehandlung* sind bei den Erkrankungen des vorderen Uvealabschnittes übereinstimmend als gut, bei denen des hinteren als ungünstig bezeichnet worden.

Bezüglich des *Sehnerven* ist zu sagen, daß dieser unter den verschiedensten Erscheinungen syphilitisch erkranken kann, jedoch weichen auch hier die statistischen Angaben der Untersucher über die ätiologische Rolle der Lues sehr voneinander ab. Die Wirkung des Salvarsans auf den erkrankten Sehnerven ist meist günstig, und zwar gilt das sowohl für die primäre und deszendierende Atrophie, als auch für die retrobulbäre Neuritis und die Papillitis.

Die auch für die Affektionen des Optikus in Betracht kommende und viel ventilierte Frage, ob die nach Salvarsanapplikation bei Syphilitikern beobachteten *Neurorezidive* dem Arsenpräparat zuzuschreiben sind oder ob es sich um rein luetische Manifestationen handelt, ist von der Mehrzahl der Autoren im letzteren Sinne beantwortet worden. Eine an der Hand des großen Materials des Virchow-Krankenhauses aufgestellte Statistik von *Fehr*[14]), die auch sonst sehr interessante Ergebnisse bringt, bestätigt diese Auffassung. Dabei ist aber durchaus die Möglichkeit offen zu lassen, daß das Arsen in einzelnen Fällen eine Eruption frischer syphilitischer Prozesse beschleunigen oder anregen kann. Bei der Salvarsanbehandlung von Kranken mit Optikusatrophie erscheint daher Vorsicht und häufigere genaue Kontrolle der Funktionen des Auges geboten.[15])

Zur Ätiologie und Therapie des Glaukoms.

Wenn wir auch heute noch über die letzte Ursache des primären Glaukoms nichts Sicheres wissen, so haben die letzten Jahre eine Reihe von Ergebnissen gezeitigt, die den Versuch eines kurzen Überblickes über den heutigen Stand unseres Wissens von dieser ebenso interessanten wie deletären Krankheit des Auges rechtfertigen.

Bekanntlich faßt die Klinik unter dem Begriffe des Glaukoms alle die Erkrankungen des Augapfels zusammen, die mit einer *Steigerung des intraokularen Druckes* verbunden sind. Tritt die Drucksteigerung in solchen Augen auf, die schon vorher krankhafte Veränderungen zeigten, so sprechen wir von *Sekundärglaukom,* im Gegensatz zum primären, wo solche Veränderungen nicht nachweisbar waren. Eigentlich wäre eine solche Einteilung nur dann berechtigt, wenn wir das Wesen der ersten Ursache des sog. Primärglaukoms kennen und damit sicher sein würden, daß auch dieses nicht etwa ebenfalls primären, funktionellen und noch nicht erkennbaren, oder organischen und von uns noch nicht erkannten Veränderungen seine Entstehung verdankt.

Die Berechtigung zur Abtrennung der verschiedenen Glaukomformen voneinander ergibt sich lediglich aus den Verschiedenheiten des *klinischen Bildes,* unter dem sie auftreten. Verschiedenheiten, die auch Veranlassung gaben zur Trennung des sog. *Glaucoma simplex* mit seiner langsamen Entwicklung, seiner geringen und oft kaum nachweisbaren Drucksteigerung und seinem meist fast normalen äußerlichen Verhalten, vom *Glaucoma inflammatorium,* das die scheinbaren Symptome einer sehr plötzlich und äußerst heftig und unter kolossaler Drucksteigerung einsetzenden Entzündung darzubieten pflegt. Mit der Erkenntnis der anatomischen Verschiedenheiten der Glaukomaugen wird die Gruppe des Glaukoms mit primärer, noch unbekannter Ursache zugunsten der des Sekundärglaukoms immer mehr zusammenschrumpfen. Seitdem wir z. B. erkannt haben, daß der *Hydrophthalmus,* das sog. kindliche Glaukom, in der Mehrzahl der Fälle auf einer kongenitalen Anomalie, einer Mißbildung, nämlich der ungenügenden Entwicklung bezw. dem Fehlen eines Hauptabfuhrweges der intraokularen Flüssigkeit, des

Schlemmschen Kanals, beruht, mußte diese Form aus der Gruppe des primären Glaukoms wenigstens in diesen Fällen ausscheiden.

Halten wir daran fest, daß das Hauptsymptom, um nicht zu sagen das Wesen eines jeden glaukomatösen Prozesses in der intraokularen Drucksteigerung besteht, eine Erkenntnis, die sich auch für das Glaucoma simplex in den letzten Jahren wohl allgemein durchgesetzt hat, so wird den Praktiker zuerst die Frage interessieren, wie es möglich ist, diese Tensionsvermehrung einwandfrei nachzuweisen.

Während man bisher auf *subjektive* Schätzungen angewiesen war — man ging so vor, daß man mit der Spitze der Zeigefinger auf die leicht gesenkten Augenlider einen Druck ausübte, wie bei der Prüfung auf Fluktuation —, ist uns seit einigen Jahren in dem *Tonometer* von *Schiötz* ein Mittel an die Hand gegeben, das uns diese Prüfung in objektiver Weise ermöglicht. Es war wohl zum Teil auch die leichte und bequeme Technik der Handhabung und die gefahrlose Anwendung des *Schiötz*schen Tonometers, die eine Flut von Arbeiten erstehen ließ, in denen über die Resultate von *Augendruckmessungen* berichtet wurde, die bei Gesunden und Kranken, besonders Glaukompatienten, unter den allerverschiedensten physiologischen und pathologischen Bedingungen, unter dem Einflusse von Miose und Mydriase erzeugenden, von blutdrucksteigernden und -herabsetzenden Mitteln, vor und nach Anwendung der verschiedensten operativen Maßnahmen u. a. m. gewonnen wurden. Es würde zu weit führen, wollte ich auf die veröffentlichten Resultate auch nur andeutungsweise eingehen; außerdem geben sie uns über manche Dinge doch nicht die sichere Auskunft, die man unter dem Eindrucke einer gewissen Überschätzung der Methode erwartet haben mochte, im Gegenteil, wir wurden vor neue Rätsel gestellt. So brachte schon die Festsetzung des *normalen* Augendruckes die überraschende Tatsache, daß dieser in weiten Grenzen schwankt, so daß es fast unmöglich erscheint, vom einzelnen Individuum mit Sicherheit zu sagen, sein Augendruck sei normal oder krankhaft verändert; ja, es finden sich, wenn auch unbeträchtliche, Differenzen bei der Untersuchung der beiden Augen ein und desselben Trägers. Diese Tatsache kann eigentlich nicht überraschen, denn ebensowenig wie in ihrem anatomischen Bau werden zwei Augen in ihren physiologischen Funktionen — und diese bestimmen doch die Höhe des intraokularen Druckes — völlige Übereinstimmung zeigen. Erhebliche Druckunterschiede in den beiden Augen desselben Menschen berechtigen dagegen zu der Vermutung, daß in dem einen eine regulatorische Störung des Augendruckes vorhanden sei, auch ohne daß anderweitige klinische Erscheinungen dafür sprechen. *Engelmann, Langenhan, Heilbrunn, Wegner, Krämer, Kümmell, Gilbert, Stock* u. A. fanden ziemlich übereinstimmend — und ich kann diese Angaben aus eigener Erfahrung bestätigen (Dissertation von *Augstein*) —, daß der normale Augendruck zwischen 15—17 und 25—27 mm Hg schwankt. Infolgedessen kann z. B. eine Tension von 20 mm Hg bei dem einen Menschen noch normal, ja sogar unternormal sein, während dieselbe Druckhöhe bei einem anderen schon eine Hypertension bedeutet.

Bald fehlte es auch nicht an Stimmen, die vor kritiklosen Schlußfolgerungen aus den gewonnenen absoluten Werten der Tonometrie warnten. *Wessely,* dem die reichen Erfahrungen experimenteller Tiertonometrie mit exakter Technik zur Seite stehen, machte auf einzelne Mißstände aufmerksam, und *Stransky* zeigte in seinen im übrigen nicht unbestritten gebliebenen Ausführungen über die Anomalien der Skleralspannung, daß wir ja bei der Messung mit jedem Tonometer die Beteiligung der Sklera beim Augendrucke vernachlässigen, was bezüglich der Erklärung des Glaukoms zu Irrtümern führen müsse.

Jedenfalls sind wir heute noch kaum in der Lage, die Tonometerresultate in ihrer Bedeutung zu übersehen, und noch weit davon entfernt, aus ihnen auf die Ätiologie der intraokularen Drucksteigerung sichere Schlüsse zu ziehen.

Eine überaus emsige Arbeit ist auch der Erforschung der *pathologischen Anatomie des Glaukomauges* gewidmet worden, jedoch stehen die Erfolge bedauerlicherweise nicht im Verhältnis zu der aufgewandten Mühe. Die Zahl der frisch zur Untersuchung kommenden Fälle ist sehr gering, und ob die pathologische Anatomie überhaupt in der Lage ist, das Wesen des Glaukomanfalles aufzuklären, muß füglich bezweifelt werden. Gefäßveränderungen der verschiedensten Art, speziell arteriosklerotische, wurden oft gefunden, nicht selten fehlten sie auch, die pathologischen Verhältnisse des Kammerwinkels, des Schlemmschen Kanals, der Vortexvenen wurden aufs eingehendste beschrieben, die Zustände des exkavierten Sehnerven, Kavernenbildung usw. aufs genaueste studiert und geschildert: aber alle diese Untersuchungen, so wichtig, interessant und verdienstvoll sie sind, vermögen die Frage nicht sicher zu beantworten, ob es sich um *primäre* oder *sekundäre* Veränderungen handelt, ob wir die letzteren als *Ursache* oder als *Folge* der Drucksteigerung aufzufassen haben.

Auch die Erfolge der Glaukom*behandlung*[16]) lassen noch manches zu wünschen übrig, wenn wir auch dank der Möglichkeit, durch das Tonometer eine bessere Kontrolle unserer therapeutischen Maßnahmen auszuüben, zu einer genaueren Wertschätzung der einzelnen Glaukomoperationen gekommen sind und noch kommen werden.

Die *Allgemeinbehandlung* soll nie vernachlässigt werden und erstreckt sich vor allem auf Herz- und Gefäßsystem, Regulierung des Blutdruckes usw. Die lokale *medikamentöse Therapie* besteht nach wie vor zu Recht, während in vielen anderen Fällen — auch hier ist individualisieren alles — *frühzeitige Operation* in Frage kommt.

Die von *A. v. Graefe* angegebene *Iridektomie* steht unter den antiglaukomatösen Operationen immer noch an erster Stelle, zumal beim entzündlichen Glaukom, obgleich wir über die Art und Weise ihrer Wirkung auch heute noch nichts Sicheres wissen. *Ersatzoperationen* bezwecken die Schaffung einer Filtrationsnarbe bezw. eines neuen Filtrationsweges; Sklerotomie, Iridosklerektomie, Zyklodialyse, Iridenkleisis und Sklero-Kornealtrepanation haben alle mehr oder weniger begeisterte Anhänger gefunden. Nach den im wesentlichen übereinstimmenden Berichten der letzten Zeit scheint in vielen Fällen die *Trepanation* von *Elliot*[17]) eine recht günstige Wirkung zu entfalten, und wenn es auch leider noch viele Fälle gibt, die aller Therapie trotzen, so berechtigen doch die unverkennbaren Fortschritte, welche die Erkenntnis des Glaukoms und seiner Ätiologic gemacht hat, zu der Hoffnung, daß wir, auf sie gestützt, auch in der Therapie noch weiter kommen werden.

Literatur.

1. *Whitnall*, The Ophthalm. Review Nov. 1911, 1912 u. 1913. — 2. *Rhese*, Dtsch. med. Woch. 35, 1912. — 3. *Reuter*, Beitrag zur Dakryozystorhinostomie, Inaug.-Diss. Bonn 1913. — 4. *Brunzlow*, Ztschr. f. Augenheilk. 29. 5. 1913. — 5. *Toti*, Ztschr. f. Augenheilk. 27, 1912. — 6. *West*, 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913. — 7. *Forsmark*, Klin. Mon. f. Augenheilk. April 1912. — 8. *v. Eicken*, Münch. med. Woch. 1911. — 9. *Igersheimer*, Med. Klinik 1913. — 10. *Derselbe*, 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913. — 11. *Stargardt*, ebenda. — 12. *Igersheimer*, ebenda. — 13. *Bachstelz*, Münch. med. Woch. 2, 1913 u. Wien. klin. Woch. 3, 1913. — 14. *Fehr*, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1912. — 15. *Jendralski*, Salvarsan und Auge. Inaug.-Diss. Breslau 1913. — 16. *Gilbert*, Fortschr. d. Med. 1911 (Entstehung, Wesen u. Behandlung d. Glaukoms); *v. Hippel*, Ztschr. f. ärztl. Fortb. 9, 1912 (Die Aufgabe des praktischen Arztes bei der Behandlung des Glaukoms). — 17. *Elliot*, The Ophthalm. 1912; *Schieck*, Ztschr. f. Augenheilk. 29, 1913; *Stock*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, 1912; *Kümmell*, 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913.

Allgemeine Übersicht.*)

Die neueren Untersuchungen über die *Vererbung von Augenkrankheiten, besonders Mißbildungen,* unter denen vor allem die von *Pagenstecher* und *v. Szily* zu nennen sind, haben Veranlassung gegeben, sich mehr wie zuvor mit diesen Problemen zu beschäftigen. Die früheren Untersuchungen habe ich im letzten ophthalmologischen Bericht der Jahreskurse eingehender berücksichtigt und verweise zum Verständnisse des Folgenden darauf. In den letzten Arbeiten haben sich die vorgenannten Autoren bemüht, weiteres Beweismaterial für ihre Auffassung von der Natur der bei Embryonen erzeugten pathologischen Zustände des Sehorganes beizubringen. *Pagenstecher* (Ber. über d. 39. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1913) steht nach wie vor auf dem Standpunkte, daß es sich bei seinen durch Naphthalinfütterung der Muttertiere hervorgerufenen kongenitalen Anomalien um typische Mißbildungen handelt, die, wie er für Lidmißbildungen nachweist, auch vererbbar sind. Er glaubt, daß typische Mißbildungen durch äußere, speziell toxische Ursachen erzeugt werden können, also nicht auf einer Erbeigenschaft beruhen müssen. *v. Szily* (ebenda) dagegen, der durch die verschiedensten mechanischen und chemischen Mittel die fötale Entwicklung selbst in den frühesten Stadien mit Erfolg beeinflußte, ist überzeugt, daß hier wie auch in den *Pagenstecher*schen Befunden vielgestaltige Anomalien des Auges vorliegen, die im Gegensatze zu den typischen Mißbildungen lediglich äußeren Faktoren, d. h. einer Krankheit der Frucht ihre Entstehung verdanken. *Pagenstecher* zeigt dagegen, daß diese „atypischen Mißbildungen *v. Szilys*“, z. B. die obenerwähnten Lidanomalien, sich vererben, also nicht durch äußere Ursachen entstanden sein müssen. Man sieht, daß beide Forscher auf Grund ihrer sehr interessanten und verdienstvollen Studien zu entgegengesetzten Schlüssen gekommen sind; hoffen wir, daß es bald gelingen möge, die für das Verständnis der Vererbung und der kongenitalen Krankheiten so überaus wichtige Streitfrage in befriedigender Weise zu beantworten. — Was die formale Genese der Mißbildungen betrifft, so verdanken wir wieder *Seefelder* (ebenda) wertvolle Aufklärungen über die näheren Vorgänge bei der Entwicklung der vorderen Augenkammer, des Sehnerven, der fötalen Augenspalte u. a. m.

Den von *Peters* u. A. gegebenen Anregungen haben eine Reihe von Ophthalmologen entsprochen und *Stammbäume* von solchen Familien veröffentlicht, in denen Augenkrankheiten erblich auftreten. So berichtet *Elschnig* (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1912) über Refraktionsanomalien, Retinitis pigmentosa und Albinismus, *Gunn* (The Ophthalmosk. 1912) über angeborene Verschiebungen der Linse, *Rübel* (Klin. Mon. f. Augenh. 1912) über kongenitale Flachheit der Kornea; *Palmieri* (Annali di Ottalmolog. 1912) bringt Stammbäume von Familien mit angeborenem Irismangel und Katarakt, *Crzellitzer* (Berl. klin. Woch. 1912) von solchen mit Refraktionsanomalien, Schielen, Augenzittern und Star. *Dubois* (Niederländ. Ztschr. f. Entwickel. 1913) und *Nodop* (Inaug.-Diss. Leipzig 1912) demonstrieren die erblichen Verhältnisse bei kongenitalem Nystagmus. Dabei werden die Einflüsse des Geschlechtes, der Geburtenfolge usw. eingehend erörtert, die Frage, wie weit solche Fälle „mendeln", wird zwar vielfach diskutiert, aber nicht definitiv entschieden.

---

*) Es sind hauptsächlich Arbeiten aus solchen Teilgebieten der Ophthalmologie berücksichtigt, für die ich ein erhöhtes Interesse bei den praktischen Ärzten glaubte voraussetzen zu dürfen.

Die Lehre von den Augenmuskelstörungen hat durch die Arbeiten von *Beck* (Ztschr. f. Sinnesphys. 1912), *Marx* (ebenda 1913), *Maddox* (The Ophthalmosk. 1912), *Lempp* (Ztschr. f. Augenheilk. 1912), *Heimann* (Arch. f. Kinderheilk. 1912) und besonders *Bielschowsky* (Ber. ü. d. 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913) eine weitere Förderung erfahren. Es wurden die einzelnen Faktoren untersucht, die unter physiologischen und pathologischen Bedingungen auf die Augenstellung einwirken, wobei besonders der Einfluß der Fusion betont wird. Da Störungen des Fusionsvermögens schon in frühester Jugend zum *Schielen* führen können, müssen therapeutische Bestrebungen möglichst *früh* einsetzen. Daher die immer wiederholte Mahnung an den praktischen Arzt, an den oft zuerst die Frage nach der Notwendigkeit und dem Zeitpunkt der Schieltherapie gestellt wird, solche Kinder sofort spezialärztlicher Behandlung zuzuführen und nicht etwa „bis zum schulpflichtigen Alter" zu warten. — Durch die wertvollen Untersuchungen von *Bartels* (Klin. Mon. f. Augenheilk. 1912) ist die Aufmerksamkeit wieder auf den *Nystagmus* und seine Beeinflussung durch das Ohr gelenkt worden. So bespricht *Byrne* (London, H. V. Lewis 1912) die Beziehungen des Vestibularapparates, des Zerebrum und Zerebellum zum Augenmuskelapparat, *Beck* (Ztschr. f. Sinnesphys. 1912) teilt experimentelle Untersuchungen mit über die Abhängigkeit der kompensatorischen Augenrollungen vom Ohrapparat, *Uffenorde* (Berl. klin. Woch. 1912) gibt als wertvollste Methode bei diesen Untersuchungen die kalorische Prüfung der Augenmuskelreaktionen vom Labyrinth aus an und berichtet über derartige experimentelle Versuche an Affen. *Rothfeld* (Neurolog. Zentralbl. 1912) hat den Einfluß des Alkohols auf den vestibulären Nystagmus beim Kaninchen untersucht und *Mann* (ebenda) die Einwirkung galvanischer Reizungen. *Marburg* (ebenda) verlegt das Zentrum für die Übertragung labyrinthärer Erregungen aufs Auge in den Deitersschen Kern. — Auch das Augenzittern der Bergleute hat jüngst durch *Ohm* (Klin. Mon. f. Augenheilk. 1912), *Dransart* (Soc. belge d'Ophth. 1912) und eine Anzahl englischer Autoren: *Butler*, *Court*, *Cridlard*, *Llewellyn*, *Elrathy* (The Ophthalmosk. 1912) eine eingehendere Bearbeitung erfahren. — Schließlich berichten noch mehrere Autoren — ich führe nur die Namen an: *Stirling*, *Elliot*, *Weekers* — über Beobachtungen von willkürlichem, und andere: *Elschnig*, *Bárány*, von retraktorischem Nystagmus, der anscheinend meist auf zerebrale Innervationsstörungen zurückzuführen ist.

Unter den Erkrankungen der Bindehaut steht nach wie vor das *Trachom* im Vordergrunde des Interesses, zumal der Streit um den Erreger noch weit von der Entscheidung entfernt ist; besonders sind Untersuchungen darüber angestellt worden, wo und bei welchen Affektionen der Konjunktiva sich die Prowazek-Halberstädterschen Epitheleinschlüsse finden, ob sie auch in der normalen Bindehaut vorkommen, ob sie mit der spezifischen Ätiologie des Trachoms, der Gonorrhoe, der sog. Einschlußblennorrhoe der Neugeborenen und anderen Krankheitsformen etwas zu tun haben, wie weit diese Erkrankungen identisch sind u. a. m. Die allerverschiedensten Übertragungsversuche sind meist mit wechselnden Resultaten angestellt worden. Neuerdings gibt *Junius* über die Zelleinschlüsse zwar keine sichere Auskunft, glaubt aber, daß es sich in seinen Trachomfällen sicher nicht immer nur um Degenerationsprodukte des Zellkernes usw. handele; *Stiel* hält Blastomyzeten und *Czablewski* Protozoen für die Erreger des Trachoms.

Unter den Erkrankungen der Hornhaut ist neben dem *Ulcus serpens*, dessen Serumtherapie immer noch zur Diskussion steht — nach neueren Berichten von *Gebb* (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. 1913) sollen die mit dem neuesten Römerschen Pneumokokkenserum in der letzten Zeit erzielten Resultate durchaus zufriedenstellend sein und besonders seiner prophylaktischen Anwendung von seiten des praktischen Arztes weitgehende Bedeutung zukommen —, die *Keratitis parenchymatosa* zum Gegenstande eingehender Betrachtungen gemacht worden vorzüglich mit Rücksicht auf die Frage nach ihrer traumatischen Entstehung. Ein Teil der Autoren steht dieser sehr skeptisch gegenüber, andere gehen so weit, daß sie auch die nach einer Unfallerkrankung des ersten Auges auftretende interstitielle Keratitis des zweiten für entschädigungspflichtig halten. Jedenfalls müssen für die Berechtigung der Annahme eines Zusammenhanges eine Reihe von Bedingungen erfüllt sein. So fordert *Terrien* (Arch. d'Ophthalmol. 1912) vorherige absolute Integrität des verletzten Organs, zweifellos feststehendes Trauma und unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang zwischen ihm und der Erkrankung; doppelseitiges Vorhandensein und das Alter des Verletzten seien in zweiter Linie zu berücksichtigen. Auch *Kümmell* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912) bespricht die hier in Betracht kommenden Punkte und weist auf Art und Stärke des Traumas sowie zeitliche und örtliche Momente als mitbestimmend für die Auffassung hin. *Lacompte* (Annal. d'Oculist. 1912) erörtert die Frage im Zusammenhang mit einer interessanten Beobachtung aus der *Fuchs*schen Klinik; es handelt sich um ein kongenital-syphilitisches elfjähriges Mädchen, bei dem im Anschlusse an eine Linearextraktion auf dem sonst normalen Auge am dritten Tage nach der Operation eine typische Keratitis interstitialis auftrat, während das zweite Auge drei Monate später von dem gleichen Leiden ergriffen wurde.

Zur Behandlung der Netzhautablösung, bei der die bisherigen therapeutischen Maßnahmen leider noch oft versagen, liegen verschiedene Operationsverfahren vor, die einen Fortschritt zu bedeuten scheinen. So hat *Holth* (Norsk magasin for laegewidensk. 1912) ein neues Verfahren angegeben, das sowohl die Netzhautabhebung als auch die hohe Myopie operativ angeht und in der Anlegung einer subkonjunktivalen Trepanationsöffnung in der Sklera 12 mm hinter dem Limbus und meist im unteren temporalen Quadranten besteht. In allen zehn Fällen von Ablatio war der Erfolg bemerkenswert und in dreien liegt die Dauerheilung 9, 13 und 20 Monate zurück. Bei dieser Behandlungsart der hochgradigen Myopie trat eine oft wesentliche Verkürzung der Augenachse ein, die nur bei Kurzsichtigkeit von weniger als 12 D ausblieb. — *Rohmer* (Arch. d'Ophth. 1912) sucht die Wiederanlegung der Retina durch Punktion des subretinalen Exsudates und anschließende Injektion von sterilisierter Luft in den Glaskörper zu erreichen; jedoch war der Erfolg in 7 von 8 Fällen nur von kurzer Dauer. — *Bettremieux* (Annal. d'Oculist. 1912) empfiehlt die Sklerotomie und *Fehr* (Berlin. ophth. Ges. 1912) den Kompressivdauerverband nach vorausgeschickter Punktion: $^1/_3$ Heilungen, $^1/_3$ Besserungen, in $^1/_3$ der Fälle Stat. id. bezw. Verschlechterung. Ähnliche Prozentverhältnisse findet *Birch-Hirschfeld* (Ber. ü. d. 39. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1913), der nach der Punktion das Punktat in den Glaskörper spritzt.

Die Massenvergiftung durch Methylalkohol in Berlin veranlaßte eine größere Zahl von Arbeiten auf diesem Gebiete. *Mendel* (Ztschr. f. Augenheilk. 1912) fand gelegentlich der Untersuchung von 130 eingelieferten Kranken, von denen 58 unter völliger Erblindung starben, bei diesen weite reaktionslose Pupillen, starke Stauung der Netzhautgefäße, vereinzelt Neuritis und Stauungspapille, bei vier Patienten, die leben blieben, Atrophie des Sehnerven mit hochgradiger Amblyopie bezw. Amaurose. Ähnliche Beobachtungen machte *Lewy* (Diss. Berlin 1912). — *Ohlemann* (Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges 1912) legt bei der Entscheidung, ob Botulismus oder Methylalkoholvergiftung, differentialdiagnostischen Wert auf die bei letzterer auftretende Bewußtlosigkeit. — *Pick* und *M. Bielschowsky* (Berl. klin. Woch. 1912) konnten bei der histologischen Untersuchung der Augen und des Zentralnervensystems von drei Verstorbenen ausgedehnten Zerfall der Ganglienzellen und fettige Degeneration der Nervenfasern vor allem der Netzhaut, weniger des Gehirns feststellen, also analoge Veränderungen, wie sie experimentell *(Birch-Hirschfeld)* beim Tier erzeugt wurden. — Die letzte-

Ursache der Erblindung glaubt *Harnack* (Münch. med. Woch. 1912) in der langsamen Oxydation des Alkohols in den Geweben zu erblicken, wobei die Wirkung aktivierten Sauerstoffs auf die nervösen Elemente des Auges eine große Rolle spiele, ähnlich wie bei Vergiftung durch Nitrite oder Atoxyl. — Therapeutisch kommen in solchen Fällen nach *Foerster* (ebenda 1912) starke Anregung der Diurese und Diaphorese, ausgiebige Lungenlüftung in frischer Luft usw. in Betracht, also Maßnahmen zur Beschleunigung der Alkoholausscheidung.

Das Wesen der *Stauungspapille* ist uns noch nicht sicher bekannt, obgleich eine große Zahl von Untersuchern sich um seine Aufklärung bemühen. *Behr* (Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1912) hält sie für den klinischen Ausdruck eines Ödems des Sehnervenstammes, das an irgendeiner Stelle desselben durch eine meist zirkuläre Kompression hervorgerufen wird. — Demgegenüber betont *Schieck* (Dtsch. med. Woch. 1912) als das wesentliche Moment das Eindringen des Liquor cerebrospinalis in die präformierten perivaskulären Lymphräume des Axialstranges im Sehnerven und das hierdurch veranlaßte Ödem der Sehnervenscheide. Ursache sei entweder Überdruck des Liquor bei intrakranieller Drucksteigerung oder lokale Flüssigkeitsstauung im Zwischenscheidenraum des Optikus oder anhalltende Druckherabsetzung im Bulbusinnern und Kollabieren der Gefäße im Axialstrang nach profusen Blutverlusten. — Schließlich hält *Levinsohn* (Arch. f. Ophth. 1912) daran fest, daß die Stauungspapille von den perivaskulären Lymphräumen der Zentralgefäße innerhalb des intervaginalen Raumes ihren Anfang nähme und dadurch zustande komme, daß durch die unter erhöhtem Druck stehende pathologisch veränderte Zerebrospinalflüssigkeit der Abfluß der intraokularen Flüssigkeit gehemmt würde. — *Uhthoff* (Ber. ü. d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1912) — *Mohrs* (Klin. Mon. f. Augenheilk. 1912) Befunde stimmen damit überein — kommt auf Grund klinisch-statistischer Untersuchungen an einem großen Material zu folgenden Ergebnissen bezüglich der topischdiagnostischen Verwertbarkeit der Stauungspapille. Bei Großhirntumoren einseitige Stauungspapille auf der Seite des Tumors in 56, auf der entgegengesetzten Seite in 44 %; einseitige Neuritis in 75 % auf der Tumorseite, desgleichen stärkere Ausbildung derselben bei doppelseitigem Vorhandensein in 73 %. Bei Stauungspapille auf der einen und Optikusatrophie auf der anderen Seite entspricht letztere der Seite des Tumors fast in allen Fällen. Dem Auftreten stärkerer Netzhautblutungen auf einer Seite bei doppelseitiger Stauungspapille kommt keine lokalisatorische Bedeutung zu. Bei Kleinhirngeschwülsten findet sich in etwa 80 % die Papillenveränderung auf derselben Seite wie der Tumor. — Das für die Behandlung der Stauungsneuritis von *Anton* und *v. Bramann* empfohlene Verfahren des Balkenstichs — günstiger Ausgang in 19 von 28 Fällen — ist von verschiedenen Seiten nachgeprüft worden. *Payr* (Dtsch. med. Woch. 1912) hat gute Erfolge gesehen, doch genügen sie nicht zur Abgabe eines endgültigen Urteils; *Bednarski* (Arch. f. Augenheilk. 1912) empfiehlt den Balkenstich auf Grund von Erfahrungen bei 5 Fällen; *v. Hippel* (Ber. ü. d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1912) empfiehlt ihn im Frühstadium und als den geringeren Eingriff; eine ähnliche Auffassung äußert *Hessberg* (Med. Klinik 1913); *v. Ruediger-Rydygier* (Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1912) hat unter 11 Fällen dauernde Heilung bei Hydrokephalus, dauernde Besserung bei Turmschädel — *Schuhmacher* berichtet hier über einen Mißerfolg, es lag auch keine Vermehrung des Liquor vor, sondern eine im Verhältnis zum wachsenden Gehirn zu kleine Schädelhöhle —, in einem Falle Hemiplegie, in einem anderen Tod erlebt. Meist resultiert subjektive Abnahme der Beschwerden und Besserung des Sehvermögens. — Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Dekompressivtrepanation. *Payr* (l. c.) fand bei ihrer möglichst frühzeitigen Anwendung in 65 % der Fälle Besserung, andere Autoren kamen zu etwas weniger günstigen Resultaten; *v. Hippel* (l. c.) redet beiden Operationen das Wort, jedoch habe jede ihre Indikationen und keine mache die andere entbehrlich. Jedenfalls soll bei jeder sicher festgestellten doppelseitigen Stauungspapille möglichst bald operiert werden; versagt der Balkenstich, so soll 3—4 Wochen später die Trepanation nachgeschickt werden.

Allen zur Erklärung der *sympathischen Ophthalmie* aufgestellten Theorien fehlt der zuverlässige Nachweis des Erregers, es sei denn, daß man der *Deutschmann*schen Lehre (Arch. f. Ophthalmol. 1911/12) beipflichtet, welche die Ergebnisse tierexperimenteller Untersuchungen auf den Menschen überträgt. Die pathologisch-anatomische Forschung hat sich mit Erfolg bemüht, das Bild der sympathischen Augenentzündung in seinen histologischen Details festzulegen und durch charakteristische Merkmale aus der Zahl ähnlicher Erkrankungen herauszuheben. Bezüglich des klinisch-kasuistischen Materials scheint, was die Beurteilung der Fälle als „sympathische“ betrifft, eine gewisse Skepsis angebracht zu sein; stets muß ihre Echtheit durch die pathologisch-anatomische Untersuchung sichergestellt sein. Eine Reihe von Autoren beschäftigten sich mit dem Blutbilde bei der sympathischen Augenentzündung — *Gradle*, *Price Jones*, *Browning*, *Purtscher* u. *Koller* u. A. — und fanden bei Fällen von schleichender Iridozyklitis, die mit höchster Wahrscheinlichkeit als sympathisch anzusehen waren, mehr oder weniger ausgesprochene Lymphozytose. *Franke* (Ber. ü. d. 38. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1912) spricht dagegen ihrem Vorhandensein oder Fehlen bei der Iridocyclitis chronica jeden diagnostischen und prognostischen Wert bezüglich des Entstehens der sympathischen Entzündung ab; daher erscheinen weitere eingehende Untersuchungen an einem großen Material notwendig. Ob konstitutionelle Momente eine Rolle spielen, ob Tuberkulose in Frage kommt, ist sehr zweifelhaft und jedenfalls ganz unentschieden. — Die anaphylaktische Theorie von *Elschnig* (Arch. f. Ophthalmol. 1912) ist gleichfalls noch unbewiesen, und die Versuche *Kümmells* (ebenda 1912), im Serum von „Sympathikern“ Antikörper gegen Uvealeiweiß nachzuweisen, sind im großen und ganzen negativ verlaufen. Nach *v. Hippel* (Ber. ü. d. 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913), der mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens das Serum von Patienten einerseits mit sympathischer Ophthalmie, andererseits mit einfachen perforierenden Verletzungen vergleichend untersuchte, fand zwar in mehreren Fällen Schutzfermente, die nur Uvealgewebe abbauten, jedoch erscheinen diese Ergebnisse für eine Klärung des Wesens der sympathischen Ophthalmie noch nicht verwertbar. Ihr Zusammentreffen mit Gehörstörungen betonen *Komoto* (Klin. Mon. f. Augenheilk. 1912) und *Peters* (ebenda) und denken an eine Labyrintherkrankung. Da das Labyrinth auch Pigment enthält, könnte dieses von der bei der sympathischen Ophthalmie stattfindenden Sensibilisierung mit ergriffen werden. — *Janson* (Klin. Mon. f. Augenh. 1913) erweist an der Hand experimenteller Studien und klinischer Beobachtungen die Haltlosigkeit der Auffassung von dem Nutzen der paraspezifischen Serumtherapie bei infektiösen Prozessen am Auge, besonders für das Diphtherieserum bei nicht diphtherischen Erkrankungen, während die Untersuchungen von *Axenfeld* und *Arisawa* (Klin. Mon. f. Augenh. 1913) den Nutzen einer zielbewußten Vakzinetherapie und -prophylaxe bei den verschiedensten Augenkrankheiten zeigen. — *Hegner* (Münch. med. Woch. 1913) und *Goldschmidt* (Ber. ü. d. 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913) konnten ähnlich wie *v. Hippel* mit Hilfe des Verfahrens nach *Abderhalden* nachweisen, daß sich Abbauprodukte der verschiedenen Augengewebe, z. B. bei chronischer Iridozyklitis solche der Uvea, im Serum der betreffenden Kranken vorfinden. Mit der optischen Methode gelang es *Gebb* (Ber. ü. d. 39. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913), nachzuweisen, daß das Serum Starkranker Linsenpepton abbaut, das Gesunder nicht. Es scheint also auch für die Ophthalmologie dieses Verfahren eine aussichtsvolle Perspektive zu eröffnen.

Hals-, Nasen- und Ohrenleiden

Von Prof. Dr. **Preysing**, ord. Mitgl. d. Akad. f. prakt. Medizin zu Köln.

Chirurgische Therapie der Hypophysis-Erkrankungen.

Zur Pathologie der Hypophyse.

Für manchen Leser, welcher in die Geschichte der Hypophysis-Chirurgie nicht genügend eingeweiht ist, bedarf die Tatsache, daß hier der Bericht eines „Spezialarztes“ über diesen Gegenstand folgen soll (noch dazu in einem Hefte, welches der Spezialdisziplin gewidmet ist), vielleicht einer Erklärung. Scheint es doch dem Außenstehenden, als müßten Operationen an der Hypophysis dem „Groß-Chirurgen“ vorbehalten bleiben.

Demgegenüber muß von vornherein festgestellt werden, daß die Möglichkeit, eine der verstecktesten Gegenden des menschlichen Körpers, wie die des Hirnanhanges, erfolgreich zu beherrschen, erst erkämpft worden ist durch die „spezialistische“ Nasen-Chirurgie. Als durch die jahrelange Arbeit von Nasenärzten der Weg zur Keilbeinhöhle auf ungefährliche Weise gebahnt war, erst da konnte der Schritt gewagt werden, von diesem nun vertrauten Gebiete der Keilbeinhöhlen den Hirnanhang selbst erfolgreich anzugreifen.

Alle früheren Versuche, den Türkensattel von außerhalb der Nase her zu erreichen, mißlangen. Wir Nasenärzte können mit Stolz sagen, daß die Eroberung dieses neuen Gebietes unserer Disziplin zu verdanken ist.

Der in den Türkensattel eingebettete und von einer Dura-Duplikatur umschlossene Hirnanhang besteht bekanntlich (vergl. Jahreskurse 1911-Märzheft, 1912-Januarheft) aus einem „drüsigen“ *Vorder*lappen (einer Einstülpung des embryonalen Mundgebietes entstammend), einem „nervösen“ *Hinter*lappen (nach Entstehung und wahrscheinlich auch Funktion zum Infundibulum des Gehirns gehörend) und einer intermediären *Zwischenschicht*, deren Bedeutung noch ganz unbekannt ist.

Bezüglich der Funktionen der Hypophyse war es bis in die letzte Zeit hinein strittig, ob die Drüse überhaupt eine irgendwie lebenswichtige Bedeutung hätte. Autoren wie *Friedmann* und *Maass*[2]) behaupteten noch, daß die Totalexstirpation für das Weiterleben von Tieren *ohne* Einfluß sei. Andere wieder hielten den Tod nach Herausnahme der Hypophyse für unausbleiblich. Noch *Paulesco*[3]) nahm nach seinen Versuchen der Hypophysis-Exstirpation, welche er von beiden Seiten temporal eingehend vornahm, an, daß die Versuchstiere 24 Stunden nach dem Eingriff zugrunde gehen müßten. *Cushing, Crowe* und *Homans*[4]) erzielten bei hypophysektomierten Tieren eine Lebensdauer von 3 bis 14 Tagen, nicht länger.

Wir können weitere zahlreiche Versuche übergehen, sie widersprechen sich alle und haben eine für die Praxis wertvolle Aufklärung *nicht* gebracht.

Diese kam mit einem Schlage durch die klaren, vorzüglichen Versuche *Aschners* [5]), der sie auf dem internationalen Physiologen-Kongreß in Wien (September 1910) vorzeigte und später veröffentlichte [5]). *Aschner* entfernte die Hypophyse bei jungen Hunden vom Gaumen aus, Kontrolltiere des gleichen Wurfes unberührt zurückhaltend, und konnte in der überzeugendsten Weise *drei* Hauptpunkte unanfechtbar nachweisen:

1. Wenn exakt operiert wurde, blieb die Totalexstirpation der Drüse ohne Einfluß auf das Weiterleben (die Hunde wurden zum Teil erst lange nach der Operation, 16 Monate alt, getötet).

2. Die Entfernung der Hypophyse übt dagegen einen entscheidenden Einfluß auf die *körperliche Allgemeinentwicklung* des Tieres, auf sein Wachstum: Die geschädigten Tiere bleiben bedeutend im Wachstum zurück, zeigten sich noch nach 12—16 Monaten rein *infantil* und zeigten außerdem einen abnormen *Fettansatz.* Ich füge hier eine Abbildung *Aschners* aus seiner Veröffentlichung (s. o.) an, welche überzeugender wirkt als viele Worte (Abb. 1).

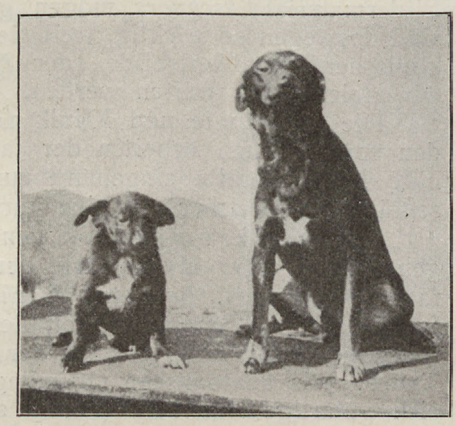


Fig. 1 (nach *Aschner*).

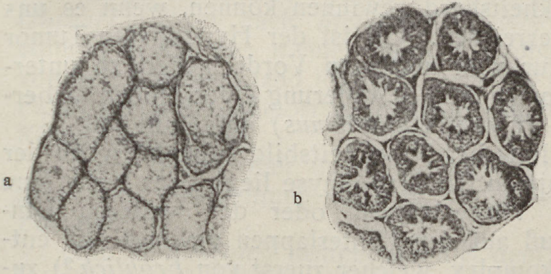


Fig. 2 (nach *Aschner*).

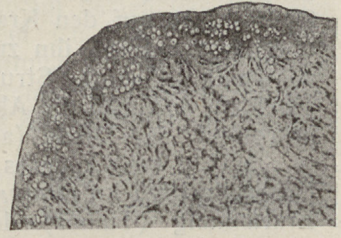
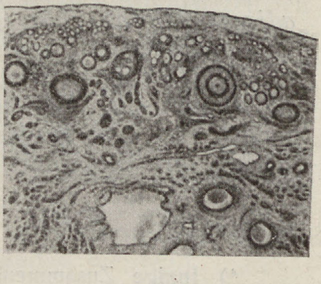


Fig. 3a.

Die beiden Hunde sind 12 Monate alt (!), beide von demselben Wurfe, der kleinere ist der hypophysektomierte. (Als interessant möchte ich anfügen, daß ich aus meiner jüngsten klinischen Beobachtungszeit ein Bild zweier Geschwister besitze, auf welchem eine hypophysiskranke 27 Jahre alte Patientin neben ihrer normalen Schwester steht: das Bild wirkt wie eine Übersetzung des *Aschner*schen Tierbildes in das Menschliche.)



b

Fig. 3 (nach *Aschner*).

3. Zeigten alle *Aschner*schen Versuche eine wichtige Einwirkung der Hypophysen-Entfernung auf die Geschlechtsdrüsen, sowohl der männlichen wie der weiblichen Tiere. Zwei weitere Bilder *Aschners*[5]) mögen das zeigen (Abb. 2 und 3). Das Bild No. 2 zeigt Schnitte durch die *Hoden* derselben Tiere, welche wir in Abb. 1 sahen. In 2a sehen wir das Bild der stark degenerierten männlichen Geschlechtsdrüsen, in 2b normale Verhältnisse. Denselben schwer degenerierenden Einfluß der Hypophysen-Entfernung auf die Geschlechtsdrüsen finden wir bei weiblichen Tieren. Im Bild 3 sehen wir bei a das vollständig entartete Ovarium eines hypophysis-beraubten Tieres, bei 3b dasjenige vom gesunden Ovarium des Kontrolltieres.*)

Diese Stichproben aus der schönen Arbeit und dem reichen Bildermaterial *Aschners* mögen genügen. *Aschners* klare Befunde sind deswegen so wichtig, weil sie sich fast genau decken mit einem klinischen Krankheitsbilde (der *Fröhlich*schen *Adipositas*), welches wir gleich noch streifen werden.

Die Pathologie und Klinik der menschlichen Hypophyse ist in den vorgenannten Arbeiten der Jahreskurse (Märzheft 1911, Januarheft 1912) bereits eingehend zur Darstellung gebracht. Wir beschränken uns daher auf eine kurze Rekapitulation.

1. Die *Akromegalie*, uns schon länger bekannt als ausgehend von einer Hyperplasie der Hypophyse*), ist nach allen Erfahrungen (vergl. *Bernhard Fischers*[7]) ausführliche Studien) aufzufassen als der Symptomenkomplex, welcher entsteht bei einer Erkrankung des *Vorder*lappens der Hypophyse, also des „drüsigen" Teiles. Als anatomische Grundlage finden sich hierbei meistens an sich gutartige *Adenome* (*Pick*[8]) spricht nach meiner Meinung sehr treffend von „Strumen" der Hypophyse), und so erklärt sich die lange Dauer der Erkrankung einerseits und andererseits der häufige therapeutische Einfluß, welchen wir durch an sich unvollkommene Operationen auf den Krankheitsherd gewinnen können, wenn es uns überhaupt gelingt, ihn zu erreichen. Oft ist der Hypophysen-Tumor so wenig in seiner Struktur vom normalen Vorderlappen zu unterscheiden, daß man die Akromegalie als Äußerung einer bloßen „Übersekretion" der Drüse (als *Hyper-Pituitarismus*) aufgefaßt hat.

2. Ein ganz anderes klinisches Krankheitsbild entsteht, wenn der Ursprungsherd im *Hinter*lappen der Hypophyse liegt, oder wenn eine Erkrankung (Tumor) des Vorderlappens oder der weiteren Umgebung (im Gehirn) Einfluß auf den Hinterlappen gewinnt. Es entsteht dann ein Symptomenkomplex, welcher zuerst von *Fröhlich*[9]) zusammengefaßt ist, die sog. Adipositas hypogenitalis oder *Dystrophia adiposo-genitalis* (*Bartels*[10]). Das Bild solcher Kranken entwickelt sich anamnestisch und weiter unter unseren Augen folgendermaßen: Als *erstes* Zeichen stellt sich immer eine Störung der Geschlechtsfunktionen ein. Bei der Peinlichkeit des Gegenstandes wird davon jedoch erst spät gesprochen. Ich habe z. B. in meinen zwei letzten Fällen mit Sicherheit nachweisen können, daß die Störungen bei

---

*) Innige Zusammenhänge umgekehrter Art, d. h. starke Beeinflussung der Hypophyse (Vergrößerung usw.) durch die Geschlechtsfunktionen, d. h. bei Schwangerschaft, wiesen sehr lehrreich nach *Stumme* und *Erdheim*[6]).

einem Manne mindestens 15 Jahre zurücklagen, bei einer Frau mindestens 10 Jahre, ehe beide Patienten wegen der auftretenden anderen Erscheinungen in ärztliche Behandlung traten. Bei Frauen fehlen meist die Menses seit Jahren, sie sind, wie ich bei einer 27 jährigen Patientin sah, oft überhaupt niemals aufgetreten. Bei Männern besteht eine Verkümmerung des Penis und des Skrotums, es entwickeln sich fast weibliche Mammae. Bei einem Patienten sah ich neben diesen degenerativen Erscheinungen eine Neigung zum gleichen Geschlechte!

Beiden Geschlechtern gemeinsam ist das fast völlige *Fehlen jeder Behaarung* an den Genitalien, bei Männern fehlt jeder Ansatz zur Bartentwicklung.

Ich möchte an dieser Stelle nicht ganz vorübergehen an einem äußerst interessanten und wichtigen Falle von *Madelung*, der gewissermaßen ein Experimentum crucis darstellt: einem Kinde ist eine Teschinkugel über einem Auge bis in die Hypophysengegend eingedrungen, und während des anschließenden Krankenlagers entwickelt sich bei dem vorher elenden Kinde eine typische Adipositas nach *Froehlich*, wie die nebenstehende Abbildung No. 5 zeigt (nach *Madelung*[11]).

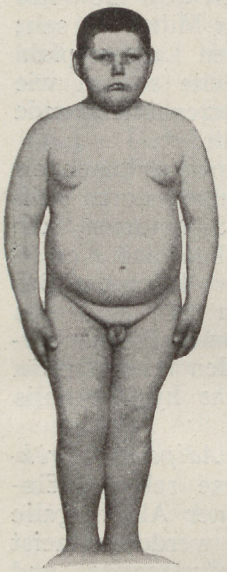


Fig. 4.
nach *Uhthoff* (bei *Melchior*.)

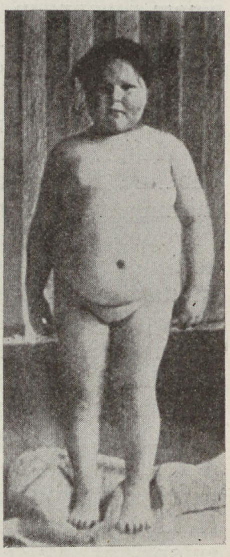


Fig. 5. Nach *Madelung*.

Als *zweites* Krankheitszeichen ist zu bemerken eine auffallende Fettentwicklung, die dem Krankheitsbilde ihren Namen gegeben hat. Wie solche männliche Kranke aussehn, zeigt am besten das Bild von *Uhthoff* (zitiert nach *Melchior*)[16]), welchem ich eine ganze Reihe völlig gleicher aus meiner eigenen Beobachtung an die Seite stellen könnte. Zuweilen fand ich (z. B. noch bei einem letzten meiner eigenen Fälle) neben der Adipositas ein zwergenhaftes Zurückbleiben des ganzen Körper-Wachstums.

Alles bisher über das Klinische Gesagte weist genügend auf die große Übereinstimmung mit dem *Aschner*schen experimentell erzeugten Zustande hin.

Ein Unterschied besteht nur bei dem *dritten* charakteristischen Kennzeichen der Adipositas hypogenitalis, dem *Spät-Symptom,* welches uns meist erst nach jahrelangem Bestehen der übrigen Krankheitszeichen die Patienten zuführt, das sind ganz bezeichnende Sehstörungen, welche zurückzuführen sind auf einen zunehmenden Druck des wachsenden Hypophysentumors auf das Chiasma nerv. opt., und die natürlich bei den *Aschner*schen Versuchen vermißt werden mußten, da hier ja die Hypophyse entfernt war. (Es sei dazu ergänzend gleich bemerkt, daß, während bei der Akromegalie solide wachsende strumaartige Drüsentumoren vorliegen, bei der Adipositas hypogenitalis meistens zwar auch gutartige, ödematöse, aber doch innerlich nekrotisch zerstörte und zerstörend wirkende Tumoren gefunden werden.)

Der Beginn der *Sehstörungen* hat etwas für unser Leiden sehr Bezeichnendes: er besteht in einer Einschränkung des Gesichtsfeldes meist erst *eines* Auges von der *temporalen* Seite her *(temporale Hemianopsie).* Klinisch spielt sich das oft so ab, daß der Kranke seine Sehstörung erst bemerkt, wenn das zuerst ergriffene Auge schon so gut wie blind ist und dann die temporale Hemianopsie auf dem zweiten Auge beginnt. (Praktisch sah ich wiederholt, daß Patienten unglaublich spät auf ihre Sehstörungen aufmerksam wurden: so bemerkte ein Patient erst auf der Hühnerjagd, als er mit dem Gewehre einem fliegenden Huhne nachstrich, daß er nur bis zur Mittellinie sah; eine Patientin lief gegen einen dicht seitlich stehenden Laternenpfahl und stellte erst dabei fest, daß das Auge dieser Seite so gut wie blind war usw.) Objektiv findet sich dann am Augenhintergrunde zunehmende Sehnerven-*Atrophie*, *keine* Stauungspapille!

Ich möchte das klare, sich aus diesen drei Hauptsymptomen ergebende Bild der *Fröhlich*schen *Adipositas* nicht trüben durch Aufzählung von weniger konstanten nebensächlichen Symptomen, die zuweilen zu beobachten sind, muß dagegen hervorheben, daß *Kombinationen* von Akromegalie mit *Fröhlich*schem Typus vorkommen. Das ist nach dem Gesagten ja auch verständlich: es kann ein Tumor des Hypophysen-Vorderlappens, welcher zunächst akromegalische Veränderungen hervorrief, bei weiterem Wachstum auf den Hinterlappen wirken und nun sich in dem Sinne einer Adipositas hypogenitalis äußern. So ergeben sich Kombinationen von selbst.

Die Diagnose der *Akromegalie* in Verbindung mit *Adipositas Fröhlich* erscheint hiernach ziemlich einfach. Und diese relative Eindeutigkeit gilt auch für die meisten Fälle von reiner Akromegalie (falls sie nicht mit Riesenwuchs usw. verwechselt werden): meist entspringt sie einem Tumor des Hypophysen-*Vorder*lappens, und damit ist für diesen Typus das Ziel klar gekennzeichnet.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei der reinen *Adipositas hypogenitalis.* Zwar scheint auch hier sicher zu sein, daß die Erkrankung ausgelöst wird von einer Schädigung des Hypophysen-*Hinter*lappens (oder der ganzen Hypophyse); aber ebenso sicher zeigen alle klinischen und operativen Erfahrungen — die ich zum Teil zu meinem eigenen Leidwesen bestätigen muß —, daß man sich schwer täuschen kann, wenn man glaubt, in der wirklich vorhandenen Schädigung des Hypophysen-Hinterlappens die *letzte* und *primäre* Ursache gefunden zu haben.

Ich erwähne da nur kurz folgende drei Möglichkeiten:

1. es besteht ein *primärer Tumor* der *ganzen Hypophyse* oder des *Hypophysen-Hinterlappens.* (Das ist die günstigste Sachlage für eine Operation.)

2. es besteht ein irgenwoher begründeter *Hydrocephalus internus*, welcher durch maximale Dilatation des *Infundibulums* druck-atrophierend auf den Hypophysen-Hinterlappen wirkt und dadurch die Adipositas hypogenitalis hervorruft. In diesem Falle wird mit Eröffnung des Türkensattels natürlich die Grundlage des Leidens *nicht* getroffen und der Erfolg bleibt aus. Ich habe persönlich einen Patienten hierdurch verloren, ohne daß ich mich gegen den Irrtum hätte schützen können.

3. es besteht ein *Tumor des Kleinhirns.* Ich sah in einem Falle ein fast eine Hälfte des Kleinhirns einnehmendes Melano-Sarkom, welches durch Fernwirkung auf den Hypophysen-Hinterlappen das *Fröhlich*sche Krankheitsbild hervorrief. Dazu muß bemerkt wer-

den, daß solche Fernwirkungen verständlich werden, wenn wir berücksichtigen, daß nach allem bisher Bekannten festzustehen scheint, daß die Hypophyse spezifische Einwirkungen auf den Gefäß-Tonus des Zentralnervensystems ausübt, und daß erst auf diesem Wege ein Teil der geschilderten Allgemeinerscheinungen eintritt.

Die vorstehenden drei Möglichkeiten eröffnen schon ein genügendes Maß von Täuschungen bei der Diagnose und bei der Bestimmung des primären Sitzes der Erkrankung. Dazu kommt aber noch eine Fülle anderer Irrtumsmöglichkeiten, von welchen wir einzelne im folgenden erwähnen werden.

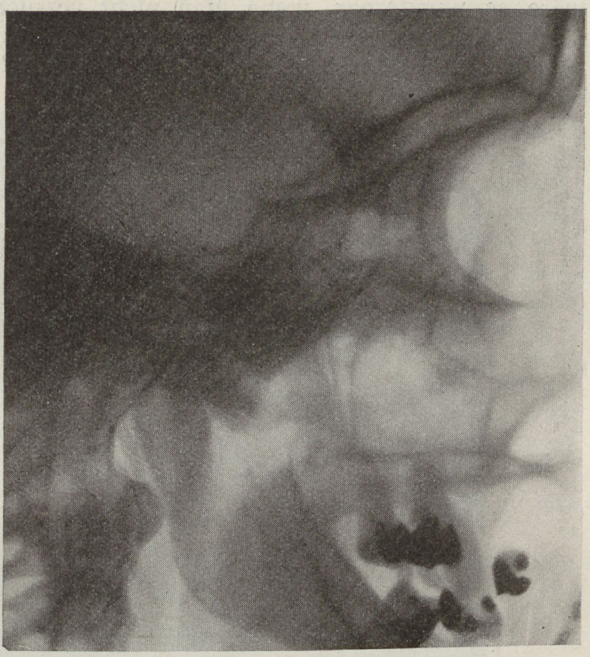


Fig. 6.

Außer den oben geschilderten drei Hauptsymptomen zur Erkennung der Adipositas hyp. (der Geschlechtsstörung, der Adipositas und den Sehstörungen) besitzen wir noch ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel, das ist das *Röntgenbild,* und zwar selbstverständlich die seitliche Schädelaufnahme. Sie läßt uns unter normalen Verhältnissen den Türkensattel klar erkennen, seine Größe und seine Beziehungen zur Keilbeinhöhle. Das Röntgenbild ist gerade in unseren Fällen ein sehr verläßliches Hilfsmittel und seine Anwendung zur Orientierung vor einer etwaigen Operation unbedingt nötig. Ich füge zwei Röntgenbilder aus meinem eigenen Besitze bei*) in Abb. 6 das normale Bild eines schön scharf gezeichneten Türkensattels von normaler Ausdehnung, in Abb. 7 (das Gesicht umgekehrt, nach links gewendet, als bei Abb. 6) das Bild eines vollständig zerstörten Türkensattels. Das letztere Bild stammt von einem Kranken meiner Beobachtung mit schwerer Adipositas hypogenitalis, sicher 15 Jahre bestehend, mit einem gewaltigen Hypophysentumor von fast Faustgröße, welcher nach hinten bis tief in das Foramen magnum und nach vorn in eine Orbita und eine Keilbeinhöhle vorgewachsen war, nirgends destruierend, überall nur usurierend.

So unumgänglich nötig die Aufnahme von Röntgenbildern ist und so sicher fast immer ihr Befund, so möchte ich doch nicht unterlassen anzuführen, daß ich in einem Falle durch das Röntgenbild schwer getäuscht wurde. (Vgl. Fig. 21.)

---

*) Am Schlusse der Arbeit (Seite 32 und 33) finden sich noch drei Röntgenbilder von anderen von mir beobachteten Fällen (Fig. 19, 20, 21).

Therapie.

Bei der Ähnlichkeit der Hypophyse mit der Thyreoidea u. a. wäre es wunderbar, wenn man nicht versucht hätte, nach Analogie der klinischen Erfahrungen mit Schilddrüsen-Extrakt zu verfahren. Tatsächlich hat man auch sowohl Thyreoidin-Tabletten, wie auch *Hypophysis-Substanz* innerlich gegeben. *Garrè* (*Bode*[27]) konnte z. B. bei seinem Falle nach Anwendung ersterer eine Hebung des Allgemeinbefindens sehen. Aber alles in allem: greifbare Resultate hat die innere Therapie noch nach keiner Richtung gezeitigt, ja *Thumim*[28]) behauptet sogar, daß die so naheliegende Verfütterung von Hypophysen-Substanz sicher *schädlich* wirke. Das wäre theoretisch begreiflich; denn wir sahen, daß bei Akromegalie ein *Überschuß* von Drüsensubstanz und wahrscheinlich auch von Drüsensekretion vorhanden ist *(Hyper-Pituitarismus),* und daß die Adipositas hypogenitalis aus einer Schädigung des *Hinter*lappens entspringt, welche mit der Drüsen-Ausscheidung unmittelbar nicht ohne weiteres zusammenhängt. In ersterem Falle müßten wir also darauf

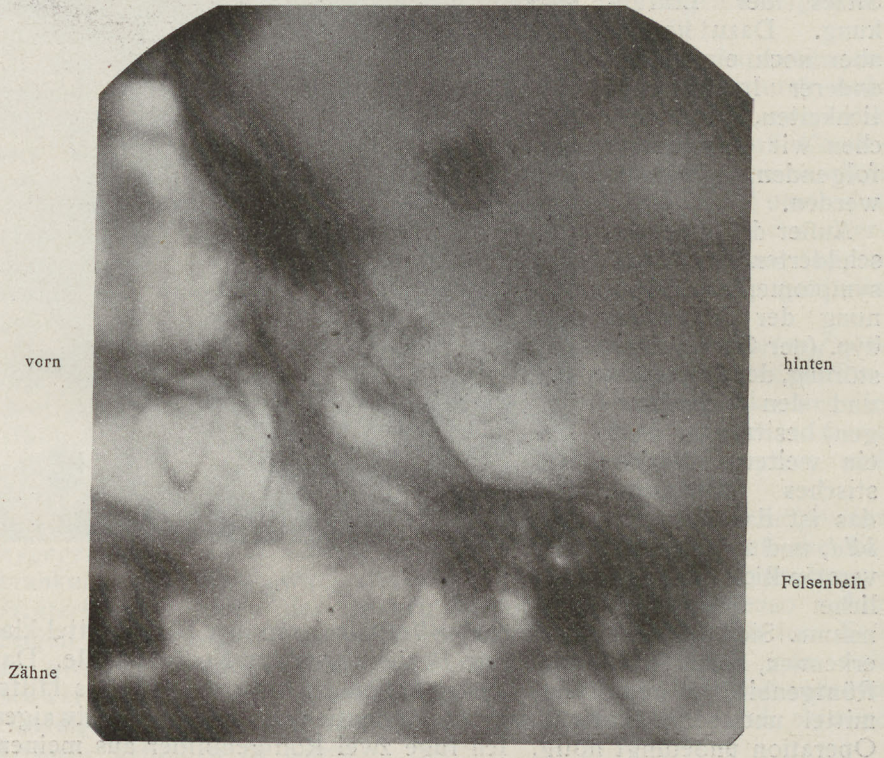


Fig. 7.
(Hypophysen-Tumor von Faustgröße!)
Typus: Adipositas hypogenitalis.

gefaßt sein, durch den Überschuß von Hypophysis-Extrakt zu schaden — in letzterem Falle gar keinen Einfluß zu gewinnen.

Jedenfalls lehrt alle praktische Erfahrung, daß, solange nicht eine Differenzierung etwaiger anderer Ausscheidungsprodukte der Hypophysis möglich ist, eine innere Therapie vorläufig aus jeder Betrachtung ausscheidet.

So bleibt nur die *chirurgische Therapie.* Diese aber hat in den letzten fünf Jahren so bedeutende, zum Teil wunderbare Erfolge erreicht, daß es lohnt, ihre Erfahrungen weiter zu verfolgen, zu verfeinern und immer mehr zu sichern. Es sind nur wenige Jahre her, daß ein namhafter Chirurg den Ausspruch tun konnte: „Es hieße Gott versuchen, in dieser Gegend zu operieren!“ Und heute liegen die Verhältnisse schon so, daß *B. Fischer* 7) es für einen „*Kunstfehler*“ erklären konnte, wenn bei sicherem Hypophysentumor von einiger Aussicht *nicht* operiert würde. Das ist vielleicht zu weit gegangen; aber immerhin möchte ich nach der Literatur und nach eigenen Erfahrungen behaupten, daß sich in *fast allen* Fällen ein operativer Eingriff verantworten läßt und daß bei Frühfällen eine Operation bis an bestimmte, unten noch zu erörternde Grenzen versucht werden *muß!* Denn soviel steht fest: auf der einen Seite droht immer Verlust des Augenlichtes und des Lebens, auf der anderen Seite zeigt die Operationsstatistik einen hohen und ermutigenden Prozentsatz schönster Heilungen.

Es gibt nun verschiedene *Operationswege*, von welchen wir die hauptsächlichsten betrachten wollen.

1. Es lag ja nahe, als es gelungen war, *temporalwärts* das Ganglion Gasseri mit Erfolg anzugreifen, einen Schritt weiter zu gehen bis zur Hypophyse. Der Versuch, von hier aus, von der Schläfe, auch von der Stirn her, durch die vordere Schädelgrube Hypophysentumoren zu erreichen, ist wiederholt gemacht worden; aber, so weit mir bekannt, ist jeder solcher Versuch mißlungen. (Es sei erwähnt, daß die ersten solcher Operationen auf *Caselli* 29) zurückgehen.)

2. Der zweite und in den letzten Jahren am meisten und fast ausschließlich beschrittene Weg ist der *durch die Nase.* Es wurde schon in der Einleitung betont, daß dieser Weg erst frei wurde, nachdem die Nasenheilkunde sich den gefahrlosen Zugang zur *Keilbeinhöhle* erkämpft hatte. Die heute gebräuchlichen Methoden der *Hypophyseotomie* streben alle nach der Keilbeinhöhle und nur in der Anlage des *Anfangs*weges unterscheiden sie sich gegeneinander. Wir können die Operationsmethoden durch die Nase in zwei Gruppen teilen:

a) in eine Gruppe von Operationen, welche erst durch eine *äußere Operation* die Nase „aufklappen“ — und alle diese Methoden sind zu gruppieren unter den Namen der „*Schloffer*schen *Operation*“ 14).

b) eine zweite Gruppe der nasalen Hypophysektomien geht ohne Verletzung der äußeren Nase rein *intranasal* vor; sie werden am besten identifiziert mit der Operation von *O. Hirsch* (Wien).

3. Einen dritten Weg, den *palatinalen* (durch den harten Gaumen), habe *ich selbst* 30) in einer Reihe von Operationen beschritten, nachdem er schon im Jahre 1900 von *Fritz König* 24) nach Leichenversuchen empfohlen war.

Ehe wir die verschiedenen Operationsmethoden im einzelnen betrachten, möchte ich ein paar *Schwierigkeiten* erwähnen, welche bei jeder beliebigen Methode die an sich nicht leichte Operation bedeutend erschweren oder fast unmöglich machen können. (Die diagnostischen Schwierigkeiten haben wir oben schon erwähnt.)

Wir müssen nämlich bedenken, daß das für die Operation so wichtige Verhältnis des Türkensattels zur Keilbeinhöhle individuell *sehr* verschieden sein kann. Ich möchte dafür in den Bildern 8 und 9 zwei Belege geben. Die Bilder habe ich nach vier Schädelschnitten — nicht ausgewählten —, wie sie sich in meinem Besitze finden, gezeichnet. Bei allen vier Schädelschnitten variiert das Verhältnis zwischen Türkensattel und Keilbeinhöhle; ich gebe aber wegen Raummangels nur die beiden kontrastierendsten Befunde:

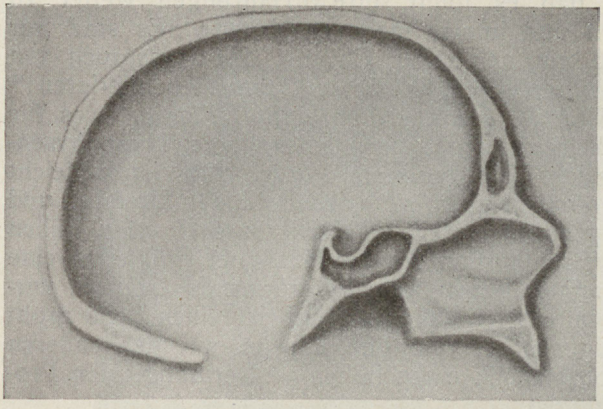


Fig. 8.

In Abb. 8 sehen wir erstens eine große dünnwandige Keilbeinhöhle und zweitens einen gut in die Höhle vorspringenden, scharf abgesetzten Türkensattel. Eine solche Höhle zu eröffnen und den Türkensattel zu resezieren, ist relativ wenig schwierig. Die Situation spiegelt *normale* Verhältnisse: sollte unter *diesen* Verhältnissen sich nun gar in dem scharf abgesetzten, gut absonderbaren Türkensattel ein Tumor bilden und sich vergrößern, so würde in dubio die Operation nur noch mehr erleichtert werden.

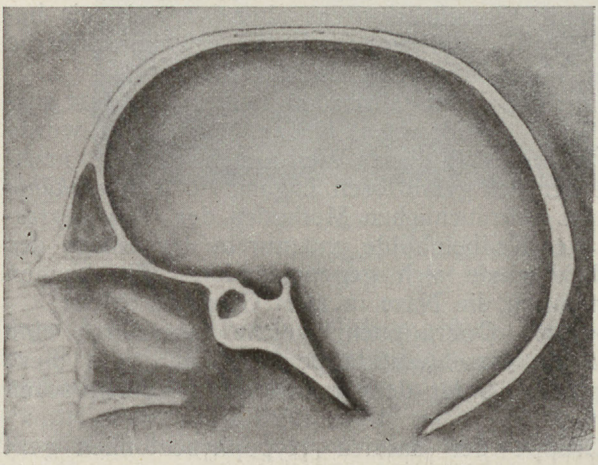


Fig. 9.

Ganz anders liegen die Verhältnisse in Abb. 9. Zwar scheinen die Unterschiede nur gering, und doch bilden sie für den Operierenden bei der Tiefe des Operationsgefildes und seinem Blutreichtum den Anlaß zu fast unüberwindlichen Schwierigkeiten. Zunächst ist hier (in Fig. 9) die Keilbeinhöhle ganz klein und an sich versteckter; hat man sie aber glücklich eröffnet, so findet man eine rundlich konkave Hinterwand, welche nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Lage des Türkensattels bietet. Hier verliert sich der Operateur fast mit Sicherheit in die Spongiosa des Keilbeinkörpers oder durchbricht nach vorne die Dura. Ich habe in einem meiner Operationsfälle eine solche Situation gefunden und möchte aus eigener Erfahrung auf das eindringlichste abraten, wenn man solchen Keilbeinverhältnissen gegenübersteht, weiter zu operieren: so harmlos und verhältnismäßig klar ein seitlicher Durchschnitt die Situation erscheinen läßt, so unglaublich schwierig wird sie, wenn man nur den blutreichen, schlecht zu beleuchtenden Operationsgrund vor sich hat, und zwar schwierig bei Anwendung *jeder* Methode.

Weitere Abnormitäten entspringen leicht daraus, daß der das äußere Krankheitsbild auslösende Tumor gar nicht im Türkensattel liegt, sondern außerhalb *im Keilbeinkörper*. Die theoretische Möglichkeit solcher Vorkommnisse liegt in verschiedenen Tatsachen begründet, welche nur kurz gestreift seien: in Resten des ursprünglichen *Hypophysenganges* können versprengte Keime einen Tumor bilden, es gibt fast konstant ein minimales Gebilde einer sog. *Rachenhypophyse*, welche ebenfalls theoretisch der Ausgangspunkt eines Tumors werden kann. Sog. „Hernien“ der Hypophyse, d. h. Durchbrüche der Drüsensubstanz durch die Kapsel, weisen *Erdheim-Stumme* [6]) in schönen Abbildungen nach; auch sie können Verlagerungen eines Hypophysentumors aus dem Türkensattel heraus vorbereiten. Daß es sich hier nicht bloß um theoretische Möglichkeiten handelt, sondern daß mit Recht *B. Fischer* [7]) verlangt, daß man sich bei Obduktionen mit einem negativen Befunde des Türkensattels nicht begnügen soll, zeigt sehr schön ein seltenes Präparat *Erdheims* [12]), welches ich in Abb. 10 wegen seiner prinzipiellen Wichtigkeit wiedergebe. Es findet sich — bei O ist die Nase — hinter der flachen Keilbeinhöhle (e) ein von oben normal aussehender Türkensattel, gefüllt mit einer nicht veränderten Hypophyse (Hvl = Vorderlappen, Hhl = Hinterlappen), und von dieser durch eine vollständige Knochenschicht getrennt ein Tumor (T.), fast den ganzen Keilbeinkörper ausfüllend (Adenom).

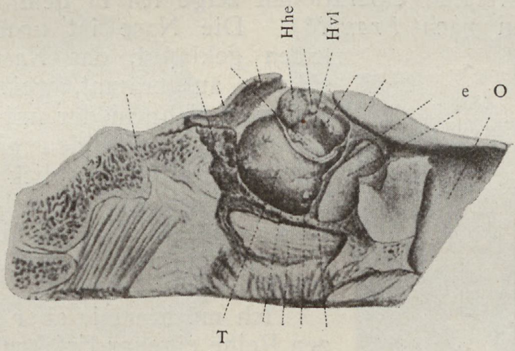


Fig. 10.
(Tumor im Keilbeinkörper bei normaler Hypophyse nach Erdheim [12])

Sehen wir uns nun die *Operationsmethoden* im *einzelnen* an, so können wir die *temporalen* und ähnliche übergehen, sie werden heutzutage kaum mehr ausgeführt.

Von den *nasalen* Methoden wenden wir uns zuerst zu den *ekto-*

nasalen. Die erste derartige Operation scheint schon *Horsley*13) im Jahre 1906 gemacht zu haben. In Aufnahme kam aber das Verfahren erst nach den Empfehlungen und Erfolgen *Schloffers*14), und *von Eiselsbergs*15). Allen diesen und ähnlichen Methoden ist gemeinsam, daß die äußere Nase temporär aufgeklappt wird, wobei es ganz gleichgültig erscheint, ob das nach *Bruns*, *Langenbeck*, *Ollier* usw. geschieht. (Ich selbst habe in einem Falle, in welchem mir meine palatinale Methode nicht angebracht erschien, nach *Langenbeck* aufgeklappt.) Die Art der äußeren Methode ist, wie gesagt, nicht das Wesentliche; wichtig ist vielmehr die Art der weiteren Operation in der Nase selbst. Und da wird wohl von den meisten *ektonasal* operierenden Chirurgen eine vollständige Ausräumung von Septum, mittleren Muscheln (die unteren stören nicht!) und beiden Siebbeinen den schonenderen Methoden vorgezogen werden. Ich möchte persönlich, wenn man nun einmal außen von der Nase vorgeht, ebenfalls empfehlen, rücksichtslos die erwähnten Teile zu entfernen; denn möglichst breite Übersicht in der weiteren Tiefe ist unbedingt nötig; da müssen alle kleinlichen Rücksichten schweigen. Als Repräsentanten aller hierher gehörigen ektonasalen Operationen zeige ich in dem Bilde Abb. 11 die Operationen nach *Proust* *). Die Nase ist nach *Ollier* nach unten geklappt, das Naseninnere vollständig ausgeräumt, weit übersichtlich, und man sieht an der mit einem Kreuze versehenen Stelle den eröffneten Türkensattel. Der Einblick ist auf dem Bilde so schön klar und die Orientierung erscheint so einfach, daß dem Unkundigen der Eingriff relativ leicht erscheinen muß.

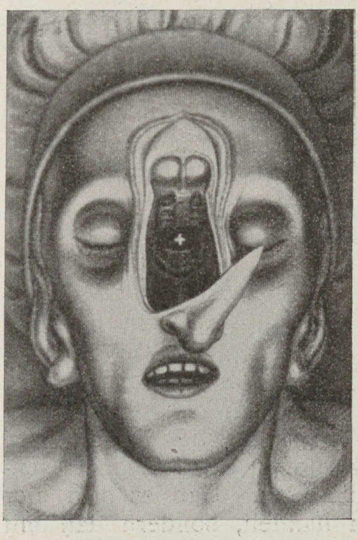


Fig. 11. Operation von *Proust* (nach *Melchior.*)

Ich möchte mir aber aus einer ganzen Reihe eigener Erfahrungen erlauben, davor zu warnen, daß man sich die Verhältnisse auf Grund solcher Bilder und auf Grund von Leichenversuchen gar zu einfach vorstellt. Ich muß wiederholt betonen: Beleuchtungsschwierigkeiten, Blutung **) usw. machen die Operation zu einer diffizilen, ganz abgesehen von den oben ausgeführten Schwierigkeiten der Lagebeziehungen zwischen Keilbeinhöhlen und Türkensattel. Und hier bei den letzten Etappen der Operation (breite Freilegung der Keilbeinhöhlen und Resektion des Türkensattels) habe ich immer wieder das Gefühl, keine Übung an der Leiche und kein anderes

---

*) Ich entnehme das Bild der Arbeit von *Melchior*16), welche ich besonders *den* Lesern empfehlen möchte, die Wert auf ein vollständiges Literaturverzeichnis legen. Die Literatur ist in der *Melchior*schen Arbeit sehr fleißig zusammengestellt.

**) Was die *Blutung* angeht, so habe ich stets gefunden, daß bei den Kranken mit Hypophysentumor das sonst bei Operationen so wertvolle Adrenalin vollständig im Stiche ließ. Es blutete mit und blutete ohne Adrenalin. Wenn z. B. *Löwe*18) in minutiösen Ausführungen davon spricht, daß bei dieser Art der Operation die Blutung gar nicht störe, so ist mir das nur verständlich, weil er ausschließlich an Leichen „operierte". Anders liegt es bei der *Hirsch*schen Operation, sie bietet die Möglichkeit, die Blutung sehr einzuschränken.

Studium bereite so gut auf eine Operation in dieser unübersichtlichen Tiefe vor und gebe solche Sicherheit, wie jahrelanges Operieren im Naseninnern bei künstlicher Beleuchtung, so wie wir „Spezialärzte“ es tagtäglich gewöhnt sind.

Ähnlich wie die *Schloffer*sche Operation[14]) ist das Vorgehen *Cushings*, *Hocheneggs*[17]) u. A. Ich führe als Beispiel ein Bild von *Hochenegg* selbst an (Abb. 12), welches mir Gelegenheit gibt, eine wichtige Einzelheit zu streifen. Man sieht auf dem Bilde, daß nicht nur die Nase breit ausgeräumt ist, sondern auch beide *Stirnhöhlen* sind osteoplastisch aufgedeckt. Der Keilbeinhöhlenoperateur weiß, daß diese Freilegung der Stirnhöhlen keineswegs eine breitere Übersicht nach dem Keilbein hin verschafft und daß sie ruhig unterbleiben kann. *Schloffer*[14]) und andere Operateure, welche bei ihren ersten Operationen die Stirnhöhlen eingangs mit freilegten, haben das denn auch bei späteren Operationen als überflüssig unterlassen.

Erwähnenswert sowohl wegen seiner abweichenden Behandlung der äußeren wie der inneren Nase ist das Verfahren, welches *Kocher*[19]) in einem Falle anwendete und welches hier mit der eigenen Abbildung *Kochers* wiedergegeben sei. (Abb. 13; Lit. Nr. 19.) *Kocher*[19]) spaltet die Nase äußerlich, wie Abb. 13 zeigt, erst durch Weichteilschnitte nach Türflügelart (in der Figur *glatte* Linien!) und spaltet dann das knöcherne Nasengerüst durch Sägeschnitte, welche im Bilde durch *gezackte* Linien wiedergegeben sind. Danach werden die mittleren Muscheln und die Siebbeine nicht entfernt, sondern, ähnlich wie bei der *Hirsch*schen Operation, das Septum submukös reseziert, und dann preßt *Kocher*, mit einem eigens dafür konstruierten, nasenspekulumartigen Instrumente, zwischen die Schleimhautblätter des Septums eingehend, diese mit Gewalt auseinander, bis mittlere Muscheln und Siebbeine stumpf zerquetscht und zertrümmert sind. Dadurch wird ja wohl entschieden eine geringere Blutung gesetzt als bei der Entfernung mit scharfen Instrumenten. Ob dabei aber auch die Übersicht in jedem Falle genügend wird, wage ich nicht zu entscheiden.

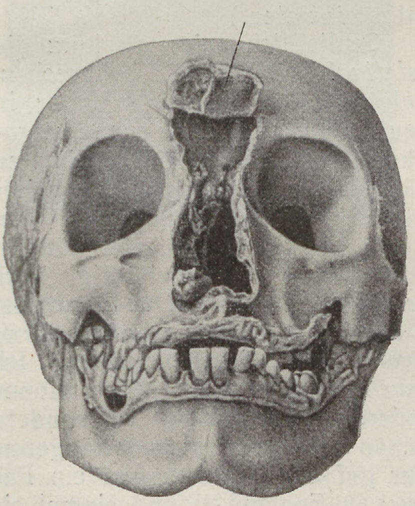


Fig. 12.

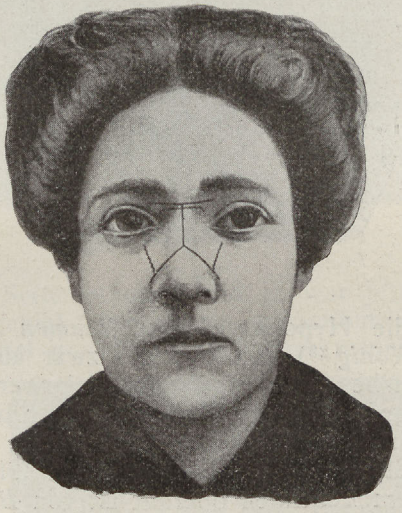


Fig. 13. Operation von *Hochenegg* (17).

Die rein *endonasale* Methode der Hypophysenoperationen findet ihren namhaftesten und erfolgreichsten Vertreter in *O. Hirsch*, Wien[20]).

Hirsch läßt die äußere Nase vollständig in Ruhe, reseziert erst das Nasenseptum submukös und dringt dann zwischen den auseinandergedrängten Schleimhautblättern des Septums in die Keilbeinhöhlen vor. Abb. 14 (nach einem Bilde *Hirschs* in seiner Arbeit[20]) zeigt das Vorgehen *Hirschs* auf einem Nasenquerschnitte.

Das *endonasale* Operieren von Hypophysen-Tumoren wurde *zuerst* vorgeschlagen von *Citelli*[21]) und *West*[22]) (nach Leichenversuchen!), spätere vereinzelte Fälle haben *Holmgreen*[31]) und andere Rhinologen in neuester Zeit operiert; aber die meisten Erfolge hat *Hirsch* erzielt, sowie er überhaupt von allen Operateuren aller Methoden die überwiegend meisten Fälle operiert hat. (In eine kurze Kritik der *Hirsch*schen Methoden und Erfolge können wir erst weiter unten eintreten.)

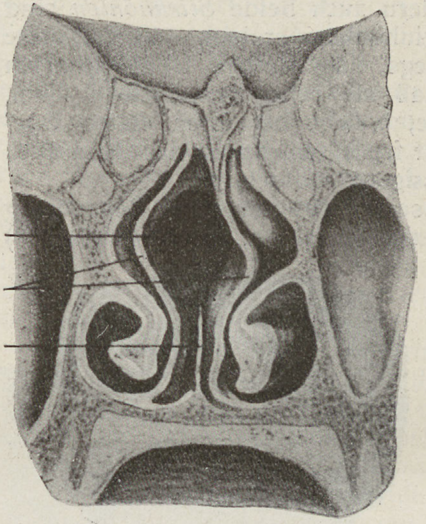


Fig. 14.

Schließlich sei noch kurz die *palatinale* Methode besprochen, welche *ich*[30]) wohl als erster in Deutschland am Lebenden ausgeführt habe, und zwar bisher in vier Fällen, von welchen ich weiter unten noch sprechen will. (In einem besonders gearteten fünften Falle habe ich beiläufig nach *Schloffer* operiert.) Den Vorschlag, die Hypophyse *vom Gaumen her* anzugreifen, hat erstmals *Fritz König*[23]) gemacht und zwar auf Grund von Leichenversuchen. Ich habe den Vorschlag *Königs* erst *nach* meinen ersten Operationen gefunden, da er nicht in einer besonderen Arbeit erfolgt ist, sondern in einer Diskussionsbemerkung. Ebenso habe ich erst nach längerem Suchen in der ausländischen Literatur gefunden, daß einmal ein Fall am Lebenden operiert ist von *Ballance* in England[24]) und einmal ein Fall von *Durante* in Italien[25]). (Beide Fälle sind übrigens unmittelbar nach der Operation zugrunde gegangen.) Die erste Anregung zu meinen Operationen vom Gaumen aus verdanke ich *Kuhn* in seinem Buche über „Intubation“[26]). *Kuhn* macht dort darauf aufmerksam, daß der nächste Weg zur Hypophyse durch den harten und weichen Gaumen führe, und er schlägt deshalb vor, sich die Keilbeinhöhle und den Türkensattel dadurch zugänglich zu machen, daß man den weichen vom harten Gaumen durch einen horizontalen Querschnitt abtrennt. Ich bin, da mir der Vorschlag einleuchtete, bei meinem ersten Falle in der von *Kuhn* empfohlenen Weise vorgegangen und habe (übrigens unter *Kuhn*scher Intubation) den weichen vom harten Gaumen abgelöst, wie es die Abb. 15 zeigt.

Ich mußte mich aber schon beim Verlaufe dieser ersten Operation davon überzeugen, daß der Schnitt nach *Kuhn* zu einer genügenden Übersicht über die Keilbeinvorderwand nicht führte und habe sofort den harten Gaumen mit abgemeißelt: dann allerdings wurde die Übersicht über das ganze Gebiet so gut, daß die Operation des Türkensattels verhältnismäßig sehr vereinfacht wurde. Bei einer zweiten Operation sah ich nach diesen Erfahrungen von dem *Kuhn*schen Schnitte überhaupt ab und führte als Voroperation eine temporäre Resektion des harten und weichen Gaumens in *der* Weise aus, wie es Abb. 16 zeigt. Der so gebildete Schleimhaut-Knochenlappen wurde dann mit einem Haken zur Seite gehalten und es war jetzt möglich, das ganze hintere Nasengebiet übersichtlich auszuräumen, die Keilbeinhöhle und den Türkensattel zu eröffnen und einen respektablen Tumor der Hypophyse von 3 zu 4 cm auszuräumen. Störend war immerhin während der ganzen Dauer der Operation, daß der seitliche Lappen sich nur unsicher und unter gewisser Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes dauernd abdrängen ließ.

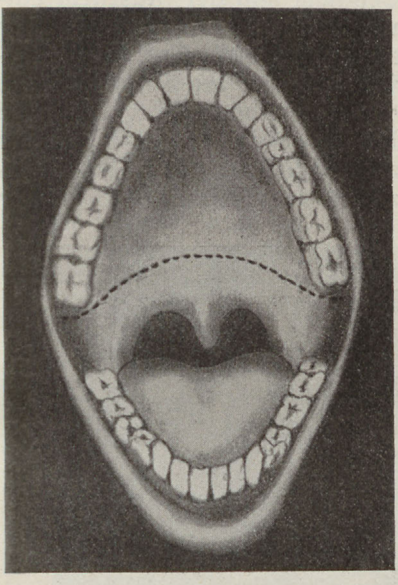


Fig. 15.

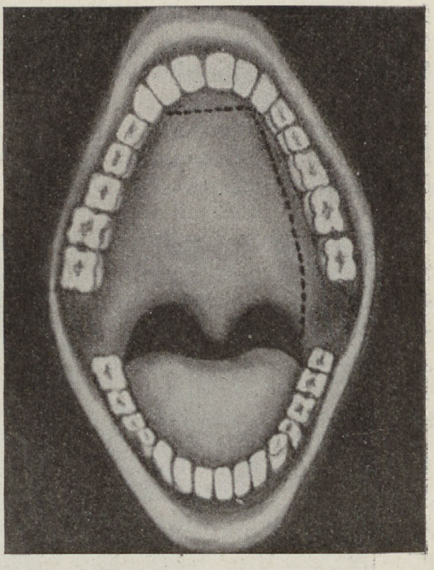


Fig. 16.

Darum änderte ich die Art der temporären Gaumen-Resektion bei meiner dritten und vierten Operation in der Weise, daß ich hufeisenförmig die ganze harte Gaumenplatte dicht am Alveolarfortsatz ablöste (wie es in Abb. 17 zu sehen ist).

Diese Art der Voroperation scheint mir jetzt die richtigste. Der Knochenlappen wird bis in den weichen Gaumen hinein gut mobilisiert und dann mit einem für den Zweck verlängerten, vorn gezähnten breiten Mundspatel

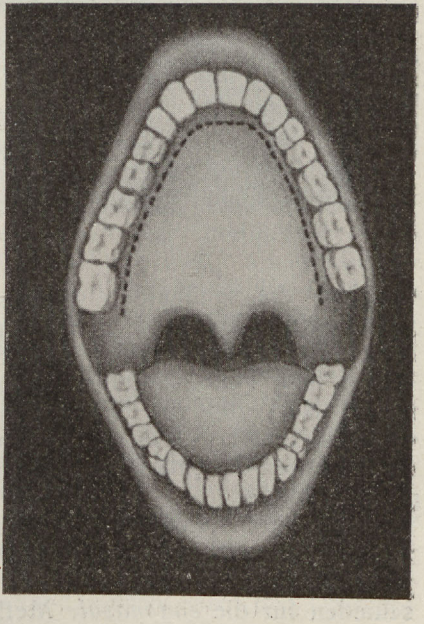


Fig. 17.

kräftig bei zurückgebogenem Kopfe heruntergezogen und samt der Zunge und der Tamponade des Hypopharynx auf das Kehlkopfintubationsrohr herabgedrückt. (Jede *palatinale* Operation mache ich mit *Kuhn*scher Intubation!)

Darauf wird der hintere Teil des Septums und der Muscheln entfernt, die ganze vordere Hälfte der Nase bleibt unberührt, was später für die Atemfunktion sehr wichtig ist. Im übrigen wird nach Freilegung der Keilbeinhöhlen weiter operiert, wie bei der *Schloffer*schen Methode. (Genaueres habe ich über die Methode festgelegt und meine ersten vier Fälle kurz ausgeführt in einem Vortrage auf der Versammlung Deutscher Laryngologen zu Stuttgart 1913. Siehe Lit. Nr. 30.) Ich habe nun sowohl *endonasal*, wie auch nach *Schloffer* operiert, die schönste und klarste Übersicht habe ich aber bei der *palatinalen* Operation gehabt, sie bringt uns in die unmittelbarste Nähe der Keilbeinregion. Ich konnte gleich bei meiner ersten Operation den Türkensattel so genau resezieren, wie es in Abb. 18 in einem Blick auf die Schädelbasis zu sehen ist. (Das Bild stammt — verkleinert! — von einem Patienten, welcher unabhängig von der Hypophysen-Operation an einem ausgedehnten Kleinhirn-Sarkom zugrunde ging.)

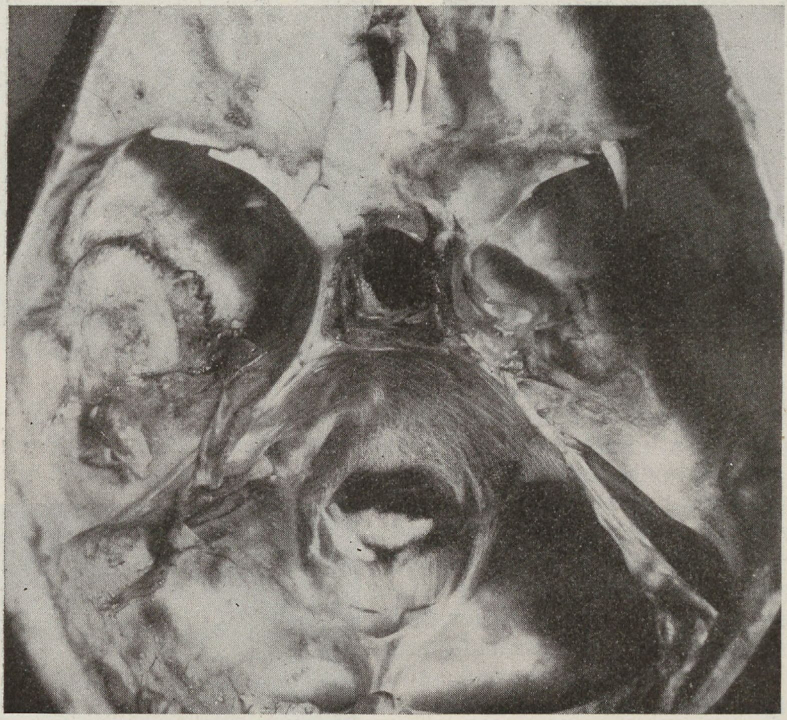


Fig. 18.

Ein paar Ausführungen kritischer Natur über den *Wert der einzelnen Methoden* sind wohl nicht zu umgehen. Sieht man sich die reine Statistik an (nach *Hirsch*[20]), so spricht die zunächst ganz entschieden für die *endonasale* Methode nach *Hirsch*. *Hirsch*[20]) rechnet folgende Mortalitäts-Statistik aus:

von 26 Pat. nach und von *Hirsch* operiert starben 11,5 %;

von 29 Pat. von *Cushing**) starben 13,7 %;

von 45 Pat. nach *Schloffer* (auch von anderen Operateuren!) operiert, starben 37,8 %;

von 14 Pat. von *Eiselsberg* (nach *Schloffer* operiert) starben (nach *Hirsch*) 28,5 %.

Diese Zahlen würden, wie gesagt, sehr zugunsten der *endonasalen* Methode sprechen, wenn nicht bei der Aufstellung Vorbehalte zu machen wären, wie bei jeder Statistik. Unter den einfachen Patientenzahlen verbergen sich Erkrankungen von der *verschiedensten Wertigkeit*. Es läßt sich an dieser Stelle natürlich keine Tabelle aller Einzelfälle aufstellen; aber soviel kann ich doch nach meiner Kenntnis der Einzelliteratur und nicht zuletzt aus meinen eigenen Erfahrungen sagen: daß sich unter den Fällen der *ungünstigen* Statistiken relativ mehr *schwere* Fälle finden, so daß sich die Beurteilung ganz wesentlich verschieben würde, wenn man aus der Statistik die Fälle ausscheiden würde, welche sich von vornherein als aussichtslos für jede Operation erweisen.

Meine vier Fälle *palatinaler* Operation**) geben dafür ein lehrreiches Beispiel, was man mit Statistik alles beweisen kann, wenn man will. Von den 4 Fällen sind 2 mit Erfolg operiert, 2 sind zugrunde gegangen: das wäre nach Art der obigen Statistik eine *Mortalität* von 50%, wenn man nur nach „*Zahlen*“ rechnet. Tatsächlich waren aber (wie sich trotz genauester Beobachtung erst nach den Operationen feststellen ließ) nur *zwei* von den Operierten wirklich Patienten mit angreifbaren Tumoren der Hypophyse, und diese beiden Operationen gelangen glatt, so daß ich, wenn ich nur die 2 Fälle wirklicher Hypophysen-Tumoren anführe, eine *Mortalität von 0* % herausrechnen dürfte. Von den beiden anderen Fällen war einer ein inoperables Kleinhirn-Sarkom, welches nach der Weise auf den Hypophysen-Hinterlappen gewirkt hatte, wie es oben geschildert ist, wäre also bei Anwendung *jeder* Art von Hypophysenoperation zugrunde gegangen. Der 2. Fall war eine schwere Akromegalie, bei welcher statt des nach dem Röntgenbild zu erwartenden Hypophysen-Tumors ein Schwund der Hypophyse vorhanden war mit *Verkleinerung* des Türkensattels. Dieser lag noch bedeutend ungünstiger, wie es Abb. 9 zeigt, in einem akromegalisch verdickten Keilbeinkörper versteckt, *jeder Methode* unüberwindliche Schwierigkeiten bietend. — Kurz, *beide* ungünstig verlaufenen Fälle hätten die Statistik *jeder* Methode belastet.

Zurzeit sind wir — alles in allem — nicht so weit, daß statistische Zahlen die Frage nach dem *Werte der Methode* entscheiden können. Es ist jedem Operateur, welcher die drei in Frage kommenden Operations-Methoden praktisch erprobt hat, ohne weiteres klar, daß jede ihre Vorteile hat, und jede ihre Nachteile. Es muß z. B. ohne weiteres zugegeben werden, daß zunächst die Methode von *Hirsch* als die am wenigsten eingreifende gelten muß; aber ebenso sicher ist, daß sie dafür in den letzten und wichtigsten Phasen weniger Übersichtlichkeit schafft als die *ektonasale* oder gar als die *palatinale*, und daß sie in diesen letzten Phasen nicht erlaubt, so große Tumoren zu entfernen, wie die anderen Methoden. Dem kann wieder entgegengehalten werden, daß ein großer Teil der Hypophysen-Tumoren größere Entleerungen gar nicht zu verlangen scheint, sondern sich schon nach Abfluß eines zystisch entarteten Zentrums verkleinert. Alle derartigen Dinge müssen berücksichtigt werden. Die Beobachtungsdauern nach den Operationen gestatten auch noch gar keine weitgehenden Schlüsse, so daß — alles in allem — es bis jetzt noch der Übung und dem Wesen des Operateurs überlassen bleiben muß, sich die ihm zusagende Operationsart auszusuchen.

---

*) *Cushing*[32]) wendet neuerdings nach Eingehen unter der Oberlippe (nach *Rouge*) auch im wesentlichen die Methode *Hirsch* an.

**) Ein *fünfter* Fall wurde von mir nach *Schloffer* operiert.

Soviel steht jedenfalls fest: es ist jetzt Aufgabe des Augenarztes und des Allgemeinarztes, die Fälle von Hypophysis-Erkrankungen so frühzeitig dem Operateur zuzuführen, daß unsere Eingriffe ungefährlicher und noch aussichtsvoller werden als bisher. Davon wird *mehr* Vorteil für den Kranken zu erwarten sein als von der Wahl einer bestimmten Methode.

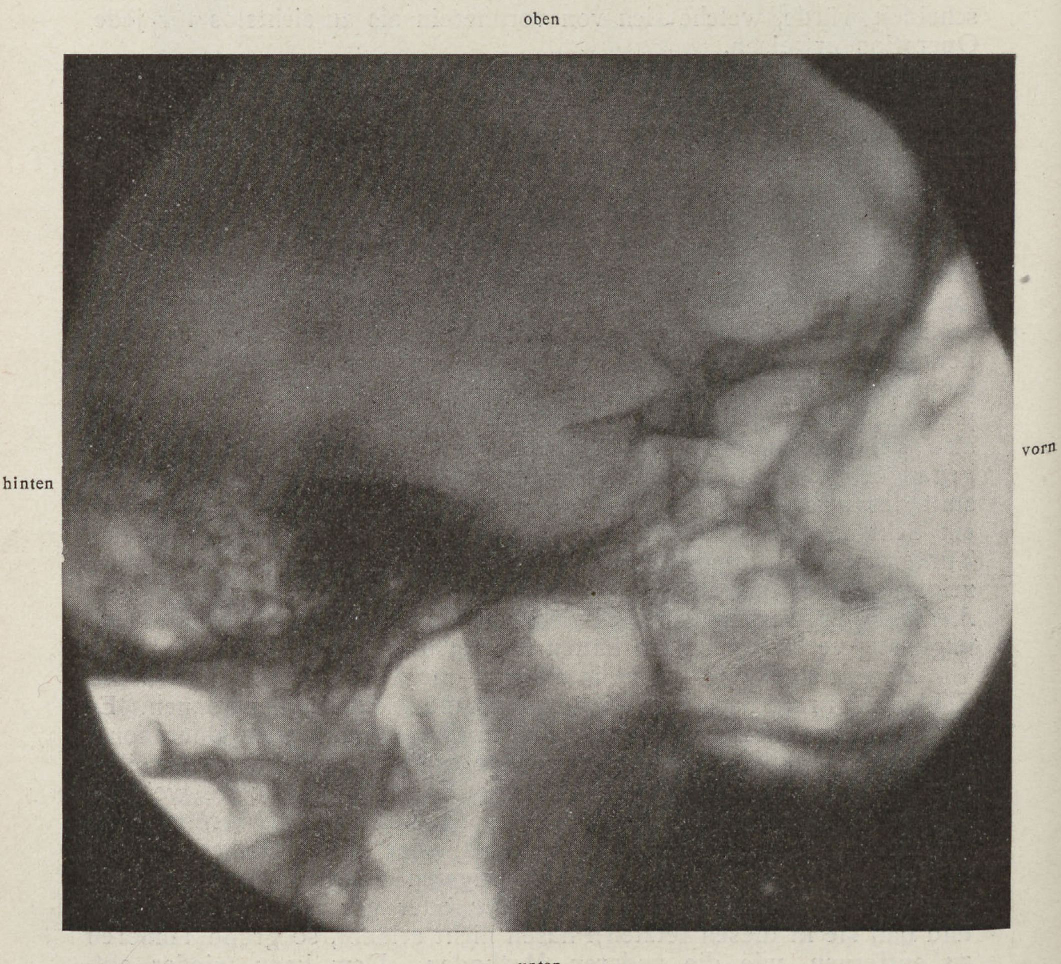


Fig. 19 (zu S. 21).
Röntgenbild eines Hypophysen-Tumors von 4 cm Länge und ca. 3 cm Höhe, welcher von mir durch palationale Operation geheilt werden konnte.

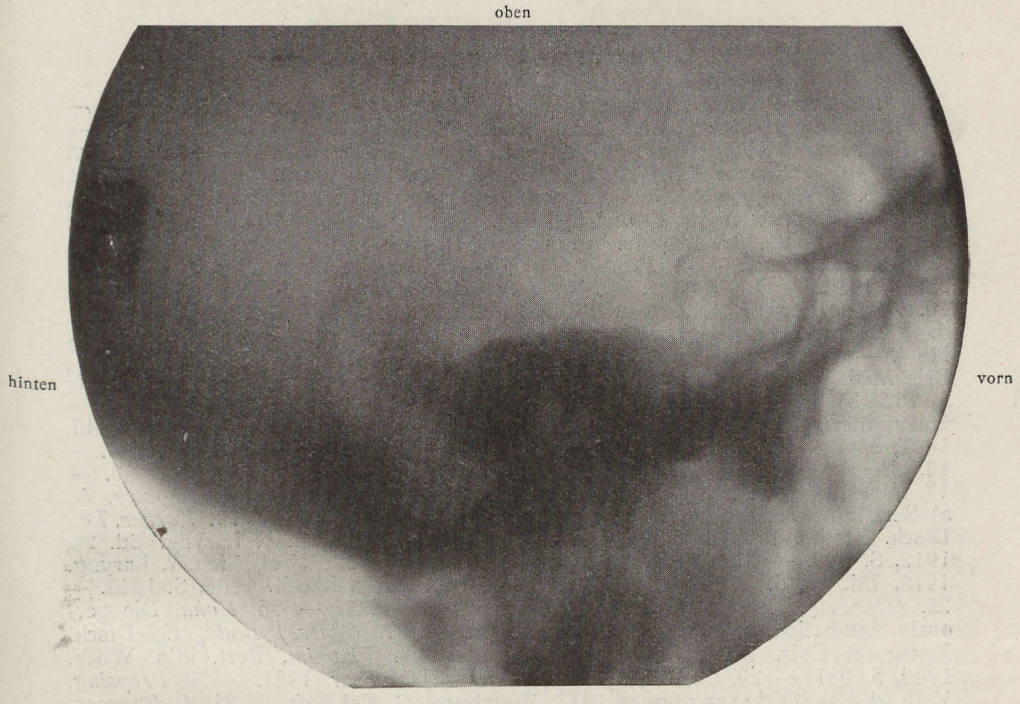

oben
hinten
vorn
unten

Fig. 20 (zu S. 21). Hypophysen-Tumor mittlerer Größe (in Beobachtung).

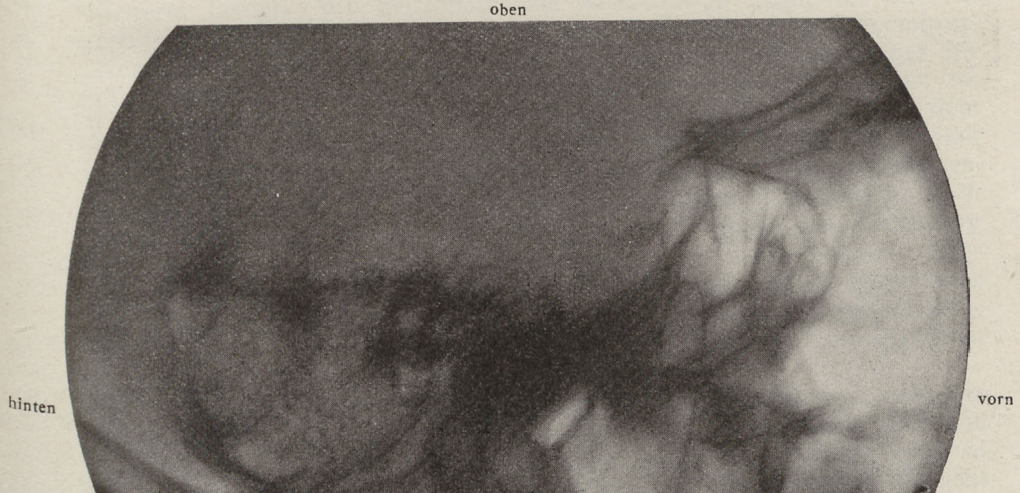

oben
hinten
vorn
unten

Fig. 21 (zu S. 22). Röntgenbild bei schwerer Akromegalie, scheinbar Hypophysen-Tumor, tatsächlich Hypophysen-Verkleinerung.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Körner*, Otit. Erkrankungen d. Gehirns. Bergmann, Wiesbaden. — 2. *Friedmann* u. *Maass*, Berl. klin. Woch. 1900, S. 1213 u. 1902, S. 436. — 3. *Paulesco*, L'Hypophyse du cerveau 1. Physiologie. Paris 1908, Vigot frères. — 4. *Crowe*, *Cushing* u. *Homans*, Quaterly Journ. of exp. Phys. 2, 1909, S. 389. — 5. *Aschner*, *B.*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146, 1912. — 6. *Stumme* u. *Erdheim*, Ziegl. Beitr. Bd. 46, 1909. — 7. *Fischer*, *Bernh.*, Hyp. u. Akromegalie. Frankf. Z. f. Path. Bd. 11, H. 1. b) Hyp. u. Adipositas. Ebenda. — 8. *Fischer*, *B.*, Hyp., Akrom. u. Fetts. Bergmann, Wiesbaden 1910. — 9. *Fröhlich*, *A.*, Wien. klin. Rundschau 1901, No. 47 u. 48. — 10. *Bartels*, Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 16, 1906. — 11. *Madelung*, *O.*, Verh. d. 33. Chirurgen-Kongr. 1904, 2, S. 164 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73, H. 4. — 12. *Erdheim*, Ziegl. Beitr. Bd. 46, 1909, S. 233. — 13. *Horsley*, *V.*, Brit. Med. Journ. 1906, S. 411. — 14. *Schloffer*, a) Bruns Beitr. Bd. 50, 1906, S. 767. b) Wien. klin. Woch. 1907, S. 621 u. 670. c) Ebenda 1907, S. 1075. — 15. *v. Eiselsberg*, a) Wien. klin. Woch. 1906, No. 31. b) Neurolog. Zentralbl. 1907, S. 994. c) Wien. klin. Woch. 1908, S. 1115. d) Ebenda 1909, S. 257. — 16. *Melchior*, *Ed.*, Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie Bd. 3, 1911, S. 290. — 17. *Hochenegg*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 100, S. 323. — 18. *Loewe*, *L.*, a) Berl. klin. Woch. 1909, S. 448. b) Mon. f. Ohrenheilk. 1912. — 19. *Kocher*, *Th.*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 100. — 20. *Hirsch*, *O.*, Arch. f. Laryng. Bd. 26, 1912, S. 529. — 21. *Citelli*, vgl. *West* u. *Hirsch*. — 22. *West*, Arch. f. Laryng. 1910, Bd. 23, S. 288. — 24. *König*, *Fritz*, Berl. klin. Woch. 1900, S. 1040. — 25. *(Durante) Leotta*, *Nic.*, Jl Policlino Bd. 18, 1911. — 26. *Kuhn*, Die perorale Intubation. Berlin, S. Karger 1911. — 27. *(Garrè) Bode*, *E.*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 109, 1911, S. 480. — 28. *Thumim*, Berl. klin. Woch. 1909, S. 631. — 29. *Caselli*, Ref. Hildebrands Jahresber. 1901. — 30, *Preysing*, Verh. d. Ver. D. Laryngologen 1913. Würzburg, C. Kabitsch. — 31. *Holmgreen*, Ztschr. f. Ohrenheilk. 1912. — 32. *Cushing*, Ann. of Surgery 1909.

Zahnkrankheiten

Von Prof. Dr. **Dieck**, Berlin.

Ueber Trigeminus-Neuralgie dentalen Ursprunges.

Die Trigeminus-Neuralgie gehört in ihrer schweren und langdauernden Form sicherlich zu den gefürchtetsten Krankheiten, einerseits wegen der ungeheuren Intensität der Schmerzen, anderseits wegen der Hilflosigkeit, mit welcher der Arzt leider allzu häufig dem Leiden gegenübersteht. Oft ist die Ätiologie des Einzelfalles in tiefes Dunkel gehüllt, die Therapie bleibt tastend und kommt über eine palliative Wirkung nicht hinaus. Auch bei intensiveren Behandlungsmaßnahmen (Alkohol-Injektion, Operation) ist der Erfolg, wie die Erfahrung lehrt, nicht immer sicher bezw. nicht von sicherer Dauer. Wo neuropathische Konstitution akquiriert oder in erblicher Belastung vorliegt, da ist der Boden für eine Trigeminus-Neuralgie so gut wie für jede andere Neuralgie präpariert, aber für die Therapie ist mit dieser Erkenntnis noch nichts gewonnen; im Gegenteil dürfte die Tatsache, daß geringfügige Ursachen bei dem Neuropathischen zu unverhältnismäßig schweren Effekten führen und eine sich stabilisierende Neuralgie in anatomischer Umgrenzung erzeugen können, die ätiologische Frage unter Umständen noch schwieriger machen, weil eine lokale Ursache unter der Bedeutung der allgemeinen neuropathischen Disposition verschwinden oder leicht übersehen werden kann. Dazu kommt, daß eine alt gewordene Neuralgie im Laufe der Zeit immer mehr Neigung zur Selbständigkeit gewinnen und ihre Abhängigkeit von der etwaigen primären Ursache allmählich verlieren kann.

So ergibt es sich von selbst, daß bei dem schweren Leiden die Frage nach der Ursache im Vordergrunde der Prognose und Therapie steht, und weiter, daß nach einer Antwort auf diese Frage auch *so früh als möglich* mit allen diagnostischen Hilfsmitteln gesucht werden muß.

Unter den peripheren Trigeminusreizen spielen diejenigen, welche direkt oder indirekt vom *Zahnsystem* ausgehen, begreiflicherweise eine wichtige Rolle, und erfahrungsgemäß ist ja auch nicht selten der Nachweis dieses Zusammenhanges zu erbringen und der Therapie eine zielsichere Richtung zu geben. Die Verhältnisse liegen aber nicht so einfach. *Man bedenke, daß Zähne die Ursache einer Trigeminusneuralgie sein können, ohne daß sich an ihnen Schmerzen lokalisieren, und anderseits, daß bei einer vorhandenen Neuralgie* *an den Zähnen lokalisierte Schmerzen gefühlt werden können, ohne daß hier eine Ursache ist.* Sind nun gar im letzteren Falle solche Zähne krank oder aus anderen Gründen verdächtig, so liegen diagnostische Täuschungen nahe und ebenso therapeutische Fehler. Da auch der Leidende selbst geneigt ist, bei lokalisiertem Zahnschmerz während der Paroxysmen hier die Ursache der Neuralgie zu suchen und zur Entfernung dieser Zähne zu drängen, so können sich die Dinge noch komplizieren, indem neue Erschütterungen der sensiblen Trigeminussphäre hinzukommen und die schon bestehenden Effekte steigern. Diese Tatsachen haben eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung, welche sich selbst bis zur Möglichkeit der forensischen Beurteilung erheben kann. Es sind wiederholt Fälle vorgekommen, wo der Arzt, welcher bei einer Trigeminus-Neuralgie *einen Zahn nach dem andern* erfolglos extrahierte, schließlich für den zugefügten körperlichen Schaden verantwortlich gemacht wurde; der Vorwurf, einen Kunstfehler begangen zu haben, könnte auch dann erhoben werden, wenn der Patient mit den Maßnahmen einverstanden war oder sie gar gewünscht hatte. Die Summe der ätiologischen Möglichkeiten bei einer Trigeminus-Neuralgie mit Schmerzlokalisierung im zweiten und dritten Aste, wo also eine dentale Ursache in Erwägung gezogen werden muß, ist so groß und die wirkliche Ursache des Leidens liegt manchmal so fern, daß es wohl begreiflich erscheint, wie jahrelang jede Therapie versagt. *Gussenbauer**) hat über 33 Fälle von Trigeminus-Neuralgie berichtet, von denen nur 4 operiert und 29 durch Beseitigung der bestehenden *habituellen Obstipation* geheilt wurden; *v. Holst***) hat in einem Falle Heilung des Leidens durch Amputation der Vaginal-Portion erzielt; wiederholt waren Verletzungen peripherer Spinalnerven die Ursache.

Bei langbestehender Trigeminus-Neuralgie können die diagnostischen Schwierigkeiten im Laufe der Zeit mehr und mehr anwachsen. Während ursprünglich die Schmerzen etwa auf den zweiten oder dritten Trigeminusast sich beschränken, zieht die Krankheit vielfach immer weitere Kreise, indem sie zu *reflektorischen Erscheinungen in anderen Gehirnnerven* oder auch *Spinalnerven* führt. Der *Ausgangspunkt* der Neuralgie kann dabei allmählich verdeckt werden und unter Umständen ganz aus dem Bereiche ätiologischer Mutmaßung ausfallen. Wer sich der Mühe unterzieht, die zahnärztliche und neurologische Literatur daraufhin zu studieren, wird überrascht sein von der Fülle der Beobachtungen, welche den Zusammenhang von *Zahnkrankheiten mit Reflexneurosen innerhalb und außerhalb des Trigeminusgebietes* ergaben, wobei die reflektorischen Fernwirkungen sich natürlich nicht auf die sensible Sphäre zu beschränken brauchen, sondern auch in den Nervenbahnen jeglichen anderen physiologischen Charakters hervortreten können. So hat man — von den Wirkungen im *sensiblen* Trigeminus ganz abgesehen — mit nachgewiesener *dentaler Ursache* beobachten können: Im Innervierungsbereiche

des *Trigeminus: Trismus, Hypersekretion der Tränendrüse, trophische Störungen;*

---

*) Über Behandlung der Trigeminus-Neuralgie. Prager med. Woch. 1886.

**) Petersburger Med. Woch. 1882, No. 1.

des *Facialis: mimische Gesichtskrämpfe, Blepharospasmus; selbst Facialislähmung (Gabriel);*

des *Okulomotorius: Astigmatismus, Nystagmus, Diplopie* (bei tonischen und klonischen Krämpfen, bezw. auch Parese solcher Bulbusmuskeln, welche vom N. III versorgt werden), *Akkomodationsstörungen* (bei Wirkung auf den M. ciliaris), *Miosis* und *Mydriasis* (bei Spasmus bezw. Lähmung des M. sphincter pupillae);

des *Glossopharyngeus: Salivation* und *Ageusie;*

des *Vagus:* auch über *Herzneurose* mit dentaler Ursache ist berichtet worden;

des *Optikus: Photophobie, Amblyopie, Amaurose;*

des *Akustikus: Hyperaesthesia acustica.*

Auch auf *Spinalnerven,* im besonderen den Plexus cervicalis und brachialis, hat man bei der odontogenen Trigeminus-Neuralgie die reflektorische Wirkung nicht selten übergehen sehen, und zwar ebensowohl in der sensiblen wie motorischen Sphäre.

Bei der außerordentlichen Vielgestaltigkeit von Reflexsymptomen infolge langdauernder dentaler Trigeminusreize sind manche von so außergewöhnlicher Natur zur Beobachtung gekommen, daß es schwer ist, sie auf Grund anatomischer und physiologischer Betrachtung zu erklären. Daß auf der gleichen Grundlage selbst *Psychosen* sich entwickeln können, ist eine wohl verbürgte Tatsache. Im Rahmen dieses Aufsatzes kann dem interessanten Gegenstande der dentalen Reflexneurosen nicht ausführlicher nachgegangen werden.

Aus dem Gesagten muß hervorgehen, daß bei einer Trigeminus-Neuralgie, möge sie nun von lokalisiertem Zahnschmerz während der Schmerzanfälle begleitet sein oder nicht, die *Möglichkeit* des dentalen Ursprunges stets ins Auge zu fassen ist. So wenig aber der lokalisierte Zahnschmerz mit Notwendigkeit *für* den dentalen Ursprung sprechen muß, ebenso wenig spricht sein Fehlen dagegen. Immerhin aber lassen sich einige Momente hervorheben, welche den Verdacht auf odontogenen Ursprung der Neuralgie rechtfertigen und zur exaktesten Untersuchung des Gebisses Veranlassung geben sollten. Diese Momente sind:

1. *überwiegende* Lokalisierung des Schmerzes im zweiten oder dritten Aste;

2. *Einseitigkeit* der Neuralgie (besonders zu betonen!);

3. *Lokalisation* des Schmerzes an einem oder mehreren Zähnen zu *Beginn* des Schmerzanfalles, besonders wenn die Neuralgie noch nicht lange besteht. Die Erfahrung lehrt, daß Schmerzen, welche durch pathologische Zustände der Zähne hervorgerufen werden, im Anfange mehr Neigung haben zur *Lokalisation,* bei der Exazerbation aber und bei längerer Dauer des Bestehens zur *Irradiation.* Man darf sagen: je jünger eine Trigeminus-Neuralgie des zweiten oder dritten Astes ist, um so größer ist die diagnostische Bedeutung der zeitweisen Schmerzlokalisation in einem bestimmten Zahne, je älter sie ist, um so unsicherer.

Welche Zustände an den Zähnen kommen nun als *odontogene Ursachen einer Trigeminus-Neuralgie* in Betracht? Solche pathologischen Prozesse, welche mit Entzündung und Eiterung einhergehen und dentale Trigeminusästchen in ihren Bereich ziehen, sind hier nicht zu berücksichtigen. Wie bei jeder Reflexneurose, so liegt es auch im Charakter der Trigeminus-Neuralgie, daß es sich nicht um eine *substantielle* pathologische Veränderung der Nerven, sondern nur um *funktionelle* Störung derselben handelt.

Unter den Ursachen für eine Neuralgie steht *langdauernder mechanischer Reiz* obenan, und ein solcher muß für die dentale Trigeminus-Neuralgie vornehmlich ins Auge gefaßt werden. Er kann unter mannigfachen Umständen entstehen, und zwar *im Bereiche der Zahnpulpa, der Wurzelhaut* und *des umgebenden Knochens.*

Druck auf die Nerven der *Pulpa* hat mehrfache Ursachen. Zunächst und recht häufig kann er zustandekommen bei der *totalen* Entzündung dieses zarten nervenreichen Organs. Die Verhältnisse bei der Pulpaentzündung sind besonderer Art. Da die Blutgefäße an dem engen Wurzelloch eintreten und die Venen den Zahn auf demselben Wege verlassen, so muß bei der aktiven Hyperämie der Arterien und der entzündlichen Exsudation im Pulpaparenchym eine mechanische Behinderung des venösen Rückflusses entstehen, welche nun ihrerseits zu einer passiven Hyperämie führt. Die Folge davon ist eine sich mehr und mehr steigernde innere Pressung des Pulpagewebes, unter deren Wirkung die zahlreichen sensiblen Nerven gelangen. Bei dieser „eingeklemmten" Entzündung kommt es nun gewöhnlich schon zu irradiierenden Schmerzen; jedoch ist die Entstehung einer wirklichen Neuralgie aus *dem* Grunde nicht wahrscheinlich, weil sich die Pulpa in dem geschilderten Zustande nicht lange erhalten kann, sondern bei der schließlichen völligen Unmöglichkeit des venösen Abflusses wegen Mangel an Ernährung der Nekrose anheimfallen muß. Damit ist dann auch die Quelle des Schmerzes versiegt.

Anders liegen die Dinge, wenn die infizierte Zahnpulpa, sei es in einem äußerlich intakten oder in einem gefüllten Zahne, nur *partiell* nekrotisch wird und *gasige Zerfallsprodukte* derselben einen Druck auf den noch lebenden Pulparest ausüben. Das ist ein pathologischer Zustand, welcher gar nicht selten zur Beobachtung kommt und monatelang, ja unter Umständen auch Jahr und Tag bestehen und gerade durch dieses lange Bestehen die Veranlassung zu einer Neuralgie werden kann. Neuralgische Schmerzanfälle entstehen dann oft spontan oder bei Einwirkung von Wärme (warmen Speisen und Getränken), beim Übergange von kalter Außentemperatur in warme Zimmertemperatur oder bei horizontaler Körperlage während der Bettruhe. Vorübergehende Lokalisierung des Schmerzes an dem veranlassenden Zahne ist diagnostisch wichtig.

Eine weitere Ursache für langdauernden mechanischen Reiz auf Pulpanerven durch Druck oder Zerrung kann durch sog. *Dentikelbildung* oder anderweitige strukturlose Verkalkung in der Pulpa gegeben sein. Solche Verkalkungskörper wachsen bisweilen so weit an, daß sie die ganze Kronenpulpahöhle ausfüllen und selbst in die Wurzelkanäle hinunterreichen. Das restierende Pulpagewebe mit den noch vorhandenen Nerven kann dabei unter Druck gegen die Pulpa kommen oder auch verdrängt werden und Zerrung erleiden. Die Ursache für derartige harte Neubildung in der Zahnpulpa ist zu suchen in chronischen Reizen, welche das Gewebe treffen, und zwar bei chronischer Karies, starken Abschleifungen der Zähne mit Verlust des Schmelzes oder auch großen Metallfüllungen, welche ohne schützende Unterlage die Temperaturunterschiede in der Mundhöhle auf die Pulpa übertragen. Begünstigend wirkt dabei das höhere Lebensalter, wo bei der allmählichen Verengerung von Pulpakammer und Wurzelkanälen und der dadurch erschwerten Blutzirkulation Involutionserscheinungen leichter und früher auftreten mögen als in anderen Geweben. Tatsache ist, daß man in Zähnen älterer Leute solche harten Neubildungen überraschend häufig antrifft. So ergeben sich aus dem Gesagten Verdachtsmomente, welche für die Eruierung einer etwaigen dentalen Ursache der Trigeminus-Neuralgie von Wichtigkeit sind. Abb. 1*) ist das Mikrophotogramm eines Zahnes mit „multipler“ Dentikelbildung, welche fast die ganze Kronenpulpahöhle ausfüllt und auch in die Eingänge der Wurzelkanäle hinabreicht. Die Veranlassung zu ihrer Bildung war chronische Karies.

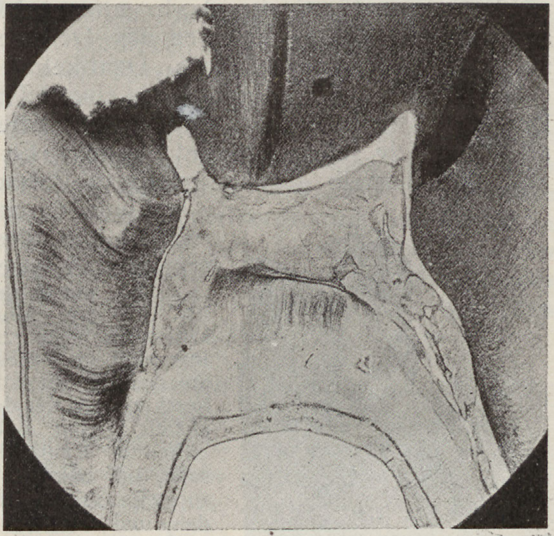


Fig. 1. „Multiple“ Dentikelbildung in der Pulpa bei chronischer Caries.

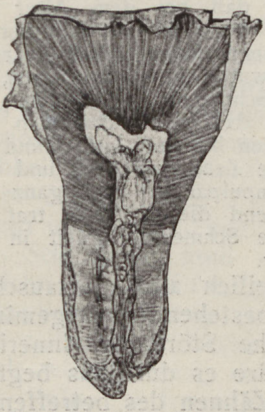
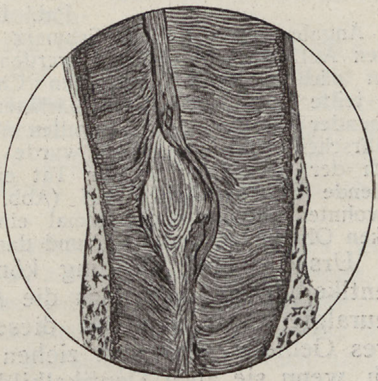


Fig. 2. Abgekauter Altersmolar mit Dentikelbildung.



Eig. 3. Dentikelbildung in einer Wurzel.

---

*) Die Abbildungen 1, 2, 3 und 6 sind entnommen *Dieck*, Atlas der Anatomie und Pathologie der Zähne und Kiefer im Röntgenbilde. Hamburg, Sillem 1911.

Abb. 2 stellt einen abgekauten Alterszahn mit verschmolzenen Dentikeln in der Kronenpulpa dar und Abb. 3 einen isolierten großen Dentikel in einer Wurzel. Zähne mit mehreren Wurzeln, also Molaren, stellen ein größeres Kontingent zur Dentikelbildung als einwurzelige Zähne. Bei einem Untersuchungsmaterial von 650 extrahierten *verdächtigen,* d. h. also solchen Zähnen, welche die angegebenen Voraussetzungen für Dentikelbildung besaßen, konnte ich makroskopisch sichtbare Dentikel 118 mal nachweisen. So eklatant auch die Möglichkeit einer Trigeminus-Neuralgie durch Dentikelbildung ist, so muß dieser Effekt doch glücklicherweise als ein relativ seltener betont werden. Er *kann* aber vorhanden sein und muß deshalb gegebenenfalls in Betracht gezogen werden.

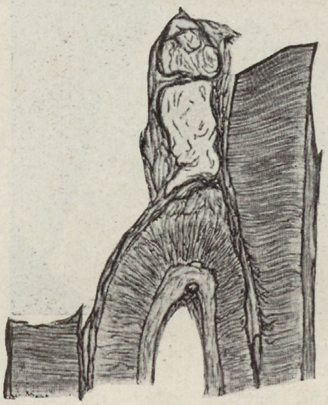


Fig. 4. Dentikelbildung in einem oberen Molaren, welche schwere Trig.-Neuralgie hervorgerufen hatte.

Einen durch Abb. 4 illustrierten lehrreichen Fall dieser Art möchte ich seiner typischen Art wegen anführen.

Pat., ein in den Fünfzigern stehender Herr, litt seit drei Monaten an periodisch wiederkehrenden Schmerzanfällen von außerordentlicher Intensität im Bereiche des linken 2. Trig.-Astes. Sie stellten sich anfänglich in mehrtägiger Unterbrechung, in der letzten Zeit jedoch gewöhnlich abends gegen 7 Uhr ein, begannen mit leise ziehender Empfindung in der linken Gesichtsseite, um bald bis zu unerträglicher Höhe sich zu steigern. Der Paroxysmus dauerte 3—4 Stunden und verging dann ziemlich schnell. Die Nacht und den ganzen folgenden Tag war Pat. schmerzfrei, am Abend aber wiederholten sich die Erscheinungen in genau derselben Weise.

Bei der Munduntersuchung fanden sich im linken Oberkiefer der zweite und dritte Molar zwar äußerlich intakt, aber stark abgekaut, also in einem Zustande, daß bei dem Alter des Pat. Dentikelbildung vermutet werden konnte. Da Angaben über lokalen Schmerz an diesen Zähnen während der neuralgischen Anfälle nicht gemacht werden konnten, so wurde Pat. angewiesen, bei dem nächsten Anfall auf den Charakter des Schmerzes zu achten, und er teilte denn auch am nächsten Tage mit, daß die Schmerzen mit ziehender Empfindung im zweiten Molaren begonnen hätten. Auf Grund der Wahrscheinlichkeits-Diagnose wurde der betreffende Zahn extrahiert und wies nach der Sprengung in der Tat eine die Kronenpulpahöhle fast ganz ausfüllende Dentikelbildung auf (Abb. 4). Am Abend dieses Tages trat zur gewohnten Stunde noch einmal eine geringfügige Schmerzhaftigkeit in der linken Oberkiefergegend auf und dann nicht wieder.

Ursache und Wirkung können sich freilich auch vertauschen. Dentikelbildung mag auch die *Folge* einer bestehenden Trigeminus-Neuralgie sein; denn da dieselbe trophische Störungen innerhalb ihres Gebietes nach sich ziehen kann, so wäre es durchaus begreiflich, wenn sie auch Dentikelbildung in den Zähnen des betreffenden Quintusastes erzeugt. Nur wenn nach Entfernung eines Zahnes mit Dentikelbildung oder wenigstens nach Abtötung der Pulpa die Neuralgie schwindet, ist Ursache und Wirkung erwiesen.

Im Bereiche der *Wurzelhaut* des Zahnes kann ein Druckreiz auf die sensiblen Nerven zustandekommen:

zunächst analog den Verhältnissen der Pulpa durch innere Gewebspressung *bei akuter Entzündung der Wurzelhaut,* jedoch wird hier wie dort der pathologische Zustand des Gewebes nur von beschränkter Dauer sein, weil entweder Restitution oder Eiterung eintritt und damit die Ursache der Gewebspressung entfällt. Wenn also bei der akuten Periodontitis auch irradiierende Schmerzen entstehen, so etabliert sich doch in der Regel keine Neuralgie.

Langdauernder Druck auf die Nerven der Wurzelhaut kann aber entstehen durch *Zementhypertrophie,* in deren Folge sich die Wurzel allmählich mehr und mehr verdickt. Die Ursache dafür ist gewöhnlichen in einem *chronischen* Reize auf die Wurzelhaut des Zahnes zu suchen, welche ihrerseits mit der Produktion von neuem Wurzelzement antwortet. In selteneren Fällen besteht eine durchgehende Tendenz zur Zementhypertrophie an allen Zähnen des Gebisses oder einer bestimmten Gruppe derselben, und zwar ohne erkennbare Ursache. Die Folge dieser Wurzelverdickung ist Druck auf die Wurzelhaut gegen die Innenwand der Alveole, welch letztere schwinden muß. So können dann benachbarte Wurzeln sich einander nähern und schließlich auch in Kontakt kommen. Dies gibt dann eine leicht begreifliche Ursache für Trigeminus-Neuralgie ab.

Abb. 5 illustriert einen Fall von zwei Jahre bestehender Neuralgie des zweiten Astes mit maximaler Schmerzempfindung in der Gegend des ersten Prämolaren. Das Röntgenbild läßt deutlich erhebliche Verdickung der Wurzel dieses Zahnes, aber auch in geringerem Grade der Nachbarzähne erkennen. Der Verdacht auf den ursächlichen Zusammenhang der Dinge war gegeben und der Zahn wurde extrahiert, freilich nur mit teilweisem Heilerfolge.

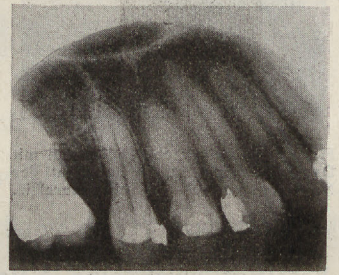


Fig. 5. Zementhypertropie an oberen Wurzeln, vornehmlich am 1. Praemolaren. Fall von Trigeminns-Neuralgie.

Des weiteren sind Fälle zu beobachten, in denen neuralgiforme Schmerzen vom *Alveolenrande* ausgehen, wenn Fremdkörper, etwa aus der Nahrung, beim Kauakte unter das Zahnfleisch gepreßt wurden und nun unter Druck das Alveolarperiost und den freien Rand der Wurzelhaut berühren. Solche Möglichkeit ist im besonderen auch dann gegeben, wenn bei unvorsichtiger Manipulation Zahnfüllungsmaterial gegen das Zahnfleisch gepreßt wird und liegen bleibt.

Schließlich muß der Fälle gedacht werden, in denen durch weiche *Neubildung an der Wurzelspitze* von Zähnen mit nekrotischer Pulpa (sog. Granulome oder radikuläre Zysten) die Wurzelhaut von Nachbarzähnen unter Druck kommt oder, was wohl noch wichtiger ist, daß die in die Wurzelspitze der Nachbarzähne zur Pulpa eintretenden Nerven durch die wachsende Geschwulst verdrängt und gezerrt werden. Ein lehrreicher Fall dieser Art wurde von mir beobachtet:

21jährige Pat. stellt sich mit fluktuierender Geschwulst am harten Gaumen hinter den drei rechten Frontzähnen vor. Die Geschwulst hat sich allmählich wachsend seit einem halben Jahre entwickelt, wobei *beiderseitig* neuralgische Schmerzen im zweiten und dritten Trigeminusaste auftraten und dann vom Gesicht über die Halsgegend bis in die Schulter ausstrahlten, als ziehend und stechend geschildert wurden und von starkem Kopfschmerz begleitet waren. In den ersten Monaten kamen die Schmerzanfälle in der Regel wöchentlich nur einmal, häuften sich dann aber und traten später täglich auf, und zwar abends 6 Uhr mit einem plötzlichen nervösen Zusammenzucken des Körpers; sie hielten den größten Teil der Nacht an und ließen es zum Schlaf nicht kommen, waren auch von Magenschmerzen begleitet. Pat. war stark deprimiert.

Aus dem Röntgenbilde, welches den Schatten eines großen Einschmelzungsraumes zeigte, der nach distalwärts über die Eckzahnwurzel hinausreichte, konnte in Übereinstimmung mit dem klinischen Befunde Kieferzyste diagnostiziert werden.

Da die Konservierung der Zähne dringend gewünscht wurde und auch möglich erschien, so wurde die Zyste operativ entfernt; einige Tage Tamponade. Vier Tage nach der Operation waren sämtliche Erscheinungen der schweren Neuralgie geschwunden und traten nicht wieder auf.

Retinierte Zähne, welche in Kollision mit den Wurzeln benachbarter Zähne kommen, sind gleichfalls in der Lage, infolge des dauernden Druckkontaktes mit der Wurzelhaut dieser Zähne eine Neuralgie zu erzeugen. Beispiele dieser Art sind wiederholt beobachtet worden. Vergl. Abb. 6.

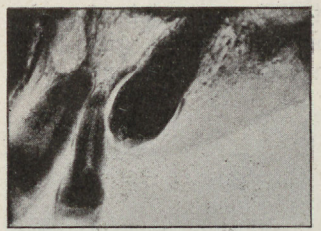


Fig. 6. Retinierter oberer Eckzahn mit Druckwirkung auf die Wurzelhaut der Nachbarzähne. Fall von Trig.-Neuralgie.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß auch *Sklerosen der Kieferknochensubstanz* Druck auf eingeschlossene dentale Trigeminusästchen und damit Neuralgie erzeugen können; auch sind Trigeminus-Neuralgien in den *zahnlosen Kiefern* älterer Leute bekannt, bei denen gleichfalls mechanische Ursache vermutet werden darf.

Daß auch bei Kieferoperationen und einfachen Zahnextraktionen *Infraktion des Alveolarrandes* oder einer Alveolenwand Zerrung sensibler Trigeminusnerven des Periostes zur Folge haben und, wenn diese Ursache nicht beseitigt wird, eine Neuralgie erzeugen kann, wird durch die Erfahrung bewiesen.

Schließlich ist es auch auf eine indirekte dentale Ursache zurückzuführen, wenn bei einem chronisch-wurzelkranken Zahne eine größere, der Glandula submaxillaris aufgelagerte geschwollene *Lymphdrüse* Druck auf die NN. submaxillares ausübt und dadurch eine Trigeminus-Neuralgie hervorruft, ein Zusammenhang, auf welchen *Partsch* an der Hand eines einschlägigen Falles hingewiesen hat.

So sehen wir eine ganze Anzahl von Möglichkeiten, wie dentale Ursachen direkt oder indirekt der Trigeminus-Neuralgie zugrunde liegen können. Nicht trotz, sondern wegen der Vielgestaltigkeit dieser Beziehungen und der Fülle anderweitiger Ursachen ist die Diagnose oft so schwer. Die zahnärztliche Untersuchung erfordert Erfahrung und muß alle diagnostischen Hilfsmittel zu Rate ziehen.

JAHRESKURSE
FÜR
ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

in zwölf Monatsheften

Redigiert
von Dr. D. Sarason, Berlin

Dezemberheft 1913, IV. Jahrgang

Prof. E. Payr	Die Gallensteinkrankheit
Prof. Eug. Joseph	Chirurgische Übersicht
Prof. K. Ludloff	Die Behandlung der Kniegelenksaffektionen
Prof. F. Lange	Orthopädische Übersicht

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN

Inhalt:

Chirurgie und Orthopädie*)

Die Gallensteinkrankheit (mit 31 Abbildungen) . . . Prof. E. Payr

Einleitung S. 5. — Chirurgische Anatomie der Gallenwege S. 6. — Physiologische Bemerkungen S. 7. — Pathogenese S. 8. — Pathologische Anatomie S. 12. — Vorkommen der Gallensteine, disponierende Krankheiten, Aetiologie S. 20. — Klinik der Cholelithiasis S. 22. (1. Symptomatologie und Diagnostik S. 22. — 2. Differentialdiagnose S. 35. — 3. Die Indikationen zur inneren und zur operativen Behandlung S. 36. — 4. Die Prognose S. 38. 5. Die innere Behandlung S. 39. — 6. Die operative Behandlung S. 40.) — Anhang (Colelithiasis und Krebs der Gallenblase und Gallenwege) S. 56 a—b.

Chirurgische Übersicht . . . . Prof. Eug. Joseph

Chirurgische Tuberkulose S. 58. — Strahlentherapie maligner Tumoren S. 59. — Bluttransfusion S. 60. — Injektion in das Ganglion Gasseri S. 60. — Behandlung des Tetanus S. 62. — Ulcus duodeni S. 63. — Hochfrequenzbehandlung der Blasenpapillome S. 66. — Kriegschirurgie S. 67.

Die Behandlung der Kniegelenksaffektionen . . . Prof. K. Ludloff

Medikamentöse Therapie S. 72. — Andere allgemeine Maßnahmen S. 74. — Lokale Maßnahmen S. 75. — Knieverbände S. 78. — Eingriffe S. 79. — Die akuten Erkrankungen S. 81. — Die akuten Verletzungen S. 81. — Die chronischen Erkrankungen S. 82. — Die chronischen Verletzungsfolgen S. 85. — Kniegelenkserguß S. 85.

Orthopädische Übersicht . . . . Prof. F. Lange

Buchliteratur S. 86. — Knochen- und Gelenktuberkulose S. 86. — Krankheiten des Nervensystems S. 87. — Skoliose S. 87. — Notizen S. 87.

---

*) Vom Jahre 1913 ab ist die Orthopädie dem Dezemberheft zugeteilt, während die bisher hier besprochene Unfall- und Gerichtsmedizin, unter Hinzufügung der sozialen Medizin und der Geschichte der Medizin, jetzt im Septemberheft abgehandelt wird.

Diesem Heft liegen auch das Titelblatt sowie Stoff- und Sachregister für den Jahrgang 1913 bei, außerdem eine von jetzt an jedem Dezemberheft als Beigabe mitzugebende „Ergänzende Jahresrundschau", welche — gewissermaßen als „Nachlese" aus allen Gebieten — in kürzester Weise auf den Inhalt solcher Veröffentlichungen von praktischem Interesse hinweisen soll, die in den vorausgegangenen Lehrvorträgen und Übersichten des Jahres nicht berücksichtigt worden sind. Verfasser dieser Rundschau ist Dr. v. Boltenstern, Mitglied der medizin.-literar. Zentralstelle, Berlin.

EINBANDDECKEN für die Jahrgänge 1910—1913 sind durch die Buchhandlungen oder vom Verlag zu beziehen; man wolle sich zur Bestellung der diesem Hefte beigelegten Karte bedienen.

Zum getrennten Zusammenbinden einer Reihe von Jahrgängen jeder einzelnen Monatsgruppe zu einer Art Spezialarchiven werden alle fünf Jahre zwölf besondere entsprechend starke Einbanddecken geliefert.

Voraussichtliches Programm für den V. Jahrgang, 1914

JANUARHEFT: **Biologie:** *Die Eosinophilie, ihre Genese und Bedeutung — Biologische Uebersicht.* **Pathologie:** *Allgemein-Pathologisches über Nachkrankheiten — Regeneration und Transplantation — Neueres über Krebs- und Leukozytenfragen.*

FEBRUARHEFT: **Zirkulations- und Respirationskrankheiten:** *Der Puls — Der Husten — Allgemeine Uebersicht.*

MÄRZHEFT: **Verdauungskrankheiten:** *Die peptischen Geschwüre — Fortschritte auf dem Gebiete der Darmleiden.* **Stoffwechselkrankheiten:** *Zur Biologie des Blutserums — Abderhalden's Weg zum Ausbau der Serumprüfung als allgemeines diagnostisches Prinzip.* **Blutkrankheiten:** *Die Anämien — Hämatologische Uebersicht.*

APRILHEFT: **Harnleiden:** *Harnanomalien und Nervensystem — Behandlung der Prostataleiden — Urologische Uebersicht.* **Haut- und Geschlechtskrankheiten:** *Dermatologische und venerologische Uebersicht.*

MAIHEFT: **Nervenkrankheiten:** *Diagnostik der operablen Rückenmarksgeschwülste (einschl. der Meningitis serosa circumscripta) — Die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen bei Rückenmarkskrankheiten — Neurologische Uebersicht.* **Psychiatrie:** *Prognostisches über Geisteskrankheiten — Psychiatrische Uebersicht.*

JUNIHEFT: **Kinderkrankheiten:** *Herzkrankheiten im Kindesalter — Pädiatrische Uebersicht.*

JULIHEFT: **Geburtshilfe:** *Intestinale Verwachsungen und Geburtshilfe — Allgemeine Uebersicht.* **Gynäkologie:** *Allgemeine Uebersicht.*

AUGUSTHEFT: **Allgemeine Therapie:** *Pharmakol. Thema vorbehalten — Pharmakol. Uebersicht — Uebersicht über Balneo-, Hydro-, Klimato- und Elektrotherapie — Simultanwirkung von Hydro- und Pharmakotherapie — Neuere Anschauungen über Diät bei Nephritiden — Erfahrungen mit Diathermie — Ueber das Wüstenklima — Kombinierte Strahlentherapie — Röntgenologische Uebersicht — Krankenpflege.*

SEPTEMBERHEFT: **Soziale Medizin:** *Kranken-, Unfall-, Invaliden-, Angestelltenversicherung — Soziale Hygiene — Der Krebs als Gewerbekrankheit.* **Unfallmedizin:** *Herzkrankheiten und Unfallbegutachtung — Allgemeine Uebersicht.* **Gerichtsmedizin:** *Allgemeine Uebersicht.* **Geschichte der Medizin:** *Infektion und Infektionsverhütung im Wandel der Zeiten und Anschauungen.*

OKTOBERHEFT: **Infektionskrankheiten:** *Thema vorbehalten — Allgemeine Uebersicht.* **Immunitätsforschung:** *Neuere chemotherapeutische Versuche — Allgemeine Uebersicht.* **Tropenmedizin:** *Thema vorbehalten — Allgemeine Uebersicht.*

NOVEMBERHEFT: **Augenkrankheiten:** *Ophthalmologische Uebersicht.* **Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten:** *Allgemeine Uebersicht.* **Zahnkrankheiten:** *Ueber die Fortschritte und Aufgaben der modernen Zahnheilkunde.*

DEZEMBERHEFT: **Chirurgie:** *Fortschritte in der Erkennung und Behandlung von Frakturen und Luxationen — Chirurgische Uebersicht.* **Orthopädie:** *Thema vorbehalten — Allgemeine Uebersicht.*

Als **Beiheft:** *Ergänzende Jahresrundschau über die Gesamtmedizin 1914.*

Chirurgie

I. Die Gallensteinkrankheit.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr, Leipzig.

Die letzten Jahre haben sehr bedeutende Umwandlungen der Anschauungen über die Cholelithiasis gebracht. Es sind erhebliche Fortschritte in der Erkenntnis ihrer Ätiologie und Pathogenesis angebahnt, ihre pathologische Anatomie ist durch das Zusammenwirken von Pathologen und Chirurgen ausgebaut und in einer für das Verständnis des klinischen Bildes wertvollen Weise bereichert; die Indikationen sind für interne und chirurgische Behandlung auf Grund großer Zahlenreihen von Erfahrungen festgelegt und dadurch dem subjektiven Empfinden früherer Zeit entrückt. Die operative Therapie endlich hat sich technisch so vervollkommnet, daß die Mortalität der nicht komplizierten Fälle eine sehr geringe ist und sogenannte echte oder Steinrezidive sehr selten geworden sind, also wir mit einem sehr hohen Grade von Sicherheit auf Dauererfolg rechnen können. Dies alles ist für den Praktiker von Wichtigkeit.

Ist doch er in der Regel der erste, der zum Gallensteinanfall gerufen wird, dessen Rat über die einzuschlagende Behandlung entscheidet und damit sehr oft auch über das Schicksal des Kranken. Der Gallensteinkranke will über die Anzeigen und Chancen der Operation etwas wissen, er will auch Bescheid über die zahlreichen empfohlenen, die Gallensteine *„auflösenden“* (?) Medikamente, über den Kurgebrauch in Karlsbad und dessen Wirkungsweise erfahren. Wie *Kehr* ganz richtig sagt, will der Kranke wissen: 1. ob Steine da sind, 2. ob sie sich nach der Operation in der Leber wieder bilden, 3. ob eine Operation notwendig ist, 4. ob sie gefährlich ist? Es handelt sich eben heute nicht bloß um die Diagnose: Cholelithiasis oder Cholezystitis, sondern um die möglichste Verfeinerung derselben für die einzelnen Formen, Stadien und Grade des Leidens, um die Differenzierung gegenüber dem Geschwüre des Duodenum, das gerade auch erst in den allerletzten Jahren an praktisch klinischer Bedeutung enorm gewonnen hat.

Dies alles Gründe genug, um eine kurze und übersichtliche Darlegung des gegenwärtigen Standes der Erkrankungen der Gallenwege mit besonderer Berücksichtigung der neu hinzugekommenen Tatsachen zu geben. Leider müssen wir uns in Rücksicht auf den uns zur Verfügung stehenden Raum auf das Notwendigste beschränken.

Chirurgische Anatomie der Gallenwege.

Aus der Anatomie der Gallenwege seien nur einige für das Verständnis des Gallensteinleidens und für seine Behandlung wichtige Dinge hervorgehoben.

Es sind dies Bemerkungen über:

1. die Gallenblase, die gegenseitige Lage der großen Gallengänge und ihre Beziehungen zu den Gebilden des Ligamentum hepatoduodenale und zur Bauchspeicheldrüse;
2. über Gefäßanomalien in der Umgebung der Gallenwege;
3. über Nervenversorgung der Gallenwege;
4. über die Lymphbahnen der Gallenwege und des Pankreas.

ad 1. Nur in 50 % der Fälle trifft ein Schnitt vom Rippenbogenrande dem Außenrande des rechten M. rect. abdominis nach abwärts folgend die Gallenblase, in 25 % finden wir sie mehr nach rechts, ebenso oft nach links verlagert. Nicht selten liegt sie außerordentlich tief unter der Leber versteckt, daß man sie kaum zu Gesicht bringen kann, bei Hepatoptose wieder so tief, daß sie bis in die Zökalgegend herabhängt. Sie kann auch ganz tief in der Lumbalgegend versteckt liegen. Ihre Länge beträgt 7—9 cm bei einer Breite von 2,5—3 cm; sie besitzt eine Kapazität von 25—40 ccm.

Der *Hals* der Gallenblase ist oft S-förmig gekrümmt, bildet manchmal gleichsam eine Schleife, bietet gelegentlich sogar eine Aussackung, ein Divertikel dar. — Von der Histologie der normalen Gallenblase hören wir bei Besprechung der pathologischen Anatomie.

Der *Ductus cysticus* enthält zahlreiche Muskelfasern in seiner Wand. Die sehr reichlich vorhandenen Ganglienzellen und Nervenfasern erklären die enorme Schmerzhaftigkeit des Gallensteinanfalles. Eine eigentümliche, an eine Wendeltreppe erinnernde Fältelung seiner Schleimhaut, die sog. *Heister*sche *Spirale* oder *Klappe*, dient wahrscheinlich als Reduktionsventil gegen allzu plötzlich auftretende Druckschwankungen beim Gallenzu- und -abfluß. Eine Durchgängigkeit des Ductus cysticus für eine Sonde stellt einen krankhaften Zustand dar. Seine Länge beträgt im Durchschnitt 4—6 cm. Die Vereinigung der drei großen Gallengänge weist drei wichtige Typen auf [*Ruge*[1]) und *Kunze*[2])]:

a) Ductus hepaticus communis und Ductus cysticus treffen unter einem spitzen Winkel zusammen und vereinigen sich zum Ductus choledochus.

b) Die beiden erstgenannten Gänge verlaufen auf eine längere Strecke parallel, sind durch festes Bindegewebe aneinandergeheftet. Sie stellen also ein adhärentes Doppelrohr dar. Es liegt auf der Hand, daß bei unvorsichtigem Vorgehen ein Mitfassen des Ductus hepaticus in die Zystikusligatur vorkommen kann.

c) Der Ductus cysticus beschreibt um den Ductus hepaticus eine unvollständige oder manchmal sogar eine volle Spirale und vereint sich entgegen der als Norm angesehenen rechtsseitigen Vereinigung an der Hinterseite oder gar links mit demselben.

Diese *Spiralform* ist wieder praktisch ungemein wichtig, weil abermals die Gefahr einer Ligatur, besonders aber die einer unbeabsichtigten Verletzung des Ductus hepaticus in Frage kommt.

Man wird also nur nach einer *exakten anatomischen Präparierung* der Gallengänge Eingriffe an diesen vornehmen dürfen.

Die Vena portarum liegt nach links und etwas nach hinten vom Ductus choledochus.

Sowohl Choledochus als Pfortader und Arteria hepatica propria sind von lockerem Bindegewebe umhüllt, welches die anatomische Präparation dieser Gebilde, die in allen schwierigen Fällen notwendig ist, sehr erleichtert. — Die Arteria hepatica propria liegt nach links, also noch weiter medial, von der Pfortader.

Am Ductus choledochus unterscheidet man einen supraduodenalen, retroduodenalen, pankreatischen und papillären Anteil. Die gesamte Länge des gemeinsamen Gallenganges beträgt 7—8 cm, er kann aber gelegentlich wesentlich länger sein. — In seinem retroduodenalen Anteil hat der *Ductus choledochus innige Beziehungen zum Pankreas.* Er verläuft entweder in einer Rinne oder ist zwischen die Läppchen der Bauchspeicheldrüse kanalförmig eingebettet. Der Ductus pancreaticus *(Wirsungianus)*, der Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse, tritt erst in seinem Endteil, d. h. beim Eintritt in die Wand des Duodenum unmittelbar an den Ductus choledochus heran. Die Einmündung beider Gänge erfolgt am sog. Diverticulum (Papilla) *Vateri*, einer kleinen dieselben aufnehmenden Ampulle. Die beiden Drüsenausführungsgänge sind meist bis unmittelbar vor ihrer Duodenalmündung getrennt, haben aber dessenungeachtet sehr innige Beziehungen zueinander.

In etwa 10 % der Fälle ist noch ein zweiter Nebenausführungsgang des Pankreas mit gesonderter Einmündung an anderer Stelle des Duodenum vorhanden (Ductus *Santorini*). Diese nahen Beziehungen der Ausführungsgänge der Leber und der Bauchspeicheldrüse erklären die mannigfaltigen klinischen Wechselbeziehungen zwischen Gallensystem und Pankreas.

Das für die Gallensteinchirurgie wichtigste arterielle Gefäß ist die normalerweise aus dem rechten Ast der Arteria hepatica entspringende *Arteria cystica*, deren Unterbindung einen sehr wichtigen Vorgang bei jeder Gallenblasenexstirpation darstellt.

Gewöhnlich liegt ihr Ursprung an der rechten Seite des Ductus hepaticus; sie verläuft, mit dem Ductus cysticus einen spitzen Winkel einschließend, zum Hals der Gallenblase und gabelt sich vor dem Erreichen desselben in zwei Äste.

ad 2. Eine große Anzahl von Anomalien im Ursprung und Verlauf dieses Gefäßes sind bekannt und für die Praxis der Gallenwegchirurgie wichtig (Doppelung, Ursprung aus der Arteria gastro-duodenalis, aus dem linken Leberarterienast). Ebenso weisen die großen Gefäße, besonders der Stamm der Arteria hepatica, in Gabelung und Astfolge wichtige Varietäten auf.

Von Bedeutung sind die nahen Beziehungen der Arteria gastroduodenalis zu dem von ihr bald höher, bald tiefer gekreuzten Ductus choledochus.

ad 3. In die Nervenversorgung der Gallenblase und großen Gallengänge teilen sich Vagus, Sympathikus und Phrenikus. — Einige dem *Nervus phrenicus* entstammende Fasern versorgen die Aufhängebänder der Leber. Dieser entstammt, wie bekannt, dem 4. Zervikalnerven, der auch die Haut der Schultergegend mit sensiblen Fasern versieht.

Solcherart erklärt man sich die gegen die rechte Schulter ausstrahlenden heftigen Schmerzen beim Gallensteinanfall.

ad 4. Gallenblase und Gallengänge besitzen ein submuköses und ein subseröses Lymphgefäßnetz; dasselbe ergießt sich in die am Hilus der Leber und im Ligamentum hepato-duodenale gelegenen Lymphdrüsen. Von den typischen Lymphdrüsen im Verlauf der Gallengänge haben wir schon gesprochen; besonders wichtig ist die Zystikusdrüse an dem Zusammenfluß der drei großen Gallengänge, eine weitere an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum.

Von Bedeutung für die Wechselbeziehungen von Gallensystem und Pankreas sind ferner die von *Franke*[3]) festgestellten Anastomosen zwischen den Lymphgefäßen der Gallenblase und solchen an der Hinterseite des Pankreaskopfes. Es ist dies für die Entstehung der Pankreatitis von Bedeutung.

Physiologische Bemerkungen.

Die Gallenblase ist entweder bloß ein Reservoir, das die nicht sofort in den Darm abfließende Galle aufspeichert (*Kehr*), oder ein Stromregulator für die Spannung in den Gallenwegen (*Murphy*[4]). Jedenfalls ist festgestellt, daß sie entbehrlich ist. Nach ihrer Entfernung zeigen sich weder in der Verdauungstätigkeit noch im Befinden ernstliche Störungen. Es ist dies wichtig, da der Praktiker vom Kranken immer wieder gefragt wird, ob man denn ohne Gallenblase leben könne. Allerdings ist von mehreren Beobachtern nach der

Ektomie *Salzsäuremangel des Magensaftes* nachgewiesen worden. Nach den praktischen Erfahrungen erscheint jedoch eine Beeinträchtigung der Ernährung dadurch nicht bedingt zu sein, da ja sehr viele infolge ihres Gallensteinleidens stark abgemagerte Kranke nach Entfernung von Blase und Steinen sich außerordentlich rasch wieder erholen und ihr ursprüngliches oder ein dasselbe übersteigendes Körpergewicht erhalten. — Auch diesbezügliche Stoffwechseluntersuchungen an ektomierten Hunden ergaben keine Schädigung.

Wird der Ductus cysticus nicht vollständig entfernt, so kann sich an seinem Endteile eine kleine Gallenblase, die wieder als Reservoir und damit gelegentlich als Ursprungsstätte von Steinen eine Rolle spielen kann, wieder bilden [*v. Haberer*[5]), *Clairmont*[6]), *v. Stubenrauch*[7])].

Die Behauptung, daß sich nach Ektomie Choledochus sowie das gesamte Gallengangsystem erweitern, ist unhaltbar. —

Völliger Gallenmangel für den Darm durch Ableiten derselben nach außen schädigt natürlich den Ernährungszustand des Kranken erheblich, ganz besonders die Fettausnützung ist sehr bedeutend gestört. Daher ist die Technik der *Hepatikusdrainage* von *Kehr* erfolgreich dahin verbessert worden, daß beim Gebrauch des T-Rohres ein Teil der Galle nach wie vor in den Darm fließen kann.

Beobachtungen bei Zystostomierten ergaben, daß während des Hungerzustandes die Galle in der Blase aufgespeichert wird, während sie sofort verbraucht wird, wenn die Verdauung im Gange ist.

Es ist daher beim Bestehen von Gallenfisteln schon seit Jahren empfohlen worden, um rascheren Schluß herbeizuführen, regelmäßige Mahlzeiten mit kurzen Intervallen, auch zur Nachtzeit, zu verabreichen. —

Die Menge der in 24 Stunden abgesonderten Galle beträgt zwischen 300 und 500 g. Bei reiner Fleischkost ist sie am größten, bei Fettnahrung schon geringer, am kleinsten bei Kohlehydratzufuhr. Für die Beurteilung der Ausscheidungswerte dürfen nicht frisch angelegte Gallenfisteln bei Stauung, sondern längere Zeit laufende benutzt werden.

Pathogenese.

Die grundlegende Lehre *Naunyns* über die Entstehung der Gallensteine mit den drei Schlagworten: Stauung, Infektion, Cholesterinausfall ist von *Aschoff*[8]) und *Bacmeister*[9]) vervollständigt und erweitert worden.

Diese Autoren fanden in überaus verdienstvoller und die Klinik der Cholelithasis mächtig fördernder Arbeit, daß es eine zweifache Genesis der Gallensteine gibt: 1. eine nicht entzündliche, abakterielle und 2. eine entzündliche.

Die Stauung allein genügt zur Gallensteinbildung. Man findet nicht selten in gestauten, nicht entzündeten Gallenblasen einen *solitären*, rundlichen oder ovalen, im wesentlichen nur aus *Cholesterin* bestehenden Stein.

Die Oberfläche ist unregelmäßig und höckerig, ein Durchschnitt läßt jede Schichtung vermissen und zeigt strahligen, id est *radiären* Bau (Abb. 1 a u. b). Diese beiden Eigentümlichkeiten verdankt der *Cholesterinstein* den ihm eigentümlichen Kristallisationsvorgängen aus einer das Cholesterin in Lösung enthaltenden Flüssigkeit. Außerdem enthält diese Gattung von Steinen Spuren von Kalk, ein feines Eiweißgerüst (Epithelien) und amorphe Gallenpigmentmassen.

Sind in die Gallenwege Bakterien eingedrungen, so finden wir andere Arten von Steinen. Sie unterscheiden sich durch ihren *Kalkgehalt* von dem vorhin geschilderten Cholesterinstein. Der Kalk umgibt entweder als Mantel den Cholesterinkern (Kombinationsstein, Abb. 2), oder sie sind geschichtet und enthalten *Cholesterin*, *Kalk* und *Pigment* (Abb. 3) (Cholesterin-Kalk-Pigmentsteine). Man trifft auch solche, die entweder nur Kalk und Cholesterin, oder nur Pigment und Kalk enthalten (Abb. 4). In den Gallengängen der Leber finden sich gelegentlich auch reine Bilirubinkalksteine (Abb. 5).

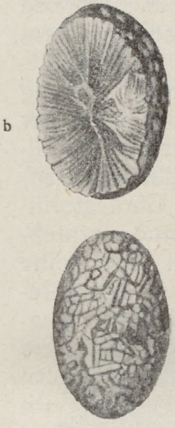


Abb. 1 a und b.
Radiärer Cholesterinstein in frischentzündeter Gallenblase (nach *Aschoff - Bacmeister*).

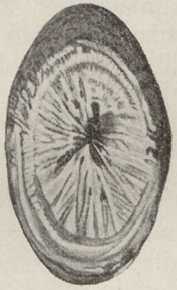


Abb. 2.
Kombinationsstein, innen radiärer Cholesterinkern, außen Kalkpigmentmantel.

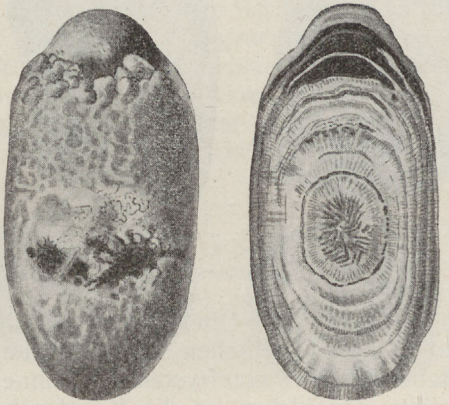


Abb. 3.
Cholesterinpigmentkalkstein aus entzündeter Gallenblase. (Nach *Aschoff-Bacmeister*).

Die radiären Cholesterinsteine schwanken in ihrer Größe zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer kleinen Pflaume. Ihre Farbe ist entweder gelblich, bisweilen haben sie einen wachsartigen Glanz und sind in ihren oberflächlichen Schichten durchscheinend. Die Kombinationssteine erreichen viel bedeutendere Größe; durch den Kalkmantel kann die Gestalt eine ganz unregelmäßige werden (Abb. 5), die Farbe ist sehr verschieden: weiß, grau, bräunlich, schwarz, grünlich. Die geschichteten Steine sind entweder in Ein- oder Zweizahl vorhanden und dann ziemlich groß, rund, oval, walzen- oder tonnenförmig, manchmal mit konvexer und konkaver Schlifffläche (Gelenkstein, Abb. 6), oder finden sich in großer Zahl. Dann zeigen sie Fazettenform oder himbeerartig gestaltete Oberfläche (Abb. 8).

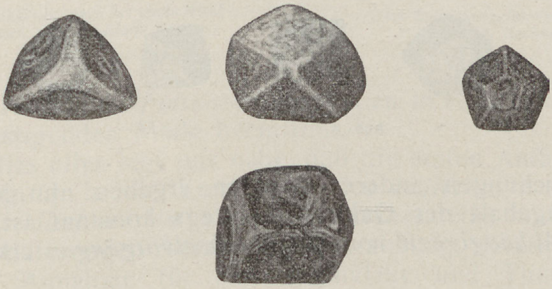


Abb. 4.
Fazettierte Pigment-Kalksteine.

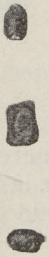


Abb. 5.
Bilirubin-Kalksteine.

Die Abbildungen — zeigen eine Anzahl derartiger Steine in natürlicher Größe, deren Oberfläche und deren Durchschnitt (Schliff) (Abb. 9).

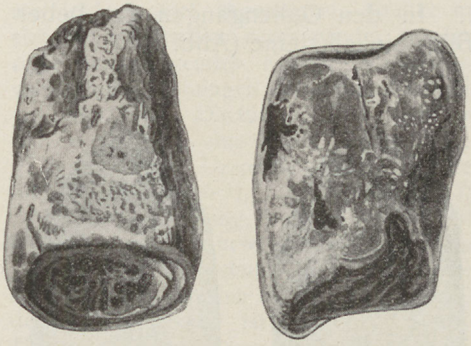


Abb. 6.
Kombinationssteine.

Interessant sind die neuerlichen Untersuchungen über die *Herkunft* des *Cholesterins. Naunyn* nahm an, daß es den Epithelien der Gallenblasenmukosa entstammte, aus dieser in Form von Myelintröpfchen ausgeschieden und in der Galle in Lösung erhalten wird. Ein stärkerer desquamativer Katarrh der Gallenblase (steinbildender Katarrh) mußte daher den Cholesterinausfall begünstigen und vermehren. Diese ist durch eine Reihe von Erfahrungen aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie gestützt. Überall wo reichlicher Zellenzerfall und besonders solcher von Epithelien stattfindet, finden wir Cholesterin. *Wir* erinnern dabei an die Wurzelzysten der Zähne, an die Involutionszysten der weiblichen Brustdrüse, an die Kropfzysten. Gerade diese Befunde legen es uns nahe, daß den Epithelien recht bedeutende Mengen von Cholesterin entstammen können! Eine Reihe von Versuchen der *Aschoff*schen Schüler zeigte indes, daß ein großer Teil des zum Aufbau der Gallensteine nötigen Cholesterins *nicht aus den Epithelien,* sondern aus der *Galle* selbst stammt.

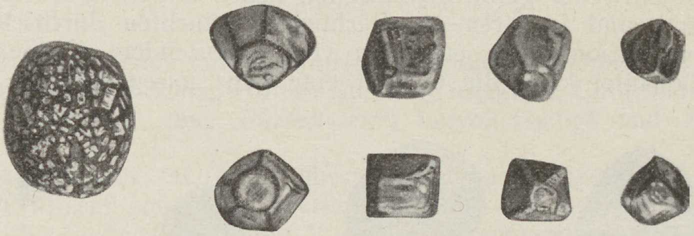


Abb. 8.

Neuere Untersuchungen anderer Autoren ergaben nun weiter, daß der Cholesteringehalt der Galle keineswegs konstant ist, vielmehr eine gewisse *Abhängigkeit von Stoffwechselvorgängen* erkennen läßt.

Es ist nach *Aschoff* wahrscheinlich, daß das Cholesterin sich als Cholesterinester in der Galle in Lösung befindet, andere sind der Ansicht, daß die Galle das Cholesterin kolloidal gelöst in Suspension enthält; Eiweißlösungen sollen imstande sein, dasselbe auf elektrolytischem Wege auszufällen.

Die Chemie der Kolloide und Lipoide wird manche der schwebenden wichtigen Fragen zu lösen berufen sein. Wir halten es ferner für durchaus möglich, daß *Fermentvorgänge,* deren Bedeutung ja erst in neuester Zeit auf Grundlage eingehender Studien entsprechend gewürdigt worden ist, bei der Entstehung der Gallensteine eine Rolle spielen. Hierfür spricht unseres Erachtens, daß der Ausfall des Cholesterins in unveränderter Galle ohne Bakterien und ohne Zutritt von Eiweiß erfolgen kann, und diese Ausfällung bei Anwesenheit steriler Epithelien sehr intensiv eintritt.

Soviel aber ist sicher, daß auch schon unter physiologischen Verhältnissen Schwankungen des Cholesteringehaltes des Blutes stattfinden. So konnten *Neumann* und *Hermann* 10) bei *Schwangerschaft* eine Anreicherung des Blutes mit Cholesterinestern nachweisen. Auch die Untersuchungen *Hofbauers* 11) an den Lebern gravider Frauen ergaben Schädigungen der Leberzellen mit vermehrter Cholesterinausscheidung. Diese Veränderungen des Cholesterinstoffwechsels werden mit dem steigenden Fettgehalt während der Schwangerschaft in Verbindung gebracht. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß auch sonst reichlicher *Fettansatz* denselben in einem die Gallensteinbildung begünstigenden Maße beeinflußt.

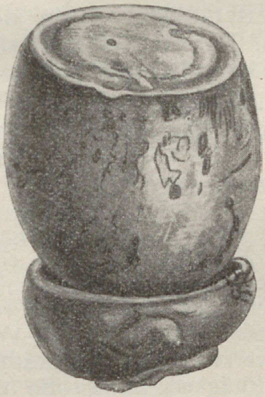


Abb. 7.
Gelenksteine nach Art eines Mühlsteines. (Nach *Bland-Sutton.*)

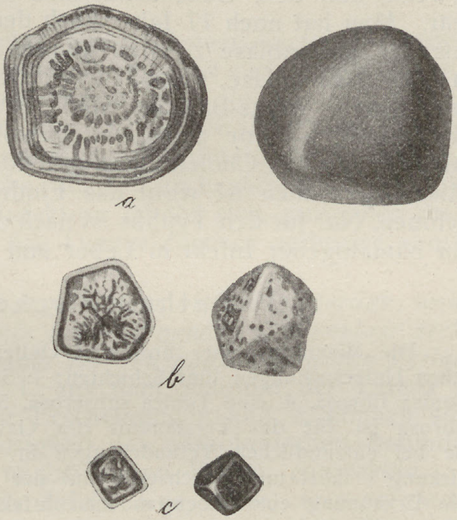


Abb. 9.
Drei Steingenerationen in einer Gallenblase (Nach *Aschoff-Bacmeister.*)

Dies alles legt uns nahe, daß die ersten Anfänge der Gallensteinbildung, d. h. die Entstehung des *radiären,* aus der sterilen Galle *auskristallisierenden Cholesterinsteines* eine auf bestimmten Stoffwechselstörungen beruhende Erkrankung darstellt. Die Bedeutung dieser Annahme für die Prophylaxe und Therapie liegt auf der Hand. Von manchen disponierenden Vorgängen und Erkrankungen werden wir noch hören (s. Ätiologie).

Wir haben vorhin gehört, daß sich in infizierter Galle andere, und zwar speziell *kalkhaltige* Steine, *Infektionssteine (Kehr)* entwickeln. Der kohlensaure Kalk entstammt dem, bei chronischer Entzündung sich in reichlicher Menge bildenden Schleim. Die *Infektion* spiel seit *Naunyns* Lehre eine wichtige Rolle in der Pathogenesis des Gallensteinleidens.

Die normale Menschengalle in der Gallenblase, den großen Gallengängen und Lebergallengängen ist steril, nur im untersten Abschnitt des Ductus choledochus finden sich fast immer Keime, am häufigsten das Bacterium coli. Ist die Galle in ihrem Abflusse durch Stauung geheimmt, so können sich sehr rasch in ihr Bakterien entwickeln und vermehren. Bakterien können auf verschiedenen Wegen in die Gallenblase und Gallengänge gelangen. Der bisher als gewöhnlich angenommene ist der vom Darm her, durch den Ductus cholesochus. Außerdem kommen in Betracht der *Blut-* und endlich der *Lymphweg*. Abgesehen von dem Bacterium coli hat man außerordentlich häufig in den Gallenwegen und speziell in der Gallenblasse den Typhusbazillus gefunden. Es ist durch die Untersuchungen von *Levy*[12]), *Forster*[13]), *Kayser*[14]), *Droba*[15]) u. v. A. bekannt, daß Menschen noch viele Jahre nach überstandenem Typhus *Typhusbazillen-Träger* sein können und die Bazillen in der Gallenblase beherbergen. Auch die klinische Erfahrung erweist, daß dem Gallensteinleiden häufig ein Typhus vorangegangen war. Man hat noch 17 Jahre nach dem überstandenen Typhus Bazillen aus der Gallenblase züchten können! Auch der Influenza-Bazillus ist in der Gallenblase gefunden worden. Neben dem Bacterium coli und dem Typhus-Bazillus sind noch zahlreiche pathogene Mikroorganismen — vor allem die gewöhnlichen Eiterkokken — in den Gallenwegen bei Cholelithiasis gefunden worden. Für die Mehrzahl der Mikroorganismen ist wohl das Eindringen auf dem Darmwege anzunehmen. Nur für den Typhus ist nach den Untersuchungen von *Chiari*[16]) ein hämatogener Infekt in Leber und Gallenblase wahrscheinlich.

Pathologische Anatomie.

Die Wandung einer normalen Gallenblase zeigt nach neueren histologischen Untersuchungen fünf Schichten: 1. Schleimhaut, 2. die Muskularis, 3. eine Tunica fibrosa, 4. eine Tunica subserosa, 5. den Peritonealüberzug. Die Tunica fibrosa ist für das Verständnis des Gallensteinleidens von Bedeutung, weil sie bei entzündlichen Veränderungen in der Gallenblase eine mächtige Verdickung erfährt und gleichzeitig mit der Subserosa verklebt. Es ist dies für die Erkennung eines überstandenen Infektes von Wichtigkeit, ebenso für die Therapie. Die subseröse Ausschälung der Gallenblase läßt sich nur dann ohne Wandverletzung mit Sicherheit ausführen, wenn starke Verklebungen zwischen den genannten Schichten fehlen. Die Faltung der Schleimhaut bedingt die Bildung zahlreicher Felder. Das Epithel besteht aus schlanken Zylinderzellen, zwischen welche reichlich Becherzellen mit der Produktion großer Schleimpfröpfe eingelagert sind. In der subepithelialen Schicht finden sich Ganglienzellen. Von Bedeutung für das Gallensteinleiden sind die *Schleimdrüsen* und die sog. *Luschka*schen *Gänge*.

Die ersteren sind auf den Hals des Organes beschränkt; bei entzündlichen Veränderungen findet überall eine Neubildung von Drüsenschläuchen statt. Die *Luschka*schen Gänge stellen epithelbekleidete, spaltförmige Einsenkungen der Schleimhaut dar, die sich bis in die Muskulatur hinein erstrecken. Sie sind im Gegensatz zu den Schleimdrüsen über das ganze Organ verstreut. In ihrer Wand können sich unter krankhaften Verhältnissen Schleimdrüsen entwickeln.

Wie wir schon bei der Besprechung der Pathogenese gehört haben, ist die *Stauung* für die Entstehung von Gallensteinen die Grundlage. *Es kann, aber es braucht sich eine Infektion zu derselben nicht zu gesellen.* Von den verschiedenen Ursachen der Stauung möchten wir nur einige der häufigsten hervorheben: Schnürleber, Hepatoptose, Gastro- und allgemeine Splanchnoptose, anderen Krankheitsursachen entstammende *„obere“* peritoneale Adhäsionen, Wanderniere, Geschwüre des Magen- und Zwölf-Fingerdarmes, Tumoren des Magens, der Bauchspeicheldrüse, der Nebenniere. Die gestaute Gallenblase ist gewöhnlich größer, in der Wand etwas dicker und stärker gefüllt, als die normale. Die Schleimhautfalten sind auseinandergedrängt, die zwischen ihnen liegenden Buchten gedehnt; in der Mukosa findet sich in der Regel eine kleinzellige Infiltration. Der Verdickung der Wand entspricht eine Hypertrophie der Muskularis; bedeutungsvoll erscheint die Vertiefung und das durch vermehrten Innendruck bedingte Vordringen der *Luschka*schen Gänge bis in die Serosa. Diese Gänge stellen sackartige Ausstülpungen des Gallenblasenlumens dar, Divertikel, in welchen sich abgestoßene Epithelien, Zelldetritus, Schleim, ausgefallenes Cholesterin, Mikroorganismen ansammeln können.

In ihnen lassen sich oft die *ersten Anfänge der Gallensteinbildung* finden, da sie aus dem Gallenstrom gleichsam ausgeschaltet sind.

In einer solchen gestauten und einen Cholesterinstein beherbergenden Gallenblase kann es zu einer *Entzündung* kommen. Sie wird begünstigt durch die Anwesenheit des die Blase chronisch reizenden Fremdkörpers, ebenso durch Traumen der Gallenblasengegend, allgemeine Infektionen des Körpers, infektiöse Erkrankungen des Magendarmkanales oder solche, die sich an benachbarten Organen abspielen. Diese Neigung zur Infektion erhöht sich, wenn der Stein den Hals der Gallenblase oder den Ductus cysticus zeitweise ventilartig verschließt.

Das *Eintreten einer Entzündung in einer bis dahin sterilen, wenn auch den radiären Cholesterinstein beherbergenden Gallenblase stellt den bedeutungsvollsten Wendepunkt für den ganzen weiteren Verlauf der Erkrankung dar!* Sie tritt 1. aus dem Stadium der Latenz in jenes klinisch sich kundgebender Erscheinungen und 2. können sich an Stelle der bisherigen Harmlosigkeit des pathologischen Befundes zahlreiche Komplikationen von unabsehbaren Folgen entwickeln.

Es entsteht also durch den Infekt eine *akute, sero-purulente Cholezystitis* (akutes Empyem), die mehr den anatomischen Charakter einer Wandphlegmone als den eines eitrigen Oberflächenkatarrhes trägt.

Allerdings kann sich eine solche serös-eitrige Entzündung der Gallenblase — klinisch — vollkommen zurückbilden; aber sie hinterläßt ihre Spuren. Es bleiben gewisse Veränderungen in der Wand des Organes (plastische Verdickung der Tunica fibrosa und Schichtenverschmelzung), es ändert sich der chemische Charakter und Aufbau der vorhandenen und der von jetzt ab sich bildenden Steine.

In einem nicht ganz geringen Teile der Fälle entstehen indes *schon beim ersten Infekt schwere*, oft genug *irreparable Wandveränderungen* mit weittragenden Folgen für Gesundheit und Leben des Erkrankten. Es können sich geschwürige und diphtheritische Zerstörungen einstellen (Cholezystitis ulcerosa recens), es kann zur Perforation eines Ulcus in die freie Bauchhöhle, zu schwer hämorrhagischer Infarzierung der ganzen Schleimhaut, ja zu partieller oder totaler *Nekrose* der Gallenblase mit zunderartigem Zerfall der Wandung und Austritt von Steinen kommen.

In der Regel allerdings stellen sich diese schweren Veränderungen erst nach *mehrmaligem* Infekt des Organes ein.

Eine praktisch wichtige Folgeerscheinung des entzündlichen Anfalles ist der *Hydrops* der Gallenblase (Abb. 10), dessen mechanische, von *Riedel*[17]) vertretene Genese *Aschoff* ablehnt. Der Hals der Gallenblase oder der Ductus cysticus sind durch den eingekeilten Stein (gelegentlich auch durch Narbenbildung nach Ausheilung eines Dekubitalgeschwüres) verschlossen, und das entzündliche Exsudat wandelt sich allmählich in ein seröses um. Die infiziert gewesene Wandung erhält durch längere Zeit eine seröse Exsudation, die sich vermehrenden Schleimdrüsen gaben in dasselbe ihren Inhalt ab, die Flüssigkeit klärt sich, der Gallenfarbstoff verschwindet aus derselben. In der Regel ist der Inhalt wasserklar. Das Organ vergrößert sich allmählich, aber der abschließende Stein stellt gleichsam einen Schutzwall gegen neuerliche Infektion vom Darmkanal dar, und es ist somit ein gewisser Stillstand im Verlauf des Leidens eingetreten. Interessante Tierversuche, durch mechanischen Abschluß des Ductus cysticus Hydrops zu erzeugen, schlugen fehl, es folgte einfache Schrumpfung der Gallenblase.

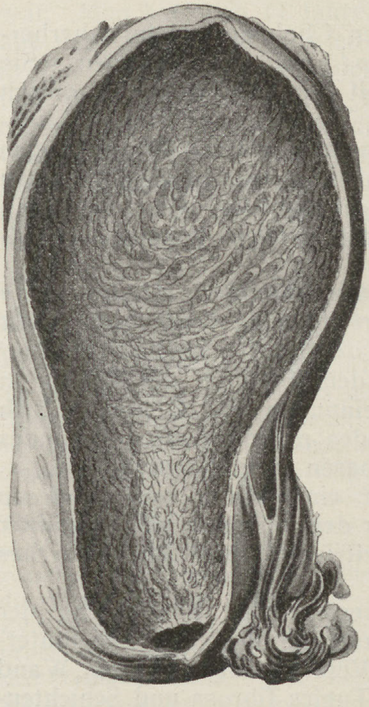


Abb. 10.
Primärer entzündlicher Hydrops der Gallenblase nach Einkeilung eines Cholesterinsteines. (Nach *Aschoff-Bacmeister.)*

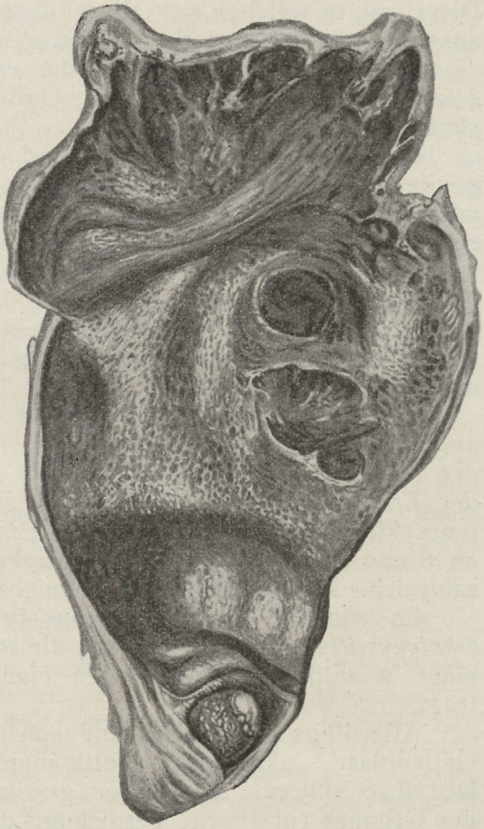


Abb. 11.
Ulzeröse Cholezystitis mit großen Geschwüren, Kombinationsstein im Duct. cysticus (nach *Kehr*).

In der Mehrzahl der Fälle folgen auf den ersten entzündlichen Insult der Gallenblase weitere. Die Cholezystitis *rezidiviert,* sei es durch Ansteigen der Virulenz zurückgebliebener Keime, sei es durch

Neuinfektion; ein Darmkatarrh, eine Allgemeininfektion, ein Trauma kann das Aufflackern des schlummernden Prozesses bedingen. Die jetzt zu findenden Veränderungen der Gallenblasenwandung unterscheiden sich von jenen bei der frischen Entzündung durch die Verdickung sämtlicher Wandschichten. Man findet reichlich Infiltrate *(Cholecystitis phlegmonosa)* und Geschwürsbildungen *(Cholecystitis ulcerosa;* Abb. 11 u. 12). Die Geschwüre entsprechen manchmal der Größe und Form der Steine. In anderen Fällen sind sie scheinbar ohne Beziehungen zu diesen. Ihr Grund ist meist lebhaft gerötet, oftmals mit schmutzigen, gelbgrünlichen oder bräunlichen Schorfen bedeckt; der Gewebszerfall erstreckt sich häufig in die Tiefe durch die Muskularis, bis an die Serosa, und kann zu Durchbruch der Gallenblase führen. Die *Luschka*schen Gänge stellen oftmals den vorgezeichneten Ausbreitungsweg für die *Abszedierung* und *Ulzeration* dar. Es bilden sich intramurale Abszesse, die zu *kleinsten,* oft mit freiem Auge gar nicht sichtbaren Perforationen gegen die Bauchhöhle führen. Die Folge ist eine freie oder beim Vorhandensein von Adhäsionen umschriebene, abgesackte *Peritonitis.* Von der von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitis hören wir noch im klinischen Teil unserer Ausführungen. Die Verhältnisse erinnern in vielem an die Appen-

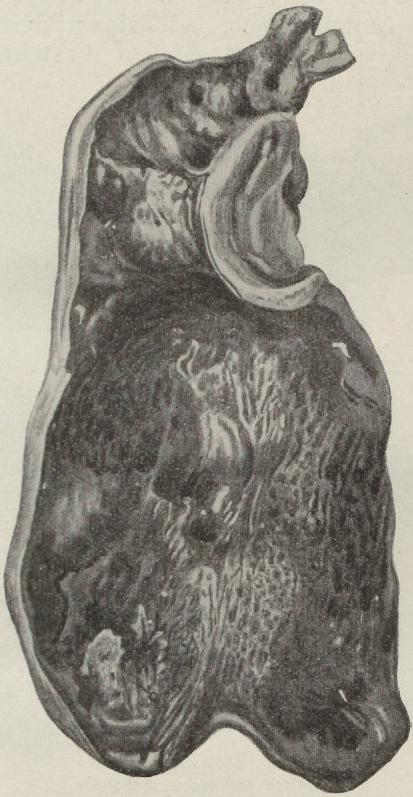


Abb. 12.
Chronische ulzeröse Cholezystitis.

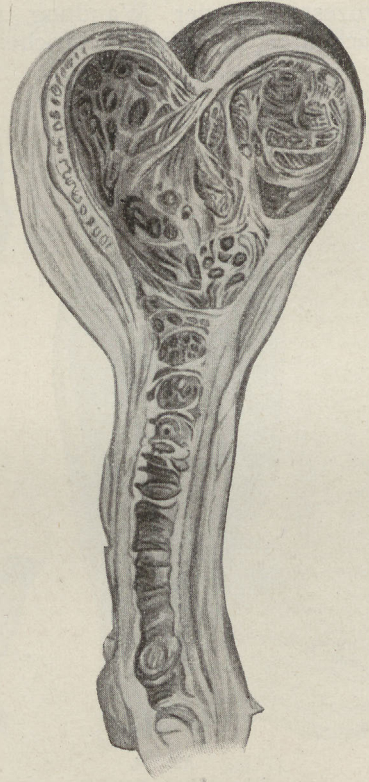


Abb. 13.
Gallenblase mit Narbenbildung. Trabekel-Gallenblase. Verdickter, verlängerter Ductus cysticus. (Nach *Kehr.)*

dizitis. Bei der Ausheilung dieser schwer entzündlichen Wandprozesse kommt es zu ganz eigentümlichen strang- und brückenförmigen Narbenbildungen der Schleimhaut, damit zu Verzerrungen, Gestaltveränderungen und Schrumpfungen des Organes (Abb. 13, 14 u. 15), zu Stenosen im Gallenblasenhals und Ductus cysticus, zu einer Umklammerung und Umwachsung der Steine. Erhalten gebliebene Schleimhautreste zeigen gelegentlich papillomatöse Wucherungen. Werden die Steine gegen die tiefen Gallengänge ausgestoßen, so stellt die Gallenblase oft ein auf Kirschgröße geschrumpftes dick- und starrwandiges Gebilde dar. Wenn die Steine durch ulzeröse Prozesse in der Wandung gegen entzündliche, adhäsionsfixierte Nachbarorgane durchgebrochen sind, so bleiben *Fisteln* bestehen (Abb. 16). Diese Perforationen erfolgen am häufigsten gegen das Duodenum, zuweilen in einen sich verklebend vorlegenden Netzdeckel, seltener gegen das Kolon, manchmal direkt in den Magen. Man findet zuweilen inmitten eines chronisch entzündeten Netzklumpens (Epiploitis) in dickem Eiter oder Granulationsgewebe eingebettet den durchgebrochenen Gallenstein.

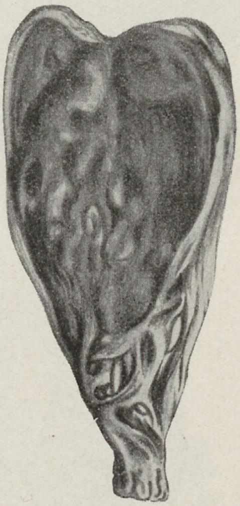


Abb. 14.
Schrumpfende Gallenblase, verdickte Wand.

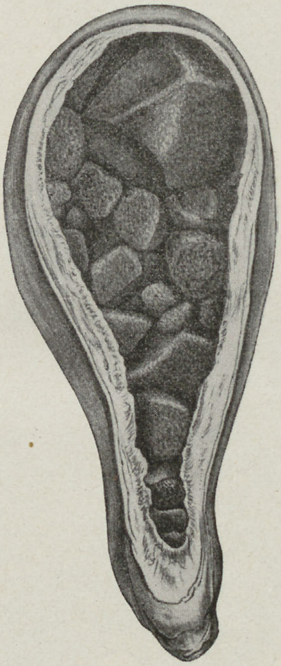


Abb. 15.
Chronisch entzündete, verdickte und steinhaltige Gallenblase.
(Nach *Bland-Sutton*.)

Der an der *Vater*schen Papille eingeklemmte Stein (Abb. 17) kann nach Usurierung der Wand des Ductus choledochus oberhalb der Papille gegen das Duodenum durchbrechen (Abb. 18) oder diese selbst ulzerierend für die Steinwanderung ausreichend erweitern.

Diese Steinperforationen ex ulceratione haben die leider noch heute bestehende irrige Vorstellung wachgerufen, daß auch große, ja sehr große Konkremente *per vias naturales*, *d. h. durch das* *intakte Gallengangsystem* in den Darm abgehen können. Dort können sie, gewöhnlich am untersten Ileum, Darmverschluß (Abb. 19) hervorrufen. Diese auf mangelhafter Kenntnis der pathologischen Anatomie beruhende Lehre ist die Schuld, warum mancher der Operation dringend bedürftige Fall wochen- und monatelang immer wieder in der Hoffnung auf den spontanen Abgang bis zur völligen Erschöpfung der Kräfte durch Ikterus, Herzmuskelschädigung, Unterernährung und Gallensepsis intern behandelt wird, bis ev. ein chirurgischer Eingriff fast ohne jede Chance des Erfolges als letztes Hilfsmittel vorgeschlagen wird.

Die Rolle der Steine in der Gallenblase ist vielfach verkannt worden. Sie sind in den späteren Stadien des Leidens die Begleiterscheinung, ja die Folge des Infektes, primär rufen sie keine Geschwüre, keine Eiterung hervor. Daß die Verlegung des Halses der Gallenblase durch den Cholesterinstein den Infekt begünstigt, haben wir schon erwähnt. In der entzündeten Gallenblase erzeugen die Steine besonders am Hals Dekubitalgeschwüre und vergrößern die Gefahr der Entstehung schwerer phlegmonöser Wandprozesse. Bei offenem Ductus cysticus kommt es nicht zu so hohen Graden von Exsudatspannung, wie beim Verschluß durch Stein oder Schwellung. Wissen wir ja doch, daß der Verlauf jedes entzündlichen Prozesses von der Gewebs- bezw. Flüssigkeitsspannung der sich bildenden Exsudation abhängt.

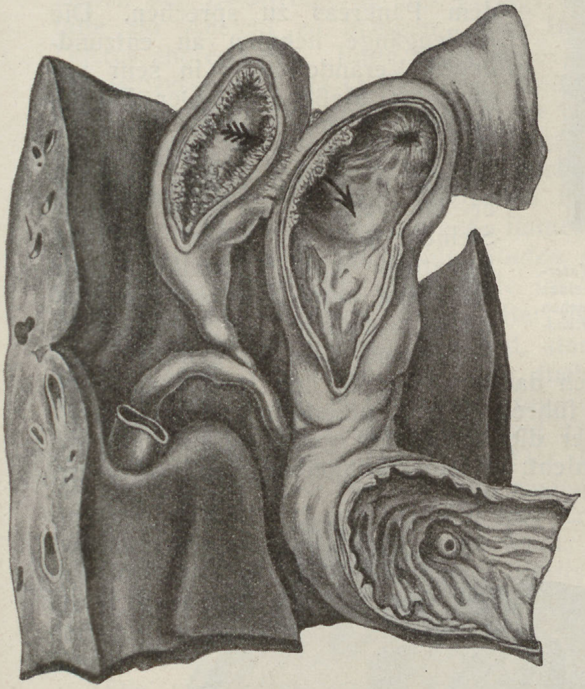


Abb. 16.

Spontandurchbruch eines großen, Gallensteinileus erzeugenden Steines aus der Gallenblase in das Duodenum knapp hinter dem Pylorus. (Nach *Bland-Sutton.)*

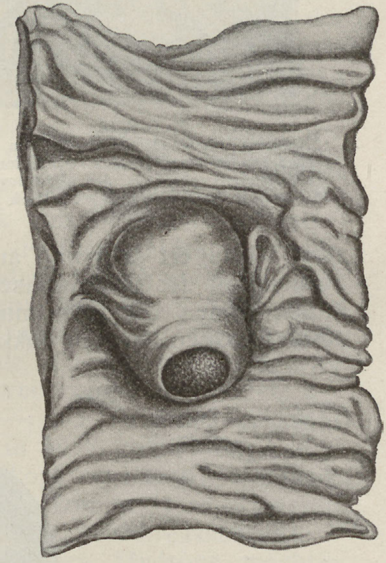


Abb. 17.

Eröffnetes Duodenum mit in der *Vater*schen Papille eingeklemmtem Stein. (Nach *Bland-Sutton.)*

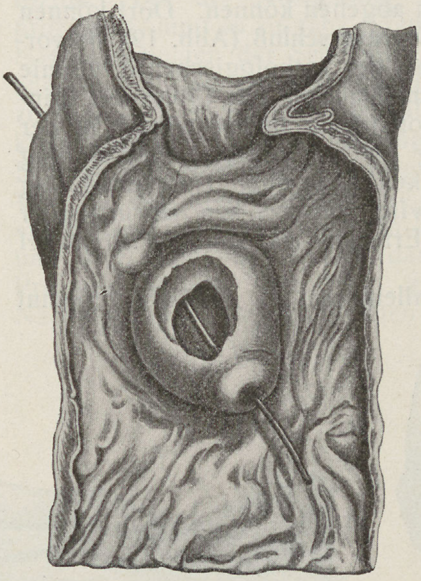


Abb. 18.
Eröffnetes Duodenum mit erweitertem *Vater*schen Divertikel. Spontane Perforation eines Gallensteines oberhalb der physiologischen Einmündung des Gallenganges (Nach *Bland-Sutton.)*

Wir haben uns bisher etwas eingehender mit den Veränderungen an der Gallenblase beschäftigt, weil die Kenntnis derselben die unumgängliche Voraussetzung für das Verständnis des klinischen Bildes und der Diagnose der einzelnen Formen des Gallensteinleidens darstellt.

Wir haben jetzt noch von den Gallengängen, von den benachbarten Organen, von der Leber, dem Pankreas zu sprechen. Die Gallengänge nehmen an entzündlichen Veränderungen in sehr ungleichem Maße teil. Der Ductus cysticus ist durch seinen Ursprung aus dem Hals der Gallenblase am meisten in Mitleidenschaft gezogen, ist verdickt, in ihm stecken Steine, in ihm sehen wir gelegentlich noch Ulzerationen und als Folge derselben narbigen Verschluß. Durch pericholezystische Adhäsionen kann er geknickt, verzerrt, verlagert sein und auch dadurch ohne Steinverlegung zu einer Stauung in der Gallenblase führen. Beim entzündlichen Gallensteinleiden finden wir fast immer die neben ihm gelagerte Lymphdrüse stark geschwollen und sukkulent, in seiner Umgebung Gefäßinjektion und Neubildung junger Gefäße. Der Ductus choledochus und hepaticus weisen in der Regel keine sehr erheblichen entzündlichen Wandveränderungen auf. Mäßige Verdickungen der Wandung sieht man zuweilen, wohl aber trifft man größere Mengen kleiner, sicher neu-

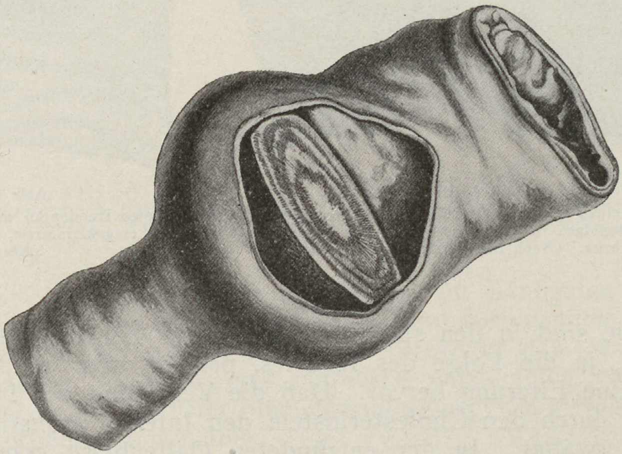


Abb. 19.
Verlegung des Ileum durch einen großen Gallenstein (Gallensteinileus). (Nach *Bland-Sutton.)*

gebildeter Gefäße auf dem Ductus choledochus in Form einer gefäßhaltigen, denselben bedeckenden, plastisch entstandenen Membran. Auch in seiner Umgebung rechts finden wir eine oder mehrere, gewöhnlich recht erheblich vergrößerte Lymphdrüsen. Das Ligamentum hepatoduodenale, das den gemeinsamen Gallengang, die Vena portarum, die Arteria cystica und die Arteria hepatica propria enthält, weist oftmals entzündliche Verdickung und starken Gefäßreichtum auf. Während es sonst die genannten Gebilde durchscheinen läßt, ist es jetzt eine ziemlich derbe Gewebsplatte geworden, welche durch eine Art Schrumpfung auch das Duodenum gegen die Leberpforte emporzieht. Erst nach Einschneiden derselben und Abwärtsziehen des Zwölffingerdarmes gelingt es, die Gallengänge und Gefäße zur Ansicht zu bringen. Von Bedeutung ist die Weite des Ductus choledochus. Enge des Ganges spricht für eine Lokalisation des Prozesses auf die Gallenblase, Weite für Steine im Choledochus oder Gallenstauung infolge eines in die Gallengänge emporsteigenden Entzündungsprozesses, einer Cholangitis. Wir wissen, daß der unterste Abschnitt des Ductus choledochus wegen des intermittierenden Muskelspieles an der Vaterschen Papille, trotz des gegen den Darm gerichteten Gallenstromes, immer Mikroorganismen enthält. *Beim Infekt in der Gallenblase finden wir so gut wie immer die Gallengänge keimhaltig.* Die Galle im Ductus choledochus enthält dann Flocken, ist etwas trübe. Bei den schwersten Formen der Cholangitis ist sie jauchig, stinkend, stark getrübt, manchmal eiterhaltig. Seine Schleimhaut ist dann auch deutlich gerötet und verdickt, in anderen Fällen schmutzig braun oder grünlich verfärbt. Nur ausnahmsweise sind Choledochus und Hepatikus durch Adhäsionen verzerrt, durch Narben verengt. Der kontinuierliche Gallenstrom läßt solches bei freier Papille nicht zustande kommen, bei verlagerter verhütet es die mächtige Stauung und Erweiterung des Ganges, der Daumendicke und mehr erreichen kann. — Der *Pankreas* erkrankt bei Cholezystitis in 15 %, bei Cholangitis in 50 % der Fälle *(Kehr)*. Dementsprechend findet man den Pankreaskopf sehr häufig verdickt, derb sich anfühlend. In einem Teil der Fälle kommt es zu schweren *akuten Pankreasveränderungen* (Pankreasnekrose, Pankreasabszeß).

Die sich beim akuten Empyem und beim Hydrops mächtig dehnende Gallenblase zieht den serösen Überzug der Leber, die Glissonsche Kapsel und damit das Leberparenchym in die Länge. Abgesehen von dem zungenförmigen (*Riedel*schen), die Gallenblase begleitenden, nach eingetretener Verkleinerung überragenden Leberlappen, sieht man nicht selten aus einer Querfaltung und leichten Gefäßinjektion der verdickten *Glisson*schen Kapsel die vorhanden gewesene entzündliche Vergrößerung des Organes.

Die Entzündung in der Gallenblase geht bei schweren oder öfter sich wiederholenden Formen nicht ohne Spuren an den Nachbarorganen vorüber. Es entwickelt sich eine plastisch-adhäsive *Pericholezystitis*, welche zu für spätere Anfälle sehr wertvollen Verklebungen mit den Nachbarorganen führt. In diesen Prozeß sind regelmäßig einbezogen das Duodenum, das große Netz und das Colon transversum *(entzündlicher Konglomerat-Tumor)*. Das Netz ist während des akuten Anfalles nicht selten in Form eines großen und sukkulenten entzündlichen Tumors an die Gallenblase herangeholt und geht außer mit dieser und der Leber auch Verklebungen mit dem Magen, selten mit der vorderen Bauchwand ein. Es ist zweifellos, daß kleine Perforationen der Gallenblase sehr häufig durch Netzverlagerung oder Adhärenz mit einem Nachbarorgane gedeckt werden *(gedeckte Perforation).* Sehr interessant sind die schon oben erwähnten Fälle, in denen man inmitten eines großen, der Gallenblase angelagerten, ja gelegentlich sogar von ihr ganz oder teilweise wieder gelösten entzündlichen Netztumors einen Gallenstein findet. Solche Fälle beweisen, wie schwere Veränderungen durch die plastische Tätigkeit des Netzes und der Serosa der Nachbarorgane für den Augenblick unschädlich gemacht werden können. Nach Abklingen des Infektes bleiben strang- und flächenhafte Verwachsungen zurück, welche das Duodenum hochzerren, den Magen verlagern, ja zu Knickungen am Pylorus führen können. Besonders bei Ptose überkleidet nicht selten eine Netzplatte die auf eine Strecke wie die Läufe einer Doppelflinte nebeneinander liegenden Pars pylorica und das Duodenum. Das Colon transversum findet sich in die Höhe gezogen, speziell an der Flexura coli dextra gegen die Gallenblase fixiert. Auch hier sehen wir oft eine breite, ziemlich derbe Netzplatte mit weißen strahligen Narben oder Strängen als Residuen der abgelaufenen „*Epiploitis*“ infolge Cholelithiasis Endteile des Colon ascendens, Flexura hepatica und Colon transversum gegeneinander fixieren und zu einer oft spitzwinkeligen Adhäsionsknickung an der rechten Kolonflexur führen. Daraus erklären sich mancherlei das Gallensteinleiden begleitende unangenehme *Darmerscheinungen.* — Die *Leber* finden wir bei Ikterus und Cholangitis vergrößert, fast immer dunkelbraun grün verfärbt. Im letzteren Falle nicht selten von multiplen, kleinen Abszessen in der Umgebung der infizierten intrahepatischen Gallengänge durchsetzt. Zuweilen kommt es zur Bildung großer intrahepatischer oder an der Konvexität des rechten Leberlappens gelegener Rindenabszesse. Durchbruch der letzteren erzeugt den *subphrenischen Abszeß.* Die in den *intrahepatischen Gallengängen sich findenden Steine* verdanken ihren Ursprung fast immer einem Verschluß des Ductus choledochus durch Stein oder einer sekundären sich anschließenden *Cholangitis.* Sie sind also, und das sei besonders hervorgehoben, eine Folge der Cholelithiasis und speziell des Choledochus-Verschlusses durch Stein mit schwerer Infektion der Gallengänge. In solchen Fällen finden sich oft zahllose winzige Konkremente, bis in die feinsten Gallengänge der Leber zerstreut, manchmal auch nur Gallenschlamm (*Beer*[18]). In allen Fällen, in welchen intrahepatische Steine gefunden wurden, bestand auch Konkrementbildung in der Gallenblase (*Beer* l. c.). Fälle von primär intrahepatischen Steinen ohne Infektion und ohne Cholezystitis calculosa (*Bland-Sutton*[19]) scheinen enorme Raritäten zu sein.

Wir erwähnen dies ausdrücklich, weil die Ansicht, daß sich die Steine *intrahepatisch* bilden, leider auch heute noch oft genug als Argument gegen die in vielen Fällen so notwendige Operation ins Feld geführt wird!

Vorkommen der Gallensteine, disponierende Krankheiten, Ätiologie.

Das Vorkommen von Gallensteinen weist bei den verschiedenen Völkerstämmen große Schwankungen in den Frequenzzahlen auf.

In Deutschland finden sich annähernd bei jeder zehnten Leiche eines Erwachsenen Gallensteine. Man muß aber, wie schon hier erwähnt, zwischen Gallenstein*trägern* und Gallenstein*kranken* unterscheiden; die letzteren entsprechen etwa einer Quote von nur 5 % der ersteren *(Riedel)*.

Miyake [20]) konnte die Frequenz für Japan mit nur 3,05 % bestimmen, während russische Autoren sie mit 1,3—3,1 % berechnen.

Auch innerhalb Europas wurden nicht unerhebliche Differenzen der aus den Sektionsbefunden sich ergebenden Verhältniszahlen festgestellt; so wurden für das typhusreiche Straßburg 12,5 %, für Kopenhagen 3,8 % gefunden.

Lebensgewohnheiten und Sitten, Berufstätigkeit, Kleidung, Ernährung und endemische Infektionskrankheiten werden wohl die wichtigsten, diese Morbiditätsunterschiede erklärenden Umstände sein. Im Kindesalter findet man das Gallensteinleiden äußerst selten. Nach dem 20. Lebensjahre steigen die Zahlen ganz bedeutend an, um bei beiden Geschlechtern zwischen dem 30. und 60. den Höhepunkt zu erreichen. Bei der Frau wird die Cholelithiasis am häufigsten zwischen dem 30. und 40., bei dem Manne im darauffolgenden Dezennium beobachtet. Beim weiblichen Geschlechte zeigt aber auch schon das dritte Lebensjahrzehnt erhebliche Häufigkeit der Erkrankung, um nach dem 55. Jahre wieder an Frequenz sehr abzunehmen. Dagegen werden bei Männern über 60 Jahre Gallensteine doppelt so oft gesehen, als bei Frauen gleichen Alters. Das *weibliche* Geschlecht erkrankt ungleich häufiger an Gallensteinen als das männliche; das Verhältnis beträgt 4:1; es sind also 4 mal soviel Frauen gallensteinleidend als Männer. Unzweckmäßige Lebensweise (zu wenig Bewegung), einschnürende Kleidungsstücke und die schädigenden Wirkungen der Gravidität geben hierfür die Erklärung (s. u.). Zahlreiche weitere disponierende Momente kommen für die *Ätiologie des Gallensteinleidens* in Betracht.

Viel und mit Recht beschuldigt ist die weibliche Kleidung. Durch die Taille einengende Kleidungsstücke (Korsett) wird bekanntlich die Leber deformiert. Höhere oder geringere Grade von *Schnürleber* (partielle Hepatoptose) trifft man leider auch heute noch sehr häufig. Die Gallenblase wird nach abwärts verlagert, gezerrt und dadurch der Ductus cysticus abgeknickt, wodurch Gallenstauung, von deren wichtiger Rolle für die Pathogenese wir schon gehört haben, zustande kommt. *Wolkoff* und *Delitzin* [21]) haben sehr interessante Leichenversuche über den Einfluß der Umschnürung der Taille auf die Nierenbeweglichkeit und die Form des Zwerchfells und die Lage der Bauchorgane angestellt.

Unsere Beobachtungen gehen dahin, daß magere Frauen, die sich schnüren, eine Hepatoptose erzeugen oder eine schon vorhandene erheblich vermehren und durch Zugwirkung ihr Gallensystem schädigen, während Fettreiche die Leber durch das Korsett gegen das Zwerchfell pressen; dadurch wird gleichfalls Gallenstauung, wenn auch in anderer Weise, bedingt. Durch Einschnürung der Taille werden die Atmungsexkursionen des Zwerchfelles eingeschränkt und damit der zirkulationsbegünstigende Einfluß auf Leber und Gallenstrom verringert. *L. Hofbauer* [22]) schätzt letzteren sehr hoch ein. Vielleicht bedingt gerade der *kostale Atmungstyp* das überwiegend häufige Auftreten der Erkrankung beim weiblichen Geschlechte!

Eine ähnliche, wohl noch bedeutsamere Rolle wie die durch Schnüren erzeugte Formveränderung der Leber spielt die allgemeine *Splanchnoptose*. Die sie begleitende Hepatoptose bedingt in ähnlicher Weise Knickung am Hals der Gallenblase und des Ductus cysticus. Dagegen können wir an einen ätiologischen Einfluß einer bestehenden *Wanderniere* nicht glauben. Sie ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Splanchnoptose, kann wegen ihren nahen Beziehungen zum Duodenum wohl an diesem Knickungen und Lageveränderungen hervorrufen, ist aber für die Gallenblase an sich bedeutungslos.

Für außerordentlich wichtig halten wir dagegen *peritoneale Adhäsionen* in der Umgebung der Gallenblase, ausgehend von Magen- und Duodenalgeschwüren, oder als Ausläufer einer Pericolitis adhäsiva an Colon ascendens und Flexura coli hepatica. Sie können an der Cystis fellea zerren, sie verlagern und durch Knickung an den Gallengängen zu Stauung führen und auch schon an sich ohne Steinbildung sehr erhebliche Beschwerden erzeugen (Pericholecystitis adhäsiva) (s. u.). — Daß ein *Trauma* direkt die Entstehung von Gallensteinen bedingen kann, ist zu verneinen. Wohl aber kann durch dasselbe eine Schädigung der Gallenblasenwandung (Blutung) sowie die Entstehung von Verwachsungen in ihrer Umgebung bedingt sein.

Von großem Einfluß auf Gallensteinbildung sind erfahrungsgemäß *Gravidität* und *Fettleibigkeit.* Erstere behindert den regelmäßigen Gallenabfluß durch den graviden Uterus und erzeugt dadurch Gallenstauung. Zu dieser *mechanischen* Ursache kommt noch eine *chemische* in Form einer Anreicherung des Blutes mit Cholesterin, vielleicht bedingt durch den die Schwangerschaft begleitenden Fettansatz (s. o.). Von 196 weiblichen Gallensteinkranken *Kehrs* waren 175 verheiratet, und von ihnen nur 5 kinderlos. Auf 657 Verheiratete *(Grube* und *Graff*[23]) kamen 107 Unverheiratete und von den Verheirateten waren nur 44 kinderlos. Auf *Hofbauers* Befund von der Leberschädigung während der Schwangerschaft haben wir schon bei Besprechung der Pathogenese aufmerksam gemacht; ebenso ist es höchst wahrscheinlich, daß *bei Adipositas eine krankhafte Störung des Cholesterinstoffwechsel* vorliegt.

Einen gewissen Einfluß auf das Entstehen von Konkrementen in der Gallenblase haben wohl auch mannigfaltige Erkrankungen des *Magendarmkanales.* Hierher gehört vor allem die chronische *Obstipation*; die Hälfte aller Gallensteinkranken klagt über sie. Ihre schädigende Wirkung gipfelt in den beiden Begriffen Leber-Pfortaderstauung und Darmstase. Letztere bedingt eine Vermehrung der Bakterien und die Entstehung von chronisch-entzündlichen Veränderungen der Darmwand. Auf die Beseitigung von Leberschwellung und Darmstase lassen sich wohl die günstigen Wirkungen der heißgetrunkenen, alkalischen Quellen (Karlsbad, Neuenahr) beziehen. — Von der Bedeutung von *Infektionskrankheiten* für die Gallensteinbildung haben wir gleichfalls schon gehört. Jene des Typhus kann als völlig sichergestellt gelten. Auch die Influenza, infektiöse Darmkatarrhe, Gelenkrheumatismus, Ruhr, schwere Anginen spielen sicherlich eine wichtige Rolle.

Von allgemeinen *konstitutionellen Krankheiten* kommen für die Ätiologie der Cholelithiasis Diabetes, die Arteriosklerose, die Nephritis, vor allem die *harnsaure Diathese* in Betracht.

Gicht und Gallensteine werden oft nebeneinander gefunden. *Herter*[24]) hat bei den oben genannten Krankheiten hohe Cholesterinwerte gefunden.

Ein Einfluß der *Heredität* ist wohl nicht ganz abzuleugnen. *Kehr* fand in einem Viertel von 300 Fällen, bei denen dahingehende Nachforschungen angestellt worden waren, im positiven Sinne zu verwertende Angaben.

Klinik der Cholelithiasis.

1. Symptomatologie und Diagnostik.

Aschoffs pathologisch-anatomische Scheidung des Gallensteinleidens in ein *nicht entzündliches* und ein *entzündliches* paßt auch trefflich für die *Klinik* der Erkrankung. *Kehr* bezeichnet das erstere als das *latente*, das letztere als das *manifeste* Stadium.

Dieses ist das klinisch bedeutsame. Es bietet *akute* Stadien, mit alarmierenden, ja höchst bedrohlichen Erscheinungen, sowie eine ganze Anzahl allmählich sich entwickelnder, *chronischen* Charakter tragender Symptome dar. Eine scharfe Trennung derselben läßt sich nicht immer durchführen. An chronische, sich durch Jahre vorbereitende Veränderungen schließt sich nicht selten ein akuter Anfall an.

Die *Symptome* der Erkrankung lassen sich in dreifacher Weise gruppieren: in solche, die als *Vorboten* anzusehen sind und sich zum Teil mit dem Stadium der Latenz decken, in *Allgemeinerscheinungen* und in solche Symptome, die der Ausdruck einer *speziellen*, pathologisch-anatomisch und topographisch klarzustellenden Erkrankungsform sind. Die Schilderung der krankhaften Erscheinungen muß immer schon im Hinblick auf die Stellung einer möglichst genauen *pathologisch-anatomischen Diagnose* erfolgen. Es handelt sich nicht bloß um die generelle Feststellung einer Gallensteinerkrankung, sondern um die Differenzierung der Entzündungsformen der Gallenblase, den Sitz der Steine im Choledochus, den Nachweis einer erfolgten Infektion des Gallengangssystems der Leber — um nur einige Beispiele zu nennen.

Die für den Praktiker wichtigsten *Haupttypen* sind die akute, die chronisch-rezidivierende Cholezystitis, der Hydrops der Gallenblase, der Choledochusstein mit und ohne begleitende Cholangitis. Stets wird die Diagnose des Einzelfalles nur durch eine sorgfältige Verarbeitung der Anamnese und der sich darbietenden allgemeinen und speziellen Symptome möglich sein. Wir werden versuchen, das für diese Erkrankungsformen Charakteristische zusammenzufassen und auf die vielfachen Übergänge und Zusammenhänge hinzuweisen. Auch das latente Stadium der Gallensteinkrankheit macht seine Erscheinungen, nur sind sie undeutlich, verschleiert, mit einem Worte vieldeutiger, als jene des manifesten. Und doch ist ihre Kenntnis von Belang. Gerade bei der Erhebung der so wichtigen *Anamnese* werden wir von mancherlei hierher gehörigen Selbstbeobachtungen und Klagen der Kranken hören.

Es ist allerdings wahrscheinlich, daß die dort geschilderten vagen Symptome, wie Druck und Völlegefühl im Magen (ein „schwacher" oder „empfindlicher" *Magen*), Empfindlichkeit gegen die Taille einengende Kleidungsstücke, schlechtes Vertragen von fetten Speisen, Sodbrennen, Andeutungen eines Hungerschmerzes, leichteste Schmerzen im Rücken und gegen die Schulterblätter schon der Ausdruck eines sich um ganz geringgradige Infekte der Gallenblase, die eben noch zu vorübergehenden Zystikusverschlusses sind *(Kehr)*, oder aber es handelt keinem Anfall führen.

Es spricht mancherlei dafür. Man operiert ja gar nicht selten einen Menschen mit ganz akut auftretenden schweren Krankheitserscheinungen, findet einen sehr großen Solitärstein vom typischen Bau des radiären Cholesterinsteines, vielleicht mit einem ganz dünnen Kalkmantel, und erfährt nun, daß tatsächlich stets das vollste Wohlbefinden vorgeherrscht hat und erst der ganz plötzlich auftretende Anfall den Kranken zum Arzte gebracht hatte. Oder aber man findet bei einer Magen-Duodenal-Laparotomie kleine und große Steine als Nebenbefund in der Gallenblase und stellt fest, daß von den für Cholelithiasis sprechenden Erscheinungen bei dem Kranken tatsächlich auch alles gefehlt hat. Das legt es nahe, daß die sogenannten *Vorboten* doch schon der Ausdruck eines mechanischen Verschlusses der Gallenblase während einer rasch abklingenden Infektion sind. Letzteres wird besonders dadurch wahrscheinlich gemacht, daß man auch bei makroskopisch wenig veränderter Gallenblase bei Anwesenheit solcher Steine histologisch einen alle Schichten des Organes einnehmenden entzündlichen Prozeß in der Wandung antrifft *(Kehr).* Durch zahlreiche Erfahrungen festgelegt ist es, daß bei Menschen, die nie einen typischen Gallensteinanfall gehabt haben, die Gegend der Gallenblase recht druckempfindlich sein kann, daß die *Boas*sche Druckzone rechts von der Wirbelsäule in der Höhe des 12. Brustwirbels sich als schmerzhaft erweist und der rechte Musculus rectus in seinen oberen Abschnitten etwas rigider ist, als der anderseitige. Solche Erscheinungen können durch Jahre bestehen, ohne daß es ein einziges Mal zu einem Kolikanfall zu kommen braucht.

Die *Kolik* oder der *akute Anfall* sind dem Praktiker aus eigener Anschauung so geläufig, daß wir nur auf einige besonders wichtige Dinge die Aufmerksamkeit lenken möchten.

Vor allem sei auf den leider noch immer nicht genügend bekannten und in seiner Bedeutung gewürdigten „*Magenkrampf*" aufmerksam gemacht. Der Kranke klagt über einen intensiven und quälenden *Schmerz in der Magengrube.* Es *kann* jede Ausstrahlung gegen den Rücken, die rechte Seite, die Brust fehlen. Er wird bald als ein unerträglicher Druck, bald als eine an- und abschwellende, krampf- oder kolikartige Schmerzempfindung beschrieben. Dabei ist das als der Sitz derselben bezeichnete Epigastrium gewöhnlich nicht besonders druckempfindlich; oder stellt zum mindesten nicht das Maximum des Palpationsschmerzes dar.

In der Regel hat dieser *Spontanschmerz Ausstrahlungen,* am häufigsten gegen die *rechte* Schulter und den Rücken, besonders in die Gegend zwischen den Schulterblättern, manchmal direkt gegen die letzten Brustwirbel zu, in wieder anderen nicht seltenen Fällen dem *rechten* Rippenbogen entlang gegen die Axillarlinie und Lumbalgegend oder das Kreuz, ein anderes Mal gegen die Brust zu, speziell unter den Körper des Brustbeins und gegen das Herz zu. Es gibt allerdings nicht häufige Fälle, in denen die Ausstrahlungen nach *links* zu als besonders heftig angegeben werden.

Zum Unterschiede von der Mannigfaltigkeit des Spontanschmerzes ist der durch die Palpation zu erhebende *Druckschmerz* auf wenige Stellen lokalisiert. Dieselben sind der Außenrand des rechten Musculus rectus abdominis (Cholezystitis), das Epigastrium (Cholangitis chronica) und der *Boas*sche Druckpunkt am Rücken, der bekanntlich auch für das Ulcus ventriculi und Duodeni seine diagnostische Bedeutung hat. Eine Aufstellung von mehr „Druckpunkten" ist praktisch bedeutungslos, da sie keine Verfeinerung der Diagnostik zulassen.

Bei akuter Gallenblasenentzündung ist der Schmerz so lebhaft, daß schon leichtes Tasten, ja Berühren der Bauchhaut peinlich ist; vermehrte Spannung des Musculus rectus tritt reflektorisch ein. Unseren Erfahrungen nach soll man den Kranken sowohl im Flachliegen, als mit einer Rolle unter der Lende, als endlich im Sitzen mit der Unterlage einer festen Rückenlehne untersuchen. Letztere Art der Palpation bringt allerdings nur bei subkutanem und chronischem Stadium des

Leidens Vorteile, gestattet da aber tatsächlich tief unter den Rippenbogen einzudringen und gelegentlich einen intensiven Schmerzpunkt nachzuweisen, der bei Rückenlage uns entgeht. Das Entgegendrücken der Lumbalgegend nach vorn mit der anderen Hand erleichtert die Untersuchung, da es für die von vorn tastende Hand eine Art von Widerlager schafft. Für manche Fälle empfehlen wir wärmstens die für die Nierenuntersuchung allgemein bekannte *Israel*sche Seitenlage mit angezogenen Beinen und hochgehaltenem, am Bette Stützpunkt suchenden Arm. In ihr werden manche Gallenblasen erst der Betastung zugänglich. In einem ganz erheblichen Teile der Fälle kann man bei akuter Cholezystitis sowohl eine schmerzhafte Schwellung der *Leber*, als einen *Gallenblasentumor* nachweisen. Letzterer ist allerdings nur bei erheblicher Vergrößerung des Organes zu finden und entzieht sich in vielen Fällen durch die Spannung der Muskeln dem Nachweis. Doch kann man durch langsames Vorgehen und Ablenkung der Aufmerksamkeit viel erreichen. Auch eine während des Anfalles so oft nicht zu umgehende *Morphiuminjektion* läßt uns gelegentlich die vorher vergeblich gesuchte Gallenblase fühlen. Der fühlbare Tumor zeigt respiratorisches Auf- und Absteigen. Die Lebervergrößerung gibt sich, ebenso wie eine bedeutende Vergrößerung der Gallenblase, durch die *Perkussion* kund. Auch seitliche Kompression der Rippenbogen wird meist als schmerzhaft empfunden. Die Kranken sind entweder blaß, bieten alle Zeichen eines Schmerzkollapses dar, sind mit kaltem Schweiß bedeckt, sind ängstlich, zittern und klagen über „Absterben der Hände“, oder zeigen sich erregt, wälzen sich mit hochgerötetem Gesichte im Bette herum; bei ersteren ist der Puls gewöhnlich klein und frequent, bei letzteren voll und gespannt.

Häufiges *Aufstoßen* und schließliches *Erbrechen* begleitet einen erheblichen Teil der Fälle. Letzteres stellt oft den Höhepunkt des Anfalles dar, und mit dem Hervorquellen großer Mengen galligen Fluidums, nachdem vorher der Mageninhalt erbrochen worden war, ist oft das Schwerste vorüber. Die *Dauer* des Anfalles kann ganz kurz sein, aber auch Stunden betragen.

Die Kolik ist wahrscheinlich im wesentlichen durch einen *Infekt der Gallenblase* mit einem sich in ihren Wandschichten abspielenden akuten Entzündungsprozeß bedingt, allerdings sind *mechanische* Ursachen dabei mit im Spiel oder können sogar gelegentlich allein einen Schmerzanfall auslösen. Dafür sprechen die Blutergüsse in die Gallenblase (Aneurysma der A. hepatica); Sondieren des Ductus cysticus, Ausspülungen der Gallenblase bei Gallenfisteloperationen, Palpieren der Gallenblase können erfahrungsgemäß kolikartige Empfindungen hervorrufen. Daß der mechanische Fremdkörperreiz des Steines nicht die Grundbedingung für die Kolik darstellen kann, wird durch die Fälle von „Cholecystitis sine concremento“ mit typischen Anfällen erwiesen.

Es ist in einem Teil der Fälle möglich, zwischen Gallen*blasen*- und zwischen Gallen*gang*koliken zu unterscheiden. Letztere sind höchst wahrscheinlich gleichfalls von einem Entzündungsvorgang in den Gallenwegen (Cholangitis) abhängig. Allerdings reichen zur Unterscheidung gewöhnlich die subjektive Empfindsamkeit und der Palpationsbefund nicht aus. Es muß das ganze übrige Krankheitsbild berücksichtigt werden: Fieber, Schüttelfrost, Ikterus usw. (s. u.).

Von den bei einem akuten Gallensteinanfall zu beobachtenden

Erscheinungen muß vor allem des Auftretens von *Ikterus* gedacht werden. Es wird uns in hohem Maße interessieren müssen, durch welche Veränderungen er hervorgerufen wird und wie oft er in diesem Stadium der Erkrankung in Erscheinung tritt. Haben wir doch schon bei der Pathogenesis betont und werden es mehrfach wiederholen, *daß er keineswegs zu den regelmäßigen Symptomen des Leidens gehört.* Seine Abwesenheit spricht lange noch nicht gegen die Anwesenheit von Steinen, sein Auftreten beweist noch nicht, daß Steine da sein müssen. *Kehr* stellt mit vollem Recht die Frage auf: 1. Wie kommt es, daß trotz Freisein des Ductus choledochus die in der Gallenblase befindlichen Steine Gelbsucht machen, und 2. Wie ist es zu erklären, daß Anwesenheit von Steinen im Ductus choledochus keinen Ikterus hervorzurufen braucht? Bei der akuten Cholezystitis handelt es sich in der Regel um einen rasch auftretenden und nur wenige Tage festzustellenden Ikterus. Derselbe ist ein entzündlicher oder mechanischer, häufig sind beide Ursachen kombiniert.

Die Entzündung der Gallenblasenschleimhaut setzt sich zu selten auf den Ductus cysticus und noch viel seltener von diesem auf den Ductus choledochus fort, als daß man von einer entzündlichen Verschwellung der Gallengänge sprechen könnte. Dagegen finden wir sehr häufig das Ligamentum hepato-duodenale ödematös geschwollen, die Lymphdrüsen in der Umgebung der Gallengänge stark vergrößert. Dies kann zu einer Kompression der Gallengänge führen. *Kehr* verweist besonders auf Untersuchungen von *Franke* und *Arnsperger*[25]), welche einen direkten Bakterientransport auf dem Lymphwege von der Gallenblase zum Pankreas wahrscheinlich machen, und hält eine entzündlich *akute Schwellung des Pankreaskopfes mit Choledochuskompression für die häufigste Ursache des Ikterus bei akuter Cholezystitis.* Diese Ansicht, die sehr viel für sich hat, ließe sich durch exakte Untersuchungen der Pankreasfunktion während der Tage des entzündlichen Ikterus durch einen regelmäßigen und deutlichen Ausfall derselben belegen. — Bei der Verlegung des Ductus choledochus durch einen Stein ist der Ikterus ein *mechanischer,* oder er ist durch die begleitende Cholangitis und durch schwere Schädigung des Leberparenchyms — *funktioneller Ikterus (Minkowski*[26]) — trotz offener Gallengänge bedingt.

Über die *Häufigkeit des Auftretens von Ikterus* bei der Gallensteinkrankheit stehen uns verschiedene statistische Angaben zur Verfügung. *Grube* und *Graff* fanden unter 437 akuten Anfällen in 29,8 % Ikterus, also nicht einmal in einem Drittel der Fälle. *Kuckstein*[27]) konnte in nur 20 % Gelbsucht feststellen.

Kehrs Angaben über die Häufigkeit des Ikterus haben sich im Laufe der Jahre mit seiner zurückhaltender gewordenen Indikationsstellung vergrößert. 1906 gibt *Kehr* an, daß er bei Steinen in der Blase und im Ductus cysticus in kaum 20 % Ikterus gefunden hat, daß derselbe sogar in 33 % der Fälle von Choledochusstein gefehlt hat. In seinem neuesten Werke gibt er die Zahl der Fälle, in denen vorübergehender oder andauernder Ikterus beobachtet worden sei, mit 50 % an. Bei fast 20 % der Fälle von Choledochusstein fehlte er gleichfalls, nach *Arnsperger*[28]) in 15 %. — Auch in unserem eigenen großen Material fehlt der Ikterus in mehr als der Hälfte der Gesamtzahl der Fälle. Auch die Zahlen der Internen schwanken zwischen $^1/_3$ und $^1/_4$. Bedenkt man nun, daß in dem Material der Chirurgen es sich doch meist um schwerere Fälle handelt, daß nur 20 % der in das manifeste Stadium überhaupt eintretenden Fälle von Cholelithiasis sich so gestalten, daß sie einer Operation bedürfen, 80 % aber wieder in Latenz übergehen, so kommt man zu dem Schlusse, selbst wenn man für erstere 50 % Ikterus annimmt, daß nur *10 % der in das manifeste Stadium tretenden Gallensteinfälle Ikterus hatten oder haben!*

Man kann sagen, daß Steine, die in der Gallenblase oder im Ductus cysticus stecken, in der Regel keinen Ikterus bedingen, daß solcher auftritt, wenn ein Zystikusstein den Ductus choledochus drückt, wenn er von Cholangitis begleitet ist, wenn er Schwellung am Pankreaskopf verursacht. — Die Erscheinungen des Ikterus sind allbekannt. Die tongraue, vielleicht am besten mit Glaserkitt zu vergleichende Beschaffenheit des Stuhles, die dunkelbraune Farbe des schäumenden Harnes zeigen das Fehlen von Galle im Darmkanal an. Geringe Mengen von Gallenfarbstoff im Harn findet man häufig auch beim Fehlen von deutlichem Ikterus; die daraufhin gehende Untersuchung sollte deshalb nie versäumt werden.

Der Ikterus tritt beim akuten Anfall meist bald nach dem Einsetzen der Kolik auf und pflegt, ohne hohe Grade erreicht zu haben, rasch in Tagen wieder zu verschwinden. Zuweilen ist auch zwischen Kolik und Ikterus ein Intervall von 1 bis 2 Tagen eingeschoben. Auch beim akuten Choledochusverschluß pflegt die Gelbsucht nicht allzulange anzuhalten, aber doch länger als beim entzündlichen Anfall. Beim chronischen Choledochusverschluß wechselt er nicht selten infolge ventilartig intermittierenden Abschlußes der Gallenpassage. In der Papille fest geklemmte Steine erzeugen tiefen und nicht mehr verschwindenden Ikterus. Er kann jenem bei chronischer Pankreatitis und malignem Tumor sehr ähneln. Rasches Eintreten mit Fieber und Kolik sprechen für akuten Choledochusverschluß. Frösteln oder ausgesprochene Schüttelfröste sprechen für Cholangitis. Bei länger dauerndem Ikterus pflegt sich in der Mehrzahl der Fälle eine derbe Leberschwellung einzustellen. Die quälendste Begleiterscheinung des Ikterus ist das *Hautjucken*. Ausgedehnte Kratzeffekte zeigen uns oft an unseren Kranken seine Unerträglichkeit. Ein rasch vorübergehender Ikterus bedingt keine Gefahr. Chronischer bedingt Pulsverlangsamung, Verdauungsstörungen, ungenügende Ausnutzung der Nahrung im Darmkanal und bedeutende Abmagerung, *Blut-* und *Herzmuskelveränderungen*. Die Gefahr letzterer ist so bedeutend, daß schon aus diesem Grunde sich eine Indikation zu seiner Beseitigung nach einer gewissen Dauer ergeben muß. Von der Neigung chronisch Cholämischer zu *Blutungen* hören wir noch. Mit dem spontanen Durchbruch von Steinen in den Darm kann der Ikterus plötzlich unter Schmerzen und Fiebererscheinungen verschwinden; die Untersuchung der Faeces zeigt dann nicht selten Eitergehalt und Konkremente.

Das *Fieber* gehört, ebenso wie der Ikterus, zu den Allgemeinerscheinungen der Cholelithiasis. Bei der akuten, serös-eitrigen Cholezystitis fehlt das Fieber gewöhnlich. Zahlreiche Koliken, besonders jene von kurzer Dauer, verlaufen also ganz ohne Temperatursteigerung. Schwere entzündliche Anfälle sind aber nicht selten von Fieber begleitet, es wird gelegentliches Ansteigen bis 40° mit leichtem, bald vorübergehenden Frost beobachtet. Gewöhnlich verschwindet das Fieber aber rasch. Sehr wichtig ist, daß gerade *Empyeme* (bei Wandverdickung), ja sogar die *gangränöse Cholezystitis* ganz ohne Fieber verlaufen *können*. Es erinnert das unwillkürlich an die gleichen Beobachtungen bei der Appendizitis, bei der wir gelegentlich auch schwerste Veränderungen am Wurmfortsatz ohne eine warnende Temperatursteigerung antreffen. Bedeutungsvoll und gefahrdrohend ist das bei Choledochusverschluß durch Steine, bei gleichzeitig bestehender Cholangitis zu beobachtende, remittierende oder intermittierende Fieber, mit unregelmäßig sich in mehrtägigen Intervallen wiederholenden *Schüttelfrösten.* Aber auch die septische Cholangitis kann, trotz Vorhandenseins jauchig zersetzter Galle, fieberfrei verlaufen. Doch ist dies selten. Das Allgemeinbefinden leidet bei diesen letzteren Formen schwer, die Kranken bekommen ein septisches Aussehen und verfallen rasch. Dem Gesagten zufolge ist es *fehlerhaft, aus einem fieberlosen Verlauf auf die klinische Harmlosigkeit des Falles schließen zu wollen.* Sogar unmittelbar vor der *Perforation* eines Empyems wurde das Fehlen von Fieber festgestellt. Der *Puls* ist bei der Beurteilung abdominaler Affektionen verläßlicher als die Temperatur. Hoher Puls macht uns nicht selten auf die Gefahr einer drohenden Perforation oder auf einen sehr schwer phlegmonösen Prozeß in der Gallenblase mit Beginn einer Peritonitis aufmerksam. In dieser Auffassung werden wir durch eine gewisse Trockenheit der Zunge bestärkt. Während des schweren Kolikanfalles zeigt der Puls manchmal Unregelmäßigkeiten. Von den Vorboten und Erscheinungen der sich an eine akute Gallenblasenerkrankung anschließenden *Peritonitis,* von den bei Adhäsionsbildung zustande kommenden pericholezystischen Abszessen hören wir noch (s. u.).

Das *Erbrechen* ist eine nahezu typische Begleiterscheinung des akuten entzündlichen Anfalles, wie wir bereits hervorgehoben haben. Schließlich wird unter heftigen Würgebewegungen nur mehr Schleim und Galle hervorgebracht. Ändert das Erbrechen seinen Charakter, wird es wieder kopiöser, werden große Mengen grünlicher Flüssigkeit hervorgesprudelt, ohne heftigen Würgreflex, so ist das ein peritonitisches Symptom, dessen Ernst wir uns nicht verschließen sollen. Auch anhaltender Singultus zeigt uns *peritoneale Reizung* an.

Schwere *Kollapse* sehen wir während einer bösen Kolik gar nicht selten. Plötzlicher Tod während des Anfalles ist wiederholt beobachtet worden. Es handelt sich dann meist um Menschen, bei denen durch chronische Gallensepsis das Herz schwer myokardisch erkrankt war. Aber auch abgesehen von diesem schlimmen Ausgang ist nicht selten die Herztätigkeit (reflektorisch) in besorgniserregender Weise gestört; die vorhandene Blässe des Gesichtes läßt oft eine deutliche Zyanose erkennen und die Dyspnoe zeigt gleichfalls die schlechte Arbeit des rechten Ventrikels.

Nach manchen Gallensteinkoliken finden wir im Stuhl *Konkremente.* Bezüglich der größeren haben wir schon bei der Schilderung der pathologischen Anatomie betont, daß dieselben nur durch Perforation die Gallenblase verlassen. Es ist nicht zu bezweifeln und längst erwiesen, daß durch solche übrigens keineswegs gefahrlosen Spontandurchbrüche Dauerheilungen einer Cholelithiasis angebahnt sind. Ist der durchbrechende Stein sehr groß, so kann es zum *Gallenstein-Ileus* (s. u.) kommen.

Kleinere Steine können die Papille passieren und in den Darm gelangen (*Riedels* vollkommen erfolgreicher Anfall). Aus der Facettierung kann man Schlüsse auf die Mehrzahl der Konkremente ziehen. Man sollte nach jeder heftigen Kolik den Stuhl auf Steinabgang untersuchen. Manche differentialdiagnostische Schwierigkeit für spätere Zeit wäre dadurch behoben (*Boas*sches *Stuhlsieb).* Es sei an dieser Stelle darauf verwiesen, daß manche operationslose „*Gallensteinspezialisten*" dem leichtgläubigen Kranken Steinabgang dadurch vortäuschen, daß sie größere Ölmengen und Alkalien verabreichen und die dunkelgrünen *verseiften Ölklumpen* dann als „*erweichte Steine*", als den Ausdruck einer glänzenden und reichen Lohn beanspruchenden *Radikalkur* (?) triumphierend vorweisen.

Einer klinisch sehr interessanten Beobachtung unseres Leipziger Kollegen *Bahrdt* [29]) sei noch gedacht.

Er fand, daß in manchen Fällen von Cholezystitis und Cholangitis in ihren Ursachen vorerst unerklärliche *fieberhafte Lungenerscheinungen am rechten Unterlappen vorausgehen* (Bronchitis, katarrhalische, herdförmige Pneumonie).

Es ist unseres Dafürhaltens durchaus wahrscheinlich, daß die Lunge vom Gallensystem aus sekundär auf der *Lymphbahn* infiziert wird und sich zunächst nur die klinischen Erscheinungen in dieser manifestieren. Erst nach einiger Zeit tritt ein typischer entzündlicher Gallensteinanfall, die Sachlage klärend, ein. Das klinische Fehlen einer Pleuritis spricht durchaus nicht gegen die Annahme einer Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen.

Wir haben im Vorstehenden eine Reihe von Krankheitserscheinungen und die Art ihrer Feststellung kennen gelernt, welche sich sämtlich auf das Gallensteinleiden, zum großen Teil auf den *akuten, entzündlichen Gallensteinanfall*, beziehen.

Ist dieser abgelaufen, so tritt das Leiden entweder wieder in jenen geschilderten Zustand der *Latenz* zurück oder in ein *subakutes* oder *chronisches Stadium*, oder aber es *rezidiviert* unter Wiederholung der beschriebenen oder mit neuen Erscheinungen. Die zugehörigen Krankheitsbilder lassen sich in folgender Weise gruppieren:

1. *Cholelithiasis* beschränkt auf die Gallenblase (vorübergehender und dauernder Verschluß des Ductus cysticus, Hydrops und chron. Empyem der Gallenblase).
2. Rezidivierende, akute und chronische (ulceröse) *Cholezystitis;* die Pericholezystitis.
3. Akuter und chronischer *Choledochusverschluß.*
4. *Cholangitis*, sekundäre Leberveränderungen (Leberabszeß, Pylephlebitis).
5. *Gallenblasenperforation*, Gallenperitonitis, peritoneale, retroperitoneale, subphrenische Abszesse.
6. Perforation der Gallenblase und Gallengänge in *Nachbarorgane* (innere Gallenfisteln).
7. *Gallensteinileus.*
8. Akute und chronische *Pankreatitis*, Pankreasnekrose.

Wir machen den Versuch, die diesen Typen zugehörigen Erscheinungen in gedrängtester Kürze, der gegebenen Einteilung folgend, aufzuzählen.

Der Übersicht und der Übergänge halber muß aber auch das Bild der *akuten* Cholezystitis in ihren zur klinischen Scheidung berechtigenden Intensitätsgraden vorangestellt werden.

Die *seröse* Cholezystitis verläuft ohne Fieber, ohne Ikterus, mit wiederholten, jedoch nicht allzu heftigen Koliken (Magenkrämpfe). Der fieberlose Gallenblasentumor ist wenig schmerzhaft. Es besteht Neigung zu rascher spontaner Rückbildung; Reizerscheinungen von seiten des Peritoneum fehlen gewöhnlich ganz.

Bei der *serös-eitrigen* Cholezystitis finden wir einen gut abgrenzbaren, sehr druckschmerzhaften Gallenblasentumor ohne oder mit geringfügigem Ikterus von kurzer Dauer, mit mäßigem Fieber, gelegentlich einmal durch einen Schüttelfrost eingeleitet.

Die wohl fast immer vorhandenen Reizerscheinungen von seiten des Peritoneum bilden sich rasch zurück, und damit bessert sich das anfangs stark gestörte Allgemeinbefinden. Die nicht zu häufigen Koliken sind sehr intensiv, sind oft von qualvollem Erbrechen begleitet. Lebervergrößerung fehlt bei beiden Formen.

Eine schwere eitrige, *phlegmonöse oder gangränöse* Cholezystitis ist begleitet von hohem Fieber, beschleunigtem Puls, nicht selten eingeleitet durch einen Schüttelfrost. Ikterus ist fast stets, wenn auch nicht in hohem Grade vorhanden, die Koliken sind enorm schmerzhaft und wiederholen sich in rascher Folge. Das Allgemeinbefinden ist schwer gestört.

Der meist große Gallenblasentumor ist außerordentlich druckschmerzhaft, das ganze Epigastrium und rechte Hypochondrium sehr druckempfindlich, Leberschwellung ist vorhanden; lokal ist deutlich Muskelspannung da. Starke peritoneale Reizerscheinungen, Singultus, peritoneales Erbrechen werden häufig beobachtet. Bei ganz schweren Formen zeigt sich Kollaps. Der Spontanschmerz zeigt Ausstrahlung gegen die Brust oder den Rücken.

Bei den an das akute Stadium sich anschließenden Erkrankungsformen beobachten wir:

ad 1. Vorübergehenden Verschluß des Ductus cysticus. Er ruft die bei den „Vorboten“ näher geschilderten Symptome hervor. Druck- und Völlegefühl im Magen, leichte Magenkrämpfe, unangenehme Empfindungen gegen Brust und besonders gegen den Rücken. Es ist leichte Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend vorhanden, jedoch gewöhnlich kein positiver Palpationsbefund zu erheben.

Ein großer, etwas druckempfindlicher, gelegentlich aber auch ganz empfindungsloser, birnenförmiger, pendelnder Tumor der Gallenblase ohne Ikterus ist meist durch das Vorhandensein eines *sterilen Hydrops* bedingt.

Ist die Gallenblasengegend stark druckempfindlich, beim Vorhandensein einer deutlichen Resistenz, bei gleichzeitigen bohrenden, nagenden, drückenden Schmerzen gegen Brust und den Rücken, so liegt oftmals ein chronisches Empyem vor.

ad 2. Die Schwere der Erscheinungen hängt von den Wandveränderungen, Ulcera, Narben, Stenose, intramuralen Abszessen, sowie vom Inhalt: Galle, Serum, Eiter, ab *(Kehr).*

Wenn während des akuten Anfalles der Stein in den Ductus choledochus gestoßen wurde, so kann jede Resistenz fehlen, die Gallenblase ist klein und geschrumpft. Trotzdem ist sie fast immer deutlich druckempfindlich. Ikterus, Fieber, Leberschwellung fehlen fast immer. An jede Störung von seiten des Magendarmkanales schließt sich ein entzündlicher Nachschub, meist von ganz kurzer Dauer, an. Es sind andauernd zu Neurasthenie führende Beschwerden da. Es entwickeln sich häufig pericholezystische Adhäsionen, an denen vor allem das Duodenum und der Pylorus, aber auch der rechte Kolonwinkel beteiligt sind. Fast immer ist das Netz in die Verwachsungen mit einbezogen. Durch Verzerrung und Knickung am Magen und Duodenum kann die normale Entleerung des Speisebreies verzögert sein. Hyperazidität ist bei diesen Formen oft zu beobachten.

Die *Pericholecystitis adhaesiva,* ohne Steinbildung in der gestauten Gallenblase durch von außen kommende Ursachen, verursacht dauernde, quälende, wenn auch nicht intensive Schmerzen. Eigentliche Koliken fehlen.

ad 3. Beim akuten Choledochusverschluß fehlt der Gallenblasentumor fast immer; nach einer sehr heftigen Kolik tritt rasch intensiver *Ikterus* auf. Die Gallenblasengegend ist empfindlich, besonders starker Druckschmerz zeigt sich auch in der Mittellinie; die Leber erweist sich in der Mehrzahl der Fälle vergrößert. Infektion des Gallenganges fehlt nur sehr selten. Es ist gewöhnlich *Fieber* vorhanden. Dieses erreicht hohe Temperaturwerte und neigt zu Frösteln oder zu deutlichem Schüttelfrost. Es kann allerdings nach ganz kurzer Zeit wieder völlig verschwinden. Hält es an und wiederholen sich die Schüttelfröste, so entwickelt sich eine Cholangitis. Der Stuhl wird lehmfarbig, der Urin dunkel. Der Ikterus kann sich rasch verlieren. Beim chronischen Choledochusverschluß durch Stein besteht intensiver Ikterus mit allen Folgeerscheinungen auf den Gesamtorganismus. Nach einer rasch auftretenden Schwellung verkleinert sich die Leber wieder und verfällt der biliären Zirrhose mit Verkleinerung des Organes. Es tritt starke Abmagerung auf. Die Gallenblase ist fast immer klein.

Eine große, gefüllte Gallenblase spricht gegen Steinverschluß, dagegen für Kompression des Gallenganges von außen (geschwollene Lymphdrüsen, chronische Pankreatitis) oder Verlegung durch *Tumor* (*Courvoisier*sches Gesetz). Sehr oft sind Steine im Choledochus, ohne daß Ikterus besteht. Die Galle findet neben denselben ihren Weg in den Darm. Bei Infektion zeigt sich intermittierendes Fieber, oft mit Schüttelfrösten, mit mehrtägigen Intervallen. Dann sind meist auch Koliken zu beobachten. Bei völligem chronischen Choledochusverschluß kommt es wegen des überaus starken Ikterus oft zu sehr beträchtlichem Kräfteverfall, gelegentlich auch einmal zu Ascitesbildung infolge der Zirrhose. Solche Fälle erinnern zuweilen sehr an Karzinom.

Ein Wechsel in der Intensität oder zeitweises Verschwinden des Ikterus mit schmerz- und fieberhaftem Wiedereintritt spricht für Stein.

ad 4. Akute *Cholangitis* setzt gewöhnlich mit Schüttelfrost, Ikterus, hohem Fieber, Leberschwellung und Druckempfindlichkeit des Organes als unverkennbar schweres Krankheitsbild ein (Delirium, Benommenheit, hohe Pulszahlen bei schlechter Qualität). Die Schüttelfröste wiederholen sich und der Kräfteverfall ist ein rapider. Das Fieber zeigt allerdings oft ein ganz irreguläres Verhalten. Im einen Falle ist es ein kontinuierliches, in anderen Fällen remittierend oder intermittierend. Erbrechen, völlige Appetitlosigkeit, trockene, rissige Zunge, Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und Rückenschmerzen sind oft zu beobachtende Erscheinungen; die ikterische Hautfärbung kann bei chronischem Verlauf schwinden und einer schmutzig-grauen Verfärbung Platz machen. Nicht selten entwickelt sich das Bild einer ausgesprochenen Pyämie. Es gibt auch heimtückische schleichende Formen mit fehlenden oder ganz geringfügigen Fiebererscheinungen. Milztumor und Albuminurie begleiten häufig die Cholangitis. Es kann zu *Pylephlebitis* und zu *Leberabszessen* kommen. Letztere sitzen entweder im Parenchym, gehen von den infizierten Gallengängen aus und können zu großen Hohlräumen konfluieren. Oder andere kleinere sitzen an der Konvexität und führen zu *subphrenischem Abszeß*, gelegentlich auch zu *sekundärer Pleuritis.*

ad 5. Die *Peritonitis* bei Cholelithiasis bereitet sich gewöhnlich langsam vor (Dekubitalgeschwür), nur bei Nekrose durch Stieldrehung und Gangrän infolge schwerster Wand-Phlegmone ist sie eine foudroyante. Der Eintritt der *Perforation* ist, wie an anderen Organen des Magendarmkanales, gewöhnlich durch einen intensiven Perforationsschmerz mit nachfolgendem Kollaps ausgezeichnet. Der Puls wird rasch und klein und es entwickeln sich, je nach der Virulenz der in der Gallenblase enthaltenen Keime, langsamer oder rascher die typischen Erscheinungen der Perforationsperitonitis (Muskelspannung, Meteorismus, Verschwinden der Leberdämpfung, nachweisbarer Flüssigkeitserguß, Erbrechen, Singultus). Die

Peritonitis kann sich bei vorhandenen Verwachsungen oder rasch gebildeten Verklebungen lokalisieren. Das Netz deckt ungemein häufig die Durchbruchsstelle *(gedeckte Perforation)*, es entsteht ein schmerzhafter entzündlicher Tumor, den wir oft ganz deutlich palpieren können und in dessen Zentrum ein *pericholezystischer Abszeß* sitzt. Bei Resorption des Eiters bildet sich ein derber, die Nachbarorgane an sich anlötender Tumor. Solche Abszesse können auch in benachbarte Organe durchbrechen. In manchen Fällen erfolgt der spontane Durchbruch gegen die Bauchdecken. Aus der sich rötenden Geschwulst der Bauchdecken entleert sich Eiter, nicht selten mit Galle vermischt, oder es kommen gelegentlich sogar Gallensteine zum Vorschein. *Sprengel* [30]), *Graff* [31]) u. A. haben *retroperitoneale Eiterungen* im Anschluß an Gallenweg-Perforationen beschrieben, mit Ausbreitung gegen die Lumbalgegend. Ebenso kann sich der Eiter gegen den subphrenischen Raum beim Vorhandensein von schützenden Adhäsionen ausbreiten. Schmerzhaftigkeit, Resistenz, kontinuierliches Fieber, hohe Leukozytenwerte, lokale Bauchmuskelspannung zeigen uns diese Eiterungen an.

Man hat auch Peritonitiden ohne nachweisbare Perforation der Gallenblase gesehen (gallige Peritonitis; *Clairmont*[32]), *v. Haberer* [33]), *Finsterer* [34]) und Andere). Es handelt sich entweder um Durchwanderung der Keime durch die Wand der Gallenblase, oder um ein Übertreten derselben durch ganz nahe an die Oberfläche heranreichende *Luschka*sche Gänge. Wahrscheinlich gibt es da erst histologisch nachweisbare Abszeßperforationen, die an die Beobachtungen bei der Appendizitis erinnern (intramurale Abszesse, *Aschoff*). Das klinische Bild der von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitis ist ernst (*Kehr*, *Körte*, *Noetzel* [35]). Es ist bisher durch nichts erwiesen, daß ihr Verlauf ein milder sei.

ad 6. *Spontanperforationen* können zwischen den einzelnen Abschnitten des Gallensystems und zwischen den Gallenwegen und den Organen des Magendarmtraktus eintreten. Von der Bedeutung dieser letzteren Durchbrüche haben wir schon bei der pathologischen Anatomie gesprochen. Steine können solcherart durch den Brechakt zum Vorschein kommen oder selbst bei sehr erheblicher Größe in den Faeces erscheinen. Der Durchbruch bereitet sich fast immer allmählich vor und macht sich durch konstanten oder kolikartigen Schmerz bemerkbar. Gewöhnlich sind leichte Temperatursteigerungen dabei vorhanden. Leichte lokale peritoneale Erscheinungen, die man erwarten müßte, fehlen eigentümlicherweise oft ganz. Wohl aber ist fast immer eine erheblich druckempfindliche Resistenz vorhanden. Der Zeitpunkt des Eintrittes der Kommunikation läßt sich gewöhnlich nicht feststellen. Erst das Abgehen der Steine mit den Faeces, der Befund von Eiter und Blut in denselben, das Auftreten von galligen Diarrhoen, das Verschwinden eines bis dahin bestehenden Ikterus zeigen das Ereignis an.

ad 7. Sogar gegen den Bronchialbaum, in die Harnblase hat man Steindurchbrüche gesehen. Große, in den Darm durchwandernde Steine können Darmverschluß, *Gallensteinileus* erzeugen (Abb. 19). Fast immer handelt es sich um Gallenblasen-Duodenalfisteln (Abb. 16).

Wir haben einen wohl als enorm selten zu bezeichnenden Fall von Durchbruch eines fast nußgroßen Steines gegen den Pylorus, mit völligem Verschluß desselben und unstillbarem Erbrechen, gesehen. Der Fall kam zur Heilung. Gewöhnlich wandert der Stein im Dünndarm weiter und bleibt erst im *unteren Ileum* stecken (Abb. 19). Eine zweite Lieblingsstelle ist die *Bauhin*sche Klappe, aber auch im Dickdarm hat man eingeklemmte Gallensteine gesehen. Die Erscheinungen eines nicht absoluten Darmverschlusses ziehen sich durch Tage hin. Der Leib ist oft auffallend wenig aufgetrieben, der Abgang von Gasen braucht nicht vollständig zu fehlen.

Bei völligem Abschluß kommt es natürlich zu Erbrechen, Auftreibung des Leibes, bei Ulzerationen im Darm oder totaler Lähmung zu Peritonitis. Bei ganz dünnen Bauchdecken ist der Stein gefühlt worden, ebenso vom kleinen Becken aus, da die denselben beherbergende Darmschlinge, der Schwere folgend, sich dahin senkt.

ad 8. *Kehr* hat unter 2000 Fällen 20 mal *akute Pankreasnekrose* gesehen. Über die Häufigkeit des Vorkommens von *chronischer* Pankreatitis bei Cholezystitis und bei Choledochuserkrankung und Verschluß haben wir schon an früherer Stelle gesprochen. Die Diagnose der *akuten* Pankreatitis wird nahegelegt, wenn die Erkrankung plötzlich mit Shok beginnt, stürmisch verläuft, heftige Schmerzen im Epigastrium (links) auftreten, sich Meteorismus und galliges Erbrechen einstellen, Zyanose und Dyspnoe zu bemerken sind. Die *chronische* Pankreatitis wird von einer auffallenden Kachexie und Abmagerung begleitet und ist sichergestellt, wenn die zahlreichen funktionellen Untersuchungsmethoden ein positives Resultat geben (Fettstühle, unverdaute Muskelfasern, Diarrhöen, *Cammidge*sche Reaktion*) — die letztere bei chronischer Pankreatitis als Anhaltspunkt zu gebrauchen).

Zur *diagnostischen Untersuchungstechnik bei Cholelithiasis* sind noch einige kurze Bemerkungen zuzufügen.

Durch das *Röntgenverfahren* lassen sich Gallensteine nur ganz *ausnahmsweise* bei sehr starkem Kalkgehalt zur Ansicht bringen. Jedenfalls kommt der Radiologie im Sinne des Nachweises eines Steinschattens *praktisch keine Bedeutung* zu! Dagegen gestattet die Wismutfüllung des Magens und Duodenum und des Kolon, häufig Verzerrung und Verlagerung dieser Organe durch pericholezystische Adhäsionen nach rechts und oben zu erkennen und für die Diagnose zu verwerten.

Die klassischen Untersuchungsmethoden: Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultation finden ihre Verwertung wie bei allen Abdominalerkrankungen.

Die von Manchen empfohlene *Untersuchung in Narkose* bringt in der Regel keine Erweiterung unserer Kenntnisse. Die „*bimanuelle*" Betastung läßt in der Hand des Geübten oft eine Resistenz oder eine Schwellung der Gallenblase nachweisen, die sonst entgangen ist. Der Nachweis eines zungenförmigen „*Riedel*schen Lappens"**) ist für die Diagnose des Leidens wichtig. Bei frischer, fibrinöser Pericholezystitis hören wir gelegentlich ein feines perihepatisches Reiben. Für einen Teil der Fälle können wir die Untersuchung von *Chemismus* und Motilität des Magens nicht entbehren. Auch die Harn- und Stuhluntersuchung ist von Bedeutung. Nachweis von Störung des Cholesterinstoffwechsels durch Blutuntersuchung ist ein Ausblick in eine vielleicht nicht allzuferne Zukunft.

Das Verfahren *Petris*[36]) der mikroskopischen Untersuchung des nach Ölfrühstück ausgeheberten Mageninhaltes auf kleine Konkretionen ist für unklare Fälle sicher sehr beachtenswert.

Die früher und auch heute noch von Manchen geübte *Probepunktion* ist völlig abzulehnen; sie ist unsicher und vor allem gefährlich!

Von allergrößter Bedeutung ist die Erhebung einer genauen *Anamnese*, von der *Kehr* ganz mit Recht sagt, daß sie oft wertvoller ist als das Ergebnis der objektiven Untersuchung. Es sind da manche Anklänge an das Ulcus duodeni, von dem *Moynihan*[37]) — allerdings vor der allgemeinen Einführung der Magenradiologie in die Diagnostik — sagte: Die Anamnese ist alles, die Untersuchung fast nichts!

---

*) Von Zucker und Eiweiß freien Urin mit starker Salzsäure kochen, neutralisieren und dann mit Bleikarbonat bezw. Bleiazetat klären. Setzt man jetzt salzsaures Phenylhydrazin 0,8 —, Natriumazetat 2 —, 50 % Essigsäure 1 hinzu und kocht, so bildet sich nicht selten bei Pankreatitis ein hellgelber flockiger Niederschlag.

**) Eigentümlicher, der Gallenblase vorgelagerter Fortsatz der Leber, der bei Gallensteinkrankheit zuweilen auch da zu fühlen ist, wo die Gallenblase selbst nicht tastbar ist.

Die Anamnese befaßt sich mit den Erkrankungen der Eltern und Geschwister (Heredität); auch eine Erkundigung nach Krebskrankheit in der Familie ist nicht überflüssig. Von überstandenen Krankheiten des Patienten kommen vor allem *Typhus*, wiederholte Magendarmkatarrhe mit Ikterus, Influenza, Anginen in Betracht. Unser besonderes Interesse verdienen die Verhältnisse des Magendarmkanales.

Man erkundigt sich nach dem Appetit (bei Cholelithiasis gewöhnlich gut); nach der Verträglichkeit gewisser Speisen; man erfährt sehr oft, daß fette Nahrung schon seit Jahren gemieden wird, da fette Suppen, Saucen, Mayonnaisen usw. „Magendrücken" hervorrufen. Andere wieder haben Widerwillen gegen Fleisch (Verdacht auf Karzinom), vertragen saure Speisen und Getränke schlecht. Das sind meist Gallensteinkranke mit hyperazidem Mageninhalt. Sehr häufig sind die Klagen über spontan auftretendes „Magendrücken", sowie über einen „empfindlichen" oder „schlechten" Magen. Überhaupt zeigt bei einem großen Teil der Gallensteinkranken die Anamnese scheinbar auf den Magen hin. „*Magenkrämpfe*" sind natürlich für unsere Beurteilung von noch größerer Bedeutung. Oft wird auch über das Gefühl rasch eintretender Völle, über Aufstoßen bei jeder Mahlzeit berichtet. Die sog. „Luftschlucker" sind gar nicht selten Gallensteinträger.

Eingehend haben wir uns nach der *Darmtätigkeit* zu erkundigen. Man erzählt uns vor allem über Obstipation, von quälenden Zuständen durch viele Blähungen. Viele Gallensteinkranke gelten als darmleidend, weil die Beseitigung der Darmstase oft rasch eine erhebliche Besserung der Beschwerden bedingt.

Das gilt besonders auch für jene Fälle, in denen gleichzeitig hochgradige Enteroptose besteht; durch die pericholezystischen Adhäsionen am rechten Kolonwinkel (Perikolitis) werden fixierte Knickungen bedingt. Die Gasblähung im Coecum und Colon ascendens drängt von unten gegen die Gallenblase, zerrt an den Verwachsungen und erzeugt Schmerz. Oft hören wir Klagen über die Unregelmäßigkeit der Darmfunktion. Obstipation wechselt mit Durchfall. Wir beziehen dies auf Mitbeteiligung des Pankreas. Besonders nach Anfällen wird nicht selten über heftigen Durchfall berichtet. Andauernde „septische" Diarrhöen sehen wir bei Cholangitis. Im allgemeinen sind die hyperaziden Gallensteinkranken zu Obstipation, die hypaziden zu Durchfall geneigt. Durch Untersuchung des Mageninhaltes findet man diese unsere Ansicht meist bestätigt.

Weitere eingehende Fragen betreffen die *Art* der Schmerzen, das Auftreten von Ikterus, das Vorhandensein und die Erscheinungsformen von Fieber, das Verhalten des Körpergewichtes (oft sehr bedeutende und rasche Abmagerung), das Auftreten nervöser Erscheinungen (Aufregungszustände, Migräne, Neurasthenie), endlich den bei Gallensteinkranken leider noch recht oft zu findenden dauernden Gebrauch von *Morphium*.

Relativ oft begegnen wir der Angabe, daß körperliche Bewegung Schmerzen hervorruft. Bei Frauen ist oft eine der ersten Erscheinungen, die auf eine Cholezystitis hinweisen, die Beobachtung, daß der Korsettdruck nicht mehr vertragen wird; auch Offiziere klagen über den Druck des Säbelgurtes.

Aus alledem mag hervorgehen, daß es sich um eine möglichst genaue Analysierung des Krankheitsbildes handelt. Das ist um so notwendiger, als *neben* einer sicher vorhandenen Cholelithiasis auch Ulcus duodeni, Ulcus und Stenosis pylori, Appendizitis, Nierenstein, Dickdarmknickungen und Verwachsungen vorkommen und andere verschleiernde Symptome hinzufügen.

2. *Differentialdiagnose.*

Es kommen folgende Erkrankungen in Erwägung:

1. Krankheiten des *Magens* und *Duodenum.*

Vor allem das Ulcus duodeni! Es erzeugt sehr häufig eine Pericholecystitis adhaesiva, welche bei der bekannten Symptomenarmut dieses Geschwürsprozesses leicht eine Gallenblasenerkrankung vortäuschen kann. Exakte radiologische Untersuchung mit den für Ulkus charakteristischen Erscheinungen, Feststellung der Hyperazidität, Nachweis von okkultem Blut in den Faeces, vor allem die anamnestische Erhebung stattgehabter großer Blutungen sind unsere Hilfsmittel zur Scheidung. Das Ulcus ventriculi, die Hyperazidität, die Gastroptose, Adhäsionsknickungen des Duodenum, Pylorospasmus, Tumoren des Pylorus kommen gleichfalls in Betracht. Die möglichst genau durchzuführende Untersuchung der motorischen und chemischen Leistungen des Magens, sowie die Radiologie wird in allen auch nur im geringsten zweifelhaften Fällen in Anwendung zu ziehen sein. Lieber ein Röntgenbild, eine Magenspülung zu viel, als eine Fehldiagnose!

2. Krankheiten der *Leber,* wie Lues, Karzinom, Zirrhose, Ecchinokokkus, Zysten, partielle Hepatoptose (Schnürleber), Tumoren, Abszesse können gelegentlich das Bild einer Cholelithiasis vortäuschen.

Für die sehr wichtige, gelegentlich fieberhaft verlaufende Lues der Leber und Gallenwege ist die *Wassermann*sche Reaktion von größter Bedeutung. Bei Ecchinokokkusverdacht kommt die Serodiagnostik in Erwägung.

Sehr schwierig ist gelegentlich die Unterscheidung zwischen Lebermetastase bei vor längerer Zeit operativ entfernten Abdominalorgan-Karzinomen von Cholezystitis bei Steinen. Hier wird die *Abderhalden*sche [38]) Tumor-Reaktion wohl berufen sein, eine gewichtige Rolle zu spielen!

3. *Tumoren* der Flexura hepatica coli, *Adhäsionsknickungen (Ventilverschlüsse)* und *fixierende Stränge*, chronische entzündliche *Netzkonvolute* und -platten können schmerzhafte Resistenzen in der Gallenblasengegend veranlassen und zu kolikartigen oder dauernden Schmerzen Veranlassung geben.

Auch da leistet die moderne Radiologie mit Kontrastfüllung des Dickdarmes und gleichzeitiger Tiefenpalpation Treffliches. Auch der Luftblähung des Darmes und der dabei entstehenden Schmerzempfindungen ist nicht zu vergessen.

4. Ein nach oben ziehender *Wurmfortsatz* kann im akuten Stadium, nach Perforation und Bildung eines periappendikulären Abszesses, durch die abnorme hohe Lage desselben Schwierigkeiten und Fehlschlüsse bedingen. Auch nach dem Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen kann ein chronisch entzündlicher, schwer zu deutender Netztumor zurückbleiben. Gewöhnlich ist nun aber doch die Gegend des Abganges des Wurmfortsatzes vom Coecum druckempfindlich. Die Anamnese, der Verlauf sind von großer Bedeutung. Man vergesse nicht, daß beide Erkrankungen gleichzeitig vorkommen können. Das Röntgenbild zeigt uns wenigstens die Lage des Coecum. Ist dieselbe eine hohe, so bringt sie uns der Annahme einer Appendizitis näher. Ist das Coecum sehr tief gegen

das kleine Becken verlagert, so ist ein Verlauf der Appendix bis in die Gallenblasengegend unwahrscheinlich.

5. Erkrankungen des *Pankreas* haben so nahe ätiologische und topographische Beziehungen zu den Gallenwegen, daß eine genaue Scheidung von der Cholelithiasis oft unmöglich ist. Doch leistet die moderne funktionelle Pankreasdiagnostik manchmal Brauchbares. Pankreassteine könnten auf der Röntgenplatte sich zeigen.

6. Krankheiten der *rechten Niere* werden gelegentlich mit Gallenblasenleiden verwechselt. Das gilt besonders für die allerdings gewöhnlich mögliche Differenzierung zwischen Hydrops der Gallenblase und Wanderniere. Die Koliken bei Nierenstein sind öfters schon mit Gallenkoliken verwechselt worden. Die Radiographie der Niere, die Harnuntersuchung, die Zystoskopie und der Ureterenkatheterismus, kurz die Heranziehung aller modernen nierendiagnostischen Hilfsmittel kommt uns da sehr zustatten. Die Wanderniere läßt sich in der Regel in die paravertebrale Nische zurückführen, der Hydrops pendelt zwar nach rechts und links, ist aber nicht eigentlich reponierbar. Manchmal läßt sich die Grenze zwischen Leber und ausgedehnter Gallenblase nachweisen. Aber auch Nierengeschwülste, Nierenbeckeneiterungen und Tumoren sind im Auge zu behalten.

Manche andere Krankheit (Bleikolik, Tabes, epigastrische Hernie) könnte hier noch Erwähnung finden. Die Aufzählung der geläufigsten differentialdiagnostischen Typen mag aber genügen.

3. *Die Indikationen zur inneren und zur operativen Behandlung.*

Für den Praktiker ist die Stellungnahme zu den Anzeigen der beim Gallensteinleiden jeweils zu wählenden Behandlungsart vielleicht das *wichtigste* Kapitel. Die Grundlagen für eine möglichst klare Beantwortung der sich ergebenden Fragen sind: einerseits Pathogenese und pathologische Anatomie des Leidens, andererseits die praktische Erfahrung. Wenn wir wissen, welche Formen der Cholelithiasis Neigung haben, sich zurückzubilden und in das Stadium der Latenz zu führen, oder doch, wenn auch manifest, als harmloser Zustand ihrem Träger keine Gefahren zu bereiten, so liegt darin schon ein wichtiger Fingerzeig für unser Handeln. Andererseits müssen jene Formen, die einer anatomischen Rückbildung nicht fähig sind, oder gar jeden Augenblick mit lebensbedrohlichen Komplikationen drohen, uns mißtrauisch machen und die Anzeigen für eine chirurgische Therapie in den Vordergrund treten lassen. Die Indikationsstellung basiert also, wie wir schon in den vorausgehenden Abschnitten gehört haben, auf der *möglichsten Verfeinerung der speziellen Diagnose des Einzelfalles.*

Vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus läßt sich die Frage etwa in folgender Weise präzisieren:

Man ist gewohnt, im Auftreten von *Steinen* das Wesen der Krankheit zu sehen *(Aschoff).* Die Steinbildung ist aber in jedem Fall *sekundärer* Natur und entweder die Folge von Stauung und chemischer Alteration der Galle oder von Infektion des Gallensystems. Die Folgen der letzteren sind mehr oder minder schwere Wandveränderungen in der Gallenblase, Bildung neuer, anders zusammengesetzter Steine, Wanderungen derselben gegen die tiefen

Gallenwege, Ausbreitungsvorgänge des entzündlichen Prozesses in die Gallengänge der Leber, gegen Nachbarorgane, ja auf die ganze Bauchhöhle. Die wandernden Steine können mechanische Verschlüsse des Gallensystems gegen den Darm herbeiführen. Das wesentliche krankmachende Moment ist und bleibt also die *Infektion*. Ist diese erloschen, so stellen die Steine Fremdkörper dar, welche gelegentlich zu Beschwerden führen können, eine gewisse Disposition für ein Rezidivieren der Krankheit darstellen, oft genug aber erscheinungslos getragen werden.

Der springende Punkt gipfelt also in der Frage: *In welchen Stadien und durch welche Maßnahmen läßt sich die Infektion der Gallenblase und des Gallensystems noch erfolgreich bekämpfen?*

Diese, besonders von den besten Kennern der Gallensteinkrankheit — *Naunyn, Körte* und *Kehr* — vertretene Anschauung steht im Widerspruche mit den Vorstellungen eines großen Teiles der Ärzte und vor allem des gesamten Laienpublikums.

Wer in den Steinen das Punctum saliens der Erkrankung erblickt, wird auf der Forderung bestehen müssen, daß die Steine auf irgendeine Weise eliminiert werden. Entweder sollen sie aufgelöst oder ausgetrieben oder endlich herausgeschnitten werden.

Es verhält sich mit dieser Forderung ganz ähnlich wie noch bis in die letzten Jahrzehnte mit den Schußwunden. Alles Unheil wurde der im Körper steckenden *Kugel* zugeschrieben. Konnte sie entfernt werden, war alles gut, blieb sie im Körper, mußte sie Störungen machen. Daß die *Infektion* des Schußkanales und erst in zweiter Linie die topographische Lage der Kugel zu gewissen wichtigen Organen das augenblickliche und fernere Schicksal des Verletzten bestimmen, ist dem Laienpublikum auch heute noch unbekannt. Die Ärzte wissen nun endlich, daß man den Kugeln nicht nachjagt, daß man sie in der Mehrzahl der Fälle bei fehlendem Infekt ruhig stecken lassen kann und daß nur bestimmte Erscheinungen ihre Entfernung erfordern.

Wir werden bei der Therapie hören, daß alle drei eben angedeuteten Wege für die Mehrzahl der Fälle zweck- und ergebnislos sind. Wir besitzen zur Stunde kein Mittel, um die Steine aufzulösen, keines, um sie abzutreiben, und das „*Herausschneiden*" *der Steine* erfüllt in sehr vielen Fällen auch nicht die Forderungen, die man an eine Dauerheilung der Cholelithiasis stellen muß.

Die innere Medizin bemüht sich, ihrem Wesen und ihrer Tendenz gemäß, ganz natürlich um die Auflösung und Abtreibung der Steine. Die berufenen Vertreter des Faches allerdings glauben nicht an die Erfüllbarkeit dieser beiden Wünsche und wissen ganz gut, daß ihre Aufgabe darin besteht, die Infektion zu bekämpfen und durch Ruhe das Leiden in das Stadium der Latenz überzuführen.

Naunyn hat dies schon mit voller Klarheit ausgesprochen!

Eine *innere* Behandlung der Cholelithiasis ist angezeigt:

1. Bei allen akuten Entzündungen der Gallenblase und Gallenwege, mit Ausnahme der ganz schweren, mit Perforation oder Allgemeinsepsis drohenden Wandphlegmonen der Gallenblase (Cholecystitis gangraenosa, perforativa und acutissima; *Kehr*).
2. Bei allen chronischen Fällen rezidivierender Cholezystitis mit längeren, ganz freien Intervallen und der Neigung zu raschem, spontanem Rückgang der Erscheinungen.

Eine Mittelstellung nimmt unseres Dafürhaltens der Hydrops der Gallenblase bei Steinverschluß des Ductus cysticus ein. Die beschwerdelosen Fälle können und sollen intern behandelt werden; treten öfters entzündliche Reizungen ein und sind viel Schmerzen da, so ist er zu operieren.

Eine *operative* Behandlung ist angezeigt *(Kehr):*

1. Aus *absoluter* Indikation: akuteste Formen der Cholezystitis, chronischer Choledochusverschluß, akute und chronische septische Cholangitis, Perforation der Gallenwege oder von dieser ausgehende Peritonitis ohne nachweislichen Durchbruch. Hierher gehört natürlich auch das Karzinom der Gallenblase, das mancherlei Beziehungen zum Steinleiden darbietet (s. u.).

2. Aus *relativer* Indikation: bei Cholecystitis ulcerosa, Pericholecystitis adhaesiva, bei Beschwerden machenden Hydrops, bei häufig sich wiederholenden Koliken, kurz in allen jenen Fällen, in denen die Gesundheit erheblich und dauernd geschädigt ist und das soziale Moment der Berufstätigkeit es erfordert. Es sind das Kranke, bei denen den besten Regeln der Kunst entsprechende interne Behandlung *versagt* hat *(Kehr).*

Eine *prinzipielle Frühoperation*, wie sie von Manchen, besonders den amerikanischen Chirurgen, *Riedel, Brüning*[39]) u. v. A. gefordert wird, möchten wir auf Grund reicher eigener Erfahrung und in Übereinstimmung mit *Kehr, Körte* u. A. als über das Ziel hinausgehend, in vielen Fällen als *unnötig und deshalb unbegründet ablehnen.*

Der Eingriff ist also indiziert bei allen das *Leben unmittelbar bedrohenden akuten Entzündungen* und den nur *ungenügend reparablen chronischen Erkrankungsformen.*

Am schwierigsten für den Praktiker ist vielleicht die Entscheidung, welche akuten Anfälle des Eingriffes bedürfen; wir haben auf die maßgebenden Gesichtspunkte verwiesen.

Beim chronischen Choledochusverschluß darf nicht gewartet werden, bis die Cholämie Blutbeschaffenheit und Herz, der Gallenmangel die Verdauungstätigkeit aufs schwerste geschädigt hat.

Nach zweimonatlicher Dauer ist zu operieren.

4. *Die Prognose*

der Cholelithiasis richtet sich ganz nach der jeweiligen *Form* und dem *Stadium* des Leidens, den vorhandenen *Komplikationen*, nach der Art der gewählten *Behandlung.* Es ist ebenso falsch, sie als „gut“, wie sie als „ernst“ zu bezeichnen. Sie wechselt von Fall zu Fall, von Typus zu Typus. Im Stadium der Latenz, sowie bei den leichten Formen der Cholezystitis ist sie sehr gut. Sie wird um so ernster, je schwerer die entzündlichen Veränderungen an der Gallenblase sind, noch unsicherer, wenn der Infekt die tiefen Gallenwege ergreift und die Gefahr der Cholangitis droht. Daß erfahrene Ärzte in Karlsbad behaupten, fast nie eine ernste Komplikation gesehen zu haben, und Operationen nur ganz ausnahmsweise für nötig gefunden haben, beweist nur die Richtigkeit der Anschauung, daß nur 5 % der Gallensteinträger wirklich gallenstein*krank* werden, und von diesen wieder 80 % in das Stadium der Latenz übergeführt werden können. Um so wichtiger aber ist es, zu wissen, daß gewisse Formen des Leidens als *sehr ernst* aufzufassen sind, ebenso, daß diese eines operativen Eingriffes bedürfen, um entweder dem Kranken Lebensfreude und Berufsfähigkeit wiederzugeben, oder ihn vor einem nahezu sicher tödlichen Verlauf zu bewahren: Chronischer Choledochusverschluß, Cholangitis diffusa, Cholecystitis perforativa und gangraenosa, Karzinom. Die *Sektionsbefunde* großer Krankenhäuser ergeben, daß 5—6 % der Gallensteinkranken ihrem Leiden erliegen. *Naunyn* stellte sie in seinem Material mit 15 % fest. Die Chirurgen, denen naturgemäß die schwersten Formen und Komplikationen der Krankheit zugehen, müssen ihr Material nach *Kehrs* Vorgang in jenes der unkomplizierten, der gutartig und der bösartig komplizierten scheiden. Für ersteres beträgt bei chirurgischer Behandlung die Mortalität *1,5—3* % [*Körte, Poppert*[40]), *Kocher*[41]), *Kehr, Payr*], für die zweite Kategorie *5,4* % *(Kehr),* für die dritte steigt sie — die allerschwersten Fälle betrachtet — auf 79,2 %! *(Kehr).* Das Zahlenverhältnis der mit bösartigen Komplikationen einhergehenden Fälle beträgt bei den erfahrensten Gallenstein-Chirurgen 15 bis 22 %. Durch diese relativ hohe Zahl der bösartigen Fälle erklärt es sich, warum die *Gesamtsterblichkeit* der operativ behandelten Gallensteinfälle in den Händen verschiedener Chirurgen zwischen 15 und 20 % schwankt.

Die letzteren Zahlen sind natürlich wieder abhängig von der Indikationsstellung zum Eingriffe. Wer Frühoperateur ist, also auch bei leichten Fällen zum Messer greift, wird natürlich eine geringe Gesamtsterblichkeit erzielen [*Mayo*[42]), *Poppert* u. A.).]

5. *Die innere Behandlung.*

Eine *Prophylaxe* hat, angesichts der Unmöglichkeit, zur Stunde die Störungen im Gallenchemismus wirksam zu bekämpfen, folgende Gesichtspunkte ins Auge zu fassen: Vermeidung des Druckes einschnürender Kleidungsstücke, Empfehlung von Atemgymnastik, Behandlung der Enteroptose, Bekämpfung der Obstipation, regelmäßige Nahrungsaufnahme. Alles dies dient dazu, der schädlichen *Gallenstauung* zu begegnen. Eiweißnahrung scheint die Cholesterinausscheidung zu begünstigen. Kohlehydrate sollen sie vermindern. Es ist eine gemischte Diät zu empfehlen. Es soll dem Körper eine genügende Menge von Flüssigkeit zugeführt werden. Eine Stauung im Pfortaderkreislauf soll bekämpft werden. Magen-Duodenalkatarrhe müssen, da sie die Gefahr der Infektion des Gallensystems in sich tragen, wenn irgend möglich verhütet werden. Nach überstandenem Typhus ist durch längeren Gebrauch von *Urotropin* eine innere „Gallendesinfektion" zu erstreben.

Die *Therapie* des ausgesprochenen Gallensteinleidens muß angesichts der *Grenzgebietnatur* dieser Erkrankung bald eine *interne,* bald eine *chirurgische* sein. Die große Mehrzahl der Kranken bedarf nur der ersteren.

Der Internist muß wissen, welche Formen und Komplikationen eines Eingriffes bedürfen, der Chirurg muß von der inneren Behandlung etwas verstehen, da er die ihm zukommenden Fälle, seiner Indikationsstellung entsprechend, bald auf dem einen, bald auf dem anderen Wege behandeln muß, und auch seine operierten Kranken oft genug einer internen *Nachbehandlung* bedürfen. Dasselbe gilt für den allgemeinen Praktiker. Es läßt sich also eine scharfe Trennung nach einer *Disziplingerechtsame* bei der Cholelithiasis nur zum Nachteil der Kranken durchführen!

Die *innere Behandlung* der Gallensteinkrankheit hat eine große und dankbare Aufgabe zu erfüllen: Sie hat, wie schon an früherer Stelle betont wurde, das Leiden in das Stadium der Latenz überzuführen! Es sei hier noch einmal nachdrücklich betont, daß es zurzeit kein Mittel gibt, die Gallensteine *aufzulösen,* keines, sie *abzutreiben!*

Die Richtlinien der inneren Behandlung heißen: *Ruhe,* Anwendung von *Wärme* von außen, von innen durch Trinken heißer, alkalisch-salinischer Flüssigkeiten mit der ihnen innewohnenden Wirksamkeit auf die Schleimhäute des Magendarmkanales, Regelung der Darmverhältnisse und Vorschrift einer entsprechenden Diät.

Die beste Behandlungsart in diesem Sinne ist die *Karlsbader Kur*, besser und wirksamer noch an der altberühmten Heilquelle, als im Hause. Eine ganze Anzahl anderer, chemisch ähnlicher Quellen *(Neuenahr, Tarasp, Vichy, Kissingen)* haben sich als heilkräftig erwiesen.

Die heißen Umschläge (Thermophor, Moor, Fango, ev. die eine Tiefenwirkung ermöglichende Thermopenetration) erzeugen eine die Infektion bekämpfende und die Resorption entzündlicher Produkte begünstigende *Hyperämie.*

Das Trinken der genannten Heilquellen beseitigt die infektiösen Magen-Darm-Katarrhe und wirkt durch die Darmentleerungen entlastend. Die Gallenstauung wird dadurch gebessert. Daß der Gebrauch des Karlsbader Sprudels oder anderer heißer Quellen eine gewisse cholagoge Wirkung hat, soll nicht in Abrede gestellt werden, daß er aber die primären Gallensteinanlagen beseitigt, glauben auch die Vertreter der inneren Medizin nicht mehr. Auch *Fink* in Karlsbad ist, seitdem er sich der chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis mit Eifer zugewendet hat, von diesem Sanguinismus geheilt.

Gerade angesichts der oft glänzenden Wirkung der Thermalkuren muß mit Nachdruck darauf verwiesen werden, daß man von denselben nichts Unbilliges verlangen darf. Es ist genug geleistet, wenn sie anatomisch noch nicht allzuschwer Erkrankte in das Stadium der Latenz zurückzubringen vermögen! Aber die Heilung einer Cholecystitis ulcerosa, eines chronischen Empyems, einer Cholangitis bei mit Steinen vollgepfropftem Ductus choledochus vermögen sie nicht herbeizuführen. Sie bessern auch da noch oft genug das Leiden, aber der Erfolg ist ein ganz vorübergehender. Für manche Fälle ist dies geradezu ein Unglück, weil die dringend notwendige Operation dadurch noch um kostbare Wochen oder Monate verschoben und deren Chance ungünstiger wird (chronischer Choledochusverschluß). Für manche Fälle versagt Karlsbad vollständig oder verschlechtert das Befinden (Ulcera in der Gallenblase, Empyeme).

Neben diesen, sozusagen „*klassischen*“ Behandlungsmethoden des Gallensteinleidens treten die sog. „*Spezialkuren*“ sehr und mit Recht in den Hintergrund. Von der Ölkur und dem Schwindel mit dem verseiften Fett haben wir schon gehört. Des weiteren wird eine Reihe besonderer Mittel in neuerer Zeit als wundertätig bei der Cholelithiasis empfohlen. Es sind hauptsächlich das Chologen, das Cholelysin, das Eunatrol, Ovogal, Probilin, Bilisolvol u. a. m. Das bekannteste von diesen ist das *Chologen*, das Quecksilber, Podophyllin, Kampfer und Kümmel enthält. Das Geheimnis der gelegentlich durch das Mittel zu erzielenden Besserungen oder „Heilungen“ beruht einfach auf der stark abführenden Wirkung. Die chronische Obstipation wird behoben. Es werden hierdurch sicherlich manche Fälle, ebenso wie durch die viel sicherer wirkende Thermal-Trinkkur, in das Stadium der Latenz gebracht. Die Anregung der Darmtätigkeit ist freilich energischer, als jene durch den Karlsbader Sprudel, der heiß getrunken bei manchen die Darmtätigkeit eher retardiert, so daß nachgeholfen werden muß. Gelegentlich hat man auch von *Salizylpräparaten* Gutes gesehen. Von einer Heilung des Gallensteinleidens ist aber bei all’ diesen Medikamenten keine Rede. Ihr Gebrauch hat im Gegenteil manche lebensrettende Operation hintangehalten oder auf einen aussichtslosen Zeitpunkt verschoben!

6. *Die operative Behandlung.*

Angesichts der Tatsache, daß auch die beste interne Behandlung das Gallensteinleiden in den hierzu noch fähigen Fällen nur in das Stadium der Latenz überführt, *das Leiden selbst aber nicht heilt*, daß ferner viele Fälle durch die Schwere der anatomischen Veränderungen in der Gallenblase und den Gallenwegen einer Rückführung in den latenten Zustand nicht mehr fähig sind, hat die *Operation bei der Cholelithiasis* eine große praktische Bedeutung erlangt.

Riedel, *Kehr*, *Körte* haben sich um dieselbe besonders große Verdienste erworben.

Von der chirurgischen Therapie kann und muß man viererlei verlangen:

1. *Entfernung aller Steine*, 2. *Herstellung völlig freier Gallenabflußverhältnisse gegen den Darm*, 3. *Beseitigung der Infektion*, 4. *Maßnahmen zur Verhütung einer Wiederkehr der Steinbildung.*

Diese Forderungen sind rascher und leichter aufgestellt, als erfüllt.

Die Voraussetzungen, um ihnen zu genügen, sind genaue Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie des Gallensystems, der Pathogenese des Gallensteinleidens und genügende *Technik* zur *anatomisch-präparierenden*, eine klare Übersicht über Gallenblase, Gallengänge, Leber, Pankreas und Duodenum gewährenden Darstellung des Operationsgebietes.

Die nachfolgende Schilderung des gegenwärtigen Standes der Gallensteinchirurgie vermeidet es, in Rücksicht auf die praktischen Bedürfnisse des Leserkreises dieser Vorträge sich in technische Einzelheiten irgendwelcher Art zu verlieren. Wir beschränken uns deshalb auf: 1. die *allgemeine* Technik einer Gallenwegoperation und 2. auf das *Wesen*, den *Zweck* und die *Wahl* der uns zur Verfügung stehenden *Operationstypen.*

ad 1. *Allgemeine Technik der Gallenwegoperationen.* Die Operation soll, wenn möglich, in einem gut eingerichteten Krankenhaus, in einer Klinik stattfinden. Ein zweckmäßiger Operationstisch, gutes Licht und genügende Assistenz sind notwendig. Der zu Operierende soll durch Bad, Rasieren der Haare, vorbereitende Reinigung der Haut, abendliches Schlafmittel und vorgängige Darmentleerung (Rizinusöl) *vorbereitet* sein.

Ikterische werden zum Schutz gegen *cholämische Blutungen* durch 4 bis 5 Tage mit Chlorkalzium, 3.0 pro die im Klysma, vorbehandelt. Bei bedrohlichen Schwächezuständen, bei Notoperationen wegen Perforationsperitonitis sind vor dem Eingriffe Analeptika (Kampher, Koffein, Wein, Klysma, Kognak, in manchen Fällen Digalen) zu verabreichen.

Die Eingriffe werden im allgemeinen in *Inhalationsnarkose* ausgeführt. Chloroform ist bei Ikterischen wegen seiner bekannten das Leberparenchym schädigenden Wirkung möglichst zu vermeiden, Äther an seine Stelle zu setzen. Wir machen alle Narkosen mit dem *Roth-Dräger*schen Sauerstoff-Narkosenapparat. Wir geben vor der Einleitung der Narkose Morphium-Skopolamin in kleinen Dosen. *Kehr* empfiehlt Morphium mit Atropin. Auf eine gute Narkose kommt sehr viel an!

Zur Erleichterung des Eingriffes wird dem Kranken unter die Lendengegend ein mit Luft aufzublähendes Gummikissen gelegt. Exakteste Vorbereitung der Operation, strengste Wahrung der Asepsis bis in das Minutiöseste sind selbstverständliche Voraussetzungen. Wir sind Anhänger der Jodtinkturdesinfektion des Operationsfeldes.

Die Gallenwege müssen durch die *Schnittführung* bequem und übersichtlich frei gelegt werden, es muß Zugänglichkeit zum Pankreas, die Möglichkeit der Ausführung der Gastroenterostomie, der Appendektomie geboten sein. Wir halten mit *Kehr* große, am Schwertfortsatz beginnende, wellen- oder bogenförmige, durch oder am Außenrande des rechten Musculus rectus nach abwärts führende Schnitte für die besten (Abb. 20). Die Zahl der empfohlenen Bauchdeckenschnitte ist groß. Der Eingriff muß rasch, aber doch mit vollendeter Gründlichkeit durchgeführt werden. Angesichts der Möglichkeit eines Zutagetretens infektiöser Galle oder Eiters ist das Operationsgebiet an den Gallenwegen durch Kompressen gegen die übrige Bauchhöhle sorgfältig abzudichten.

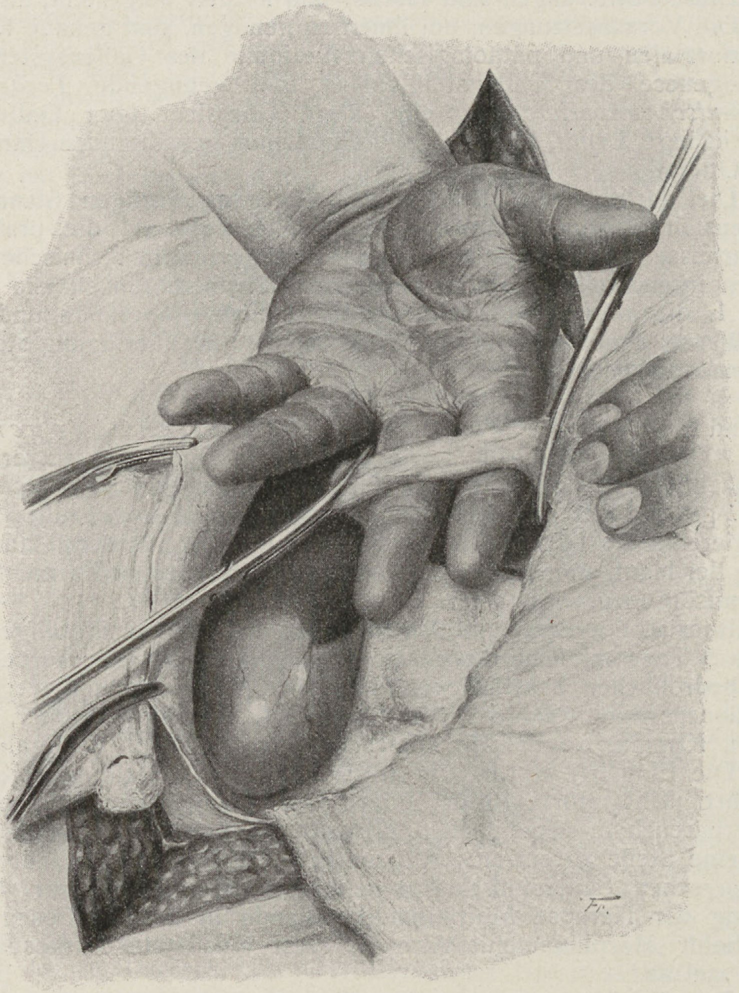


Abb. 20.
Entzündlicher Hydrops der Gallenblase. (Nach *Kehr.*)

Die in mehr als $^3/_4$ der Fälle sich zeigenden *Verwachsungen* (Netz, Kolon, Duodenum, Magen) sind unter sorgfältiger Blutstillung (präventive Ligatur mit *Deschamps*scher Nadel) zu lösen.

Nach vollendeter Operation wird die Bauchhöhle durch sorgfältige *Etagennaht* der einzelnen Schichten geschlossen, doch sind die Wundverhältnisse in dem Operationsgebiet an den Gallenwegen derart, daß in der weitaus größten Zahl der Fälle die Wunde nicht völlig geschlossen werden kann, sondern wir der *Tamponade* bedürfen. Dies empfiehlt sich zum mindesten für alle Fälle von Entfernung der Gallenblase. In einem großen Teil der Fälle muß zur Tamponade die *Drainage* hinzugefügt werden. Es gilt das sowohl für die von uns relativ selten ausgeführte Anlegung der Gallenblasenfistel, als besonders für die sehr häufig in Verwendung gezogene *Hepatikusdrainage.* Der Kranke ist also vom Hausarzte dahin zu belehren, daß der Leib nicht ganz geschlossen wird, sondern eine bisweilen sogar etwas länger dauernde *Nachbehandlung* der Wunde sich als notwendig erweisen wird.

Die *Darmfunktion* muß möglichst bald nach dem Eingriffe durch geeignete Maßnahmen angeregt werden. Die durchschnittliche Behandlungsdauer nach einer Gallensteinoperation beträgt 2 bis 5 Wochen, in ganz schweren Fällen auch länger.

ad 2. *Die Operationstypen der Gallenstein-Chirurgie.* Die Entfernung eines oder mehrerer Steine aus der Gallenblase mit nachfolgender Naht der Gallenblasenwunde nennt man ideale *Zystotomie* oder *Zystendyse.*

Sie ist heute so gut wie verlassen, da sie keine genügende Sicherheit gegen das Übersehen von Steinen im Halse der Gallenblase und in den Gallengängen gibt. Sie kommt nur in Betracht, wenn man beim Gallenstein-Ileus einen zweiten großen Stein in der Gallenblase tastet *(Kehr).* Die Anlegung einer Gallenblasen-Bauchdecken-Fistel bezeichnet man als *Cholezystostomie.* Sie wird fast immer *einzeitig* ausgeführt, d. h. die angenähte Gallenblase wird sogleich eröffnet. Die Steine werden entfernt, die Gallenblase drainiert, durch Spülungen nachbehandelt. Scheut man die einzeitige Operation wegen infektiösen Inhaltes, so kann man die Eröffnung erst nach einigen Tagen, nach Eintritt von soliden Verklebungen mit der Bauchwunde, vornehmen (*zweizeitige* Cholezystostomie).

Eine Entfernung eines Steines aus dem Ductus cysticus nennt man *Zystikotomie.* Zertrümmerung eines Steines bei uneröffneten Gallenwegen bezeichnet man als *Tripsie,* z. B. Choledochotripsie, wenn der Stein sich im gemeinsamen Gallengang befindet. Sie ist ein schwerer Fehler, da sie das Steinrezidiv durch die zurückgelassenen Trümmer im Keime großzieht. Die Entfernung eines Steines aus dem Ductus choledochus bezeichnet man als *Choledochotomie.* Sie kann ausgeführt werden

a) mit Naht des Ganges, b) mit Drainage gegen das Duodenum (Choledochusdrainage), c) mit Drainage gegen die Leber, *Hepatikusdrainage,* d) mit Einlegung eines T-Rohres gegen Hepatikus und Choledochus, *Kehr*sche T-Rohr-Drainage. — Der Ductus choledochus kann: 1. im *supra*duodenalen, 2. im *retro*duodenalen und 3. im *papillären* Teil, am Diverticulum *Vateri,* und *transduodenal,* nach Einschneiden der vorderen Duodenalwand, eröffnet werden.

Steckt ein Stein im Ductus hepaticus und wird auf denselben eingeschnitten, so heißt der Eingriff *Hepatikotomie.*

Entfernung der steinhaltigen oder entzündeten Gallenblase bezeichnet man als *Cholezystektomie* oder kurz als *Ektomie.* Zu diesen Eingriffen gesellen sich noch die sog. *Anastomosen.* Sie zerfallen in a) Anastomosen zwischen der Gallenblase und den einzelnen Gallengängen, sowie zwischen diesen untereinander, und b) in Anastomosen zwischen der Gallenblase und Abschnitten des Magendarmkanales, c) Anastomosen zwischen den Gallenwegen und Magen oder Duodenum, d) solche zwischen den Lebergallengängen und dem Magendarmkanal.

Einige der geläufigsten Beispiele heißen: Cholezysto-Gastrostomie, also eine Gallenblasen-Magenfistel, Cholezysto-Duodenostomie, Choledocho-Duodenostomie, Cholangio-Enterostomie.

Zu diesen Eingriffen gesellt sich noch die *Naht* der perforiert gefundenen Gallenblase.

Außer den genannten Operationen an Gallenblase und Gallengängen kommen noch Eingriffe an der Leber und im subphrenischen Raum (Abszesse), sowie an der Bauchspeicheldrüse für die Gallenweg-Chirurgie im entsprechenden Fall in Erwägung.

Wir wenden uns jetzt, nach der vorstehenden *orientierenden Übersicht*, zu den im Sinne der oben aufgestellten vierfachen Forderung als *praktisch erprobten Eingriffen.* Sie lassen sich in die Trias: *Ektomie*, *Choledochotomie* und *Hepatikusdrainage* zusammenfassen.

Das heißt: für die Praxis der übergroßen Zahl von Gallensteinfällen empfiehlt es sich, entweder die Gallenblase allein zu exstirpieren oder diesen Eingriff mit der Hepatikusdrainage, nach Anlegung einer Inzision im Ductus choledochus, zu kombinieren.

Bis vor kurzem (und auch heute noch) wurde die Cholezystostomie vielfach als die *Operation der Wahl* beim Gallensteinleiden hingestellt.

Sie kann es nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die pathologische Anatomie der Cholelithiasis nicht mehr sein, weil durch die Untersuchungen *Aschoffs* und seiner Schule festgestellt ist, daß in der Gallenblasenwand so schwere Veränderungen bei vielen Formen des Leidens sich einstellen, daß deren Rückbildung auch nach Entfernung der Steine und offener Behandlung nicht erwartet werden kann; in den *Luschka*schen Gängen sitzen kleine Konkremente, ebensolche finden sich intramural; dortselbst sind auch Abszesse vorhanden. Nach Ausheilung der Ulcera entstehen Narben, Brücken, Stenosen, die den Gallenabfluß gegen den Ductus cysticus und choledochus hemmen oder aufheben. Ist dies der Fall, so entwickelt sich angesichts der Schleimdrüsensekretion der Gallenblase eine *Schleimfistel*, die die spätere Entfernung der Gallenblase erheischt. Es ist durch zahlreiche Erfahrungen der maßgebenden Gallenstein-Chirurgen erwiesen, daß *trotz eröffneter Gallenblase* Steine in Falten des Organes sich verstecken, daß solche im Ductus cysticus übersehen werden. Es ist festgestellt, daß in vielen Fällen im Ductus choledochus, im Hepatikus Steine sich befinden, welche trotz genauer Abtastung dieser Gänge von außen nicht gefühlt werden können.

Alles dies hat bei den Erfahrensten die Cholezystostomie in Mißkredit gebracht. Sie ist im Sinne einer Entfernung aller Steine und in jenem einer Verhütung der Wiederbildung von solchen *ungenügend* und *unverläßlich.* Sie ist natürlich für manche Fälle, bei schlechtem Allgemeinbefinden, drohender oder schon erfolgter Perforation, galliger Peritonitis, bei Personen mit fettreichen Bauchdecken, mit schlechtem Herzen ein wertvoller Notbehelf und gehört auch heute noch zum eisernen Bestande der Gallensteinchirurgie. Sie wird aber unverkennbar, auf Grund oben genannter Erwägungen, allmählich von den Vertretern unseres Faches in ihrer Anwendung eingeschränkt und für die angedeuteten Situationen reserviert.

Die Technik der *Zystostomie* wird in der Weise ausgeführt, daß man, wie fast bei allen Eingriffen an der Gallenblase, sie zuerst *punktiert* und den so oft infektiösen Inhalt *aspiriert,* hierauf sie durch Schnitt eröffnet, die Steine möglichst sorgfältig entfernt und ihren Serosaüberzug an das Peritoneum partietale annäht. Ist dies nicht oder nur unter Spannung möglich, so näht man in die Gallenblase wasserdicht ein Gummirohr ein (*Poppert* [43]) und leitet dasselbe zwischen Gazetampons durch die Bauchdeckenwunde (Schlauchverfahren).

Die *Ektomie* wird in folgender Weise ausgeführt: Nach möglichst starkem Empordrängen der Leber, „Kippen" bei Hepatoptose (Abb. 21), wird nach vorgängiger Entleerung die Blase mit einer Zange im Fundusteil angezogen, der Ductus cysticus angespannt, die Serosa an der Einbettungsstelle der Blase in das Leberbett zu beiden Seiten inzidiert und das Organ entweder vom Fundus gegen den Hals, oder umgekehrt (retrograd) mit dem Paquelin aus dem Leberbett ausgeschält (Abb. 22).

Der Ductus cysticus wird durch Präparation der Gebilde im Ligamentum hepato-duodenale sorgfältig bis an seine Einmündung in den Ductus choledochus freigelegt, die Arteria cystica in ihrem schrägen Verlauf gegen den Gallenblasenhals aufgesucht und präventiv unterbunden, dann durchschnitten und hierauf der Ductus cysticus knapp am Ductus choledochus ligiert und durchtrennt.

Damit ist die Gallenblase von all ihren Verbindungen mit Leber und Gallengängen befreit und die Ektomie beendet. In das Gallenblasenbett kommt, ob es durch Katgutnähte geschlossen wird oder nicht, jederzeit ein nicht zu schmächtiger Gazetampon.

Eine zweite wichtige Hauptfrage lautet: *Wann soll der Ductus choledochus eröffnet werden?* Es geschieht dies bei uns in voller Übereinstimmung mit *Kehr* unter folgenden Voraussetzungen: 1. Wenn seine Wand verdickt, sein Lumen erweitert ist. 2. Wenn das Pankreas, namentlich in seinem Kopfteile, erheblich verdickt und verhärtet ist. 3. Wenn nach der Ektomie der Ductus cysticus, sei es wegen Entfernung eines in ihm steckenden Steines, oder zur Klarlegung der Verhältnisse, bis knapp an den Ductus choledochus gespalten wurde. 4. Wenn die Punktion des Ductus choledochus, die wir sehr häufig vornehmen, trübe Galle ergibt. 5. Wenn viele kleine, eventl. auch sand- und grusartige Konkremente vorliegen. 6. Wenn die Leber vergrößert und verhärtet ist, oder Cirrhose besteht. 7. Wenn die Vorgeschichte des Falles von Ikterus, Schüttelfrösten und Steinabgang berichtet.

Der Ductus choledochus wird vor seiner Inzision anatomisch soweit als möglich freigelegt. Die Adhäsionen mit dem Duodenum am supraduodenalen Anteile werden durchtrennt (oft reichlich neugebildete Gefäße), das Duodenum abwärts geschoben. Es werden durch seine Wand zwei dünne Katgutfäden gezogen (Abb. 23), und zwischen diesen wird inzidiert. Ist der Ductus choledochus stark erweitert, so wird er vor dem Einschneiden ganz ähnlich wie die Gallenblase punktiert und die Galle aspiriert. Man vermeidet so das Überschwemmtwerden des Operationsgebietes mit möglicherweise stark infizierter Galle.

Von der Inzision aus wird der Gang sondiert, duodenalwärts — leberwärts; von ihr aus werden die Steine entfernt mit Steinfänger, Steinlöffel und Steinzange, durch schiebende, massierende Bewegun-

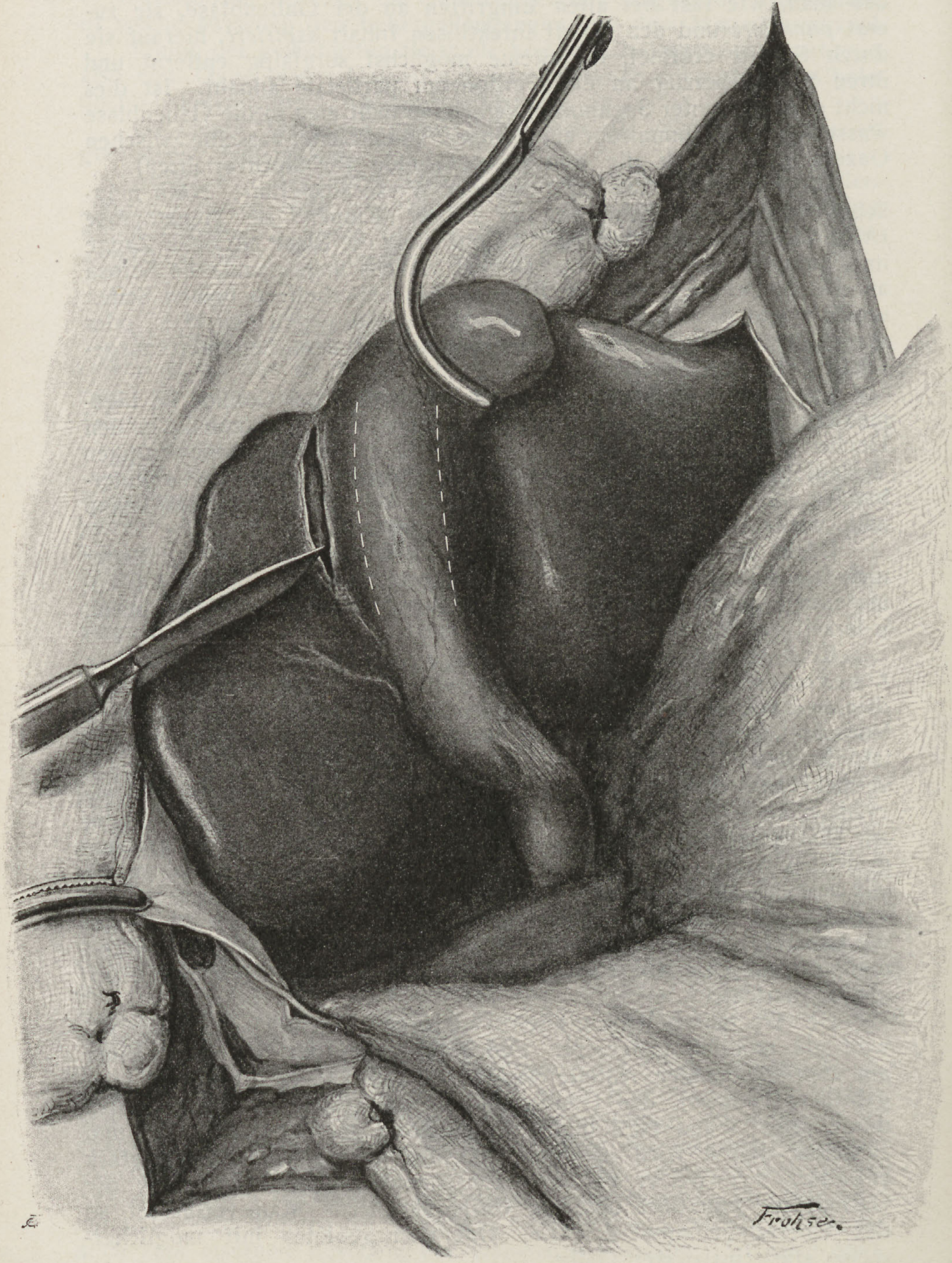


Abb. 21. (Aus *Kehr.*)

gen. Bei Steinen im supraduodenalen Anteil gelingt dies relativ leicht. Schwierig kann die Entfernung von im retroduodenalen Anteile oder an der *Vater*schen Papille steckenden Steinen sein. Für diese Fälle haben *wir* [44]) vor acht Jahren die von *Kocher* für andere

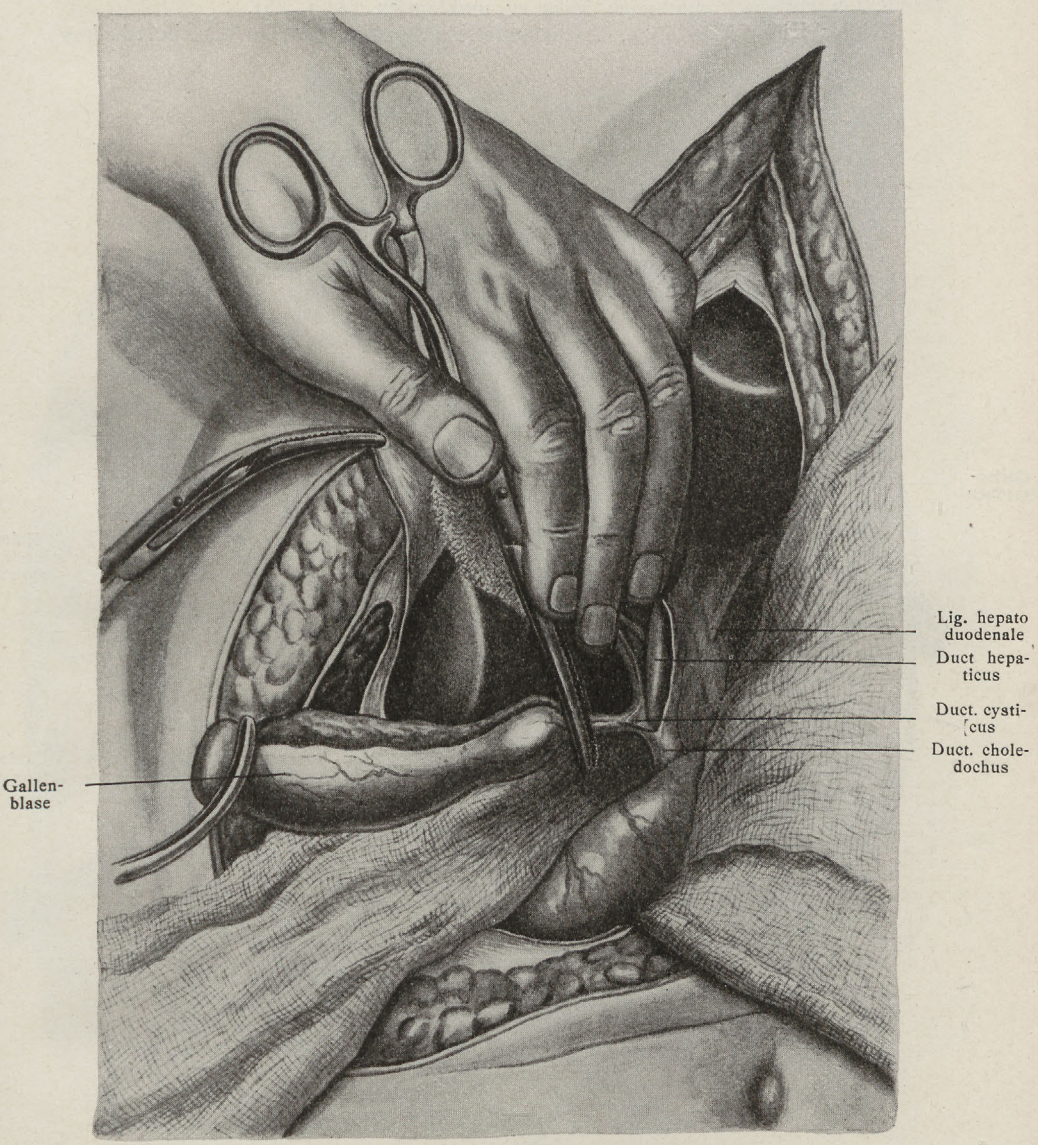

Lig. hepato duodenale
Duct hepaticus
Duct. cysticus
Duct. choledochus
Gallenblase

Abb. 22.
Cholezystektomie. (Nach *Kehr.)*

Zwecke angegebene *Mobilisierung des Duodenum* warm empfohlen und bis heute mehr als 100 mal geübt.

Es wird durch Zurückziehen der Bauchdecken und Abwärtsdrängen des rechten Kolonwinkels die Konvexität, d. h. die rechte Seite des Duodenum freigelegt und ganz nahe an seinem Rande eine seichte, bogenförmige Inzision des Parietalperitoneum ausgeführt (Abb. 24). Unter normalen Verhältnissen dringt man in einen präformierten Spaltraum (entwicklungsgeschichtlich durch die später erfolgende Anlegung des Duodenum an die hintere Leibeswand erklärt); bei schweren entzündlichen Veränderungen, Ulcus duodeni, wird das retroperitoneale Zellgewebe zum Weg für die Ablösung. Das Duodenum läßt sich nun nach links zu umklappen (Abb. 25).

Dieser Eingriff erlaubt: 1. bimanuelle Palpation des Ductus choledochus in seinem ganzen Verlauf (ein Finger vorne in der Gegend der Papille, einer hinter dem Duodenum).

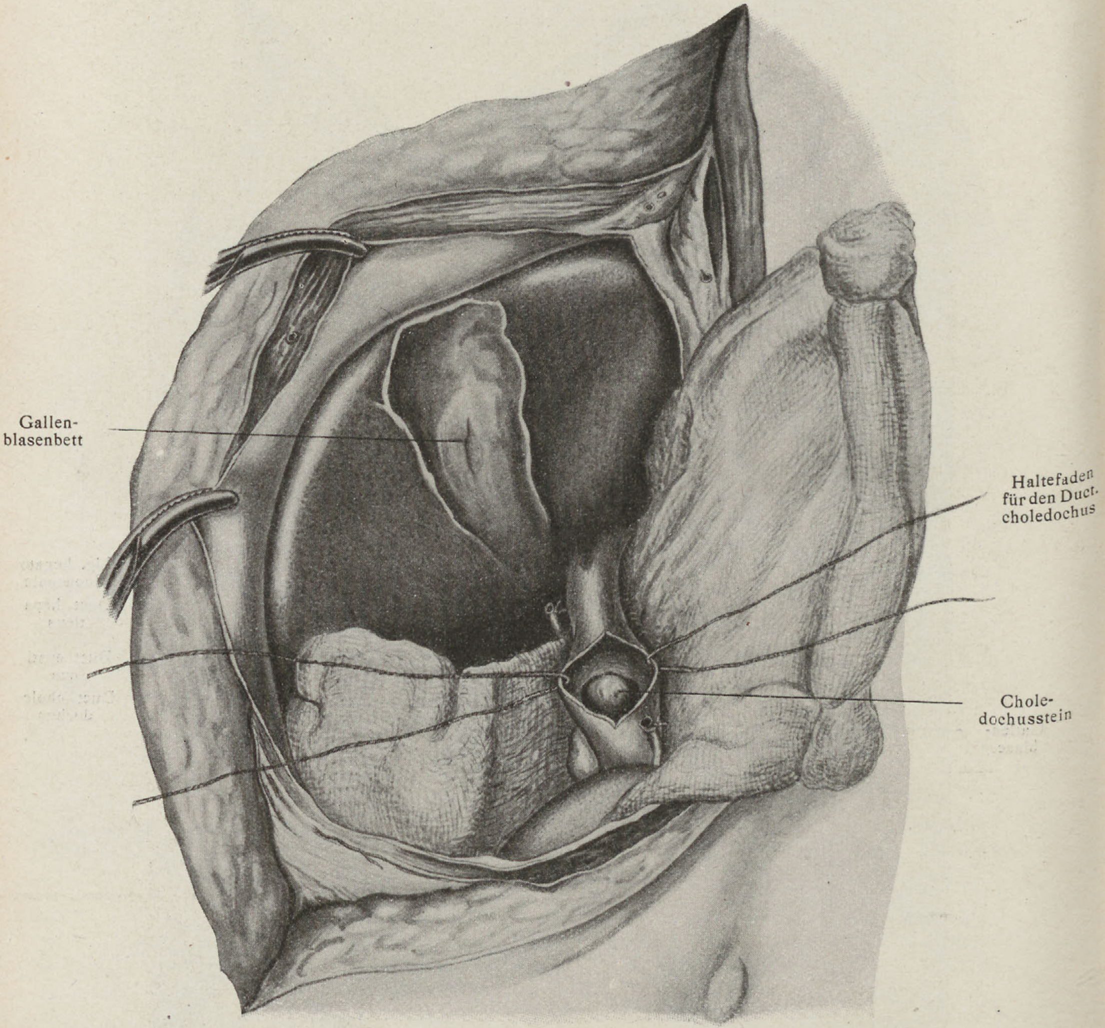


Abb. 23.
Choledochotomie.

2. Herausmassieren und Hochschieben der Steine bis zur Inzision im supraduodenalen Anteil. Wir haben, seit wir mobilisieren, keine transduodenale Steinentfernung auszuführen nötig gehabt.

3. Sehr exakte Feststellung von Veränderungen am Pankreas, von Tumoren, von Geschwülsten der Vaterschen Papille.

4. Die Diagnose sehr versteckt liegender Steine.

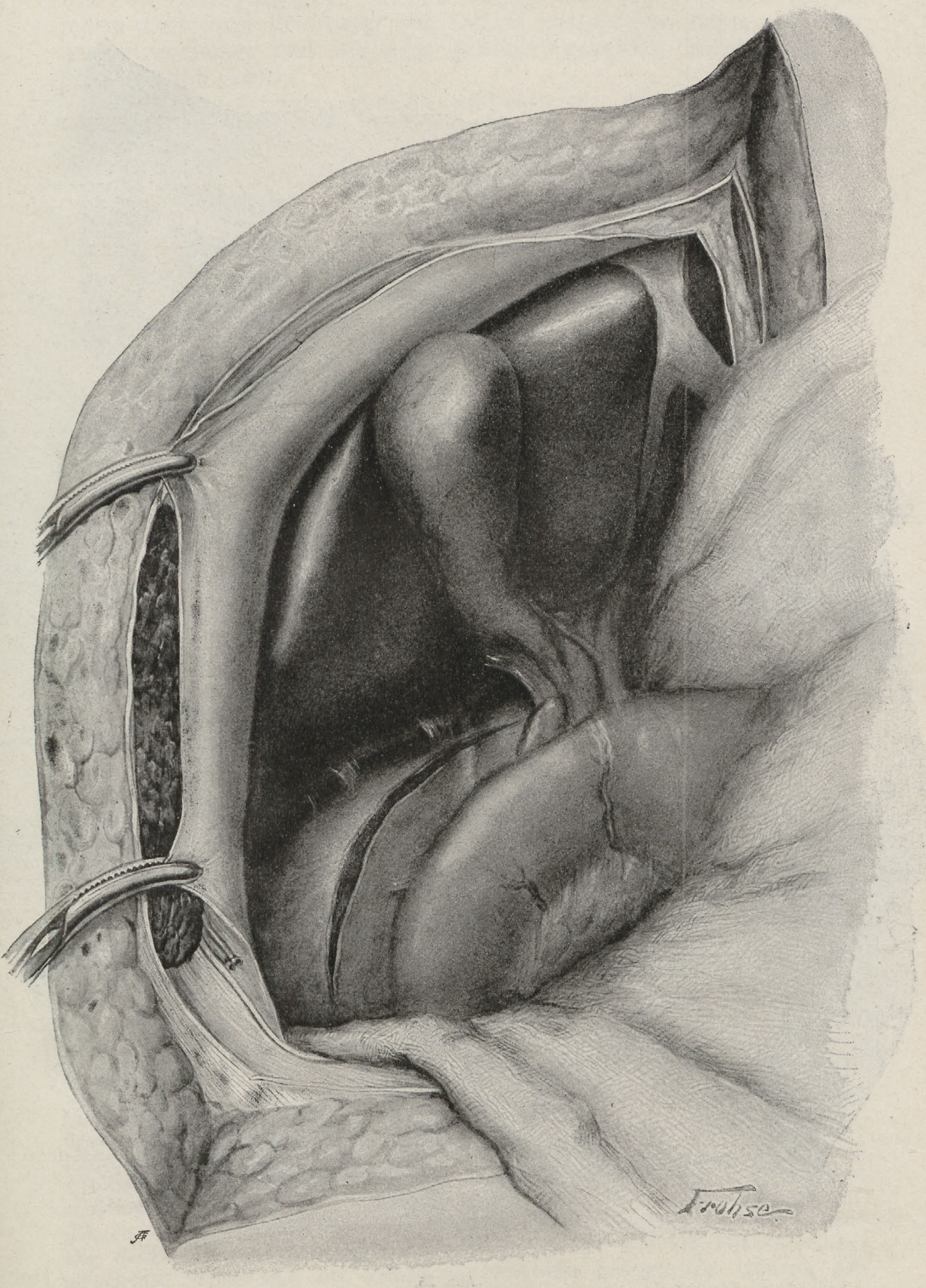


Abb. 24.
Mobilisierung des Duodenum.

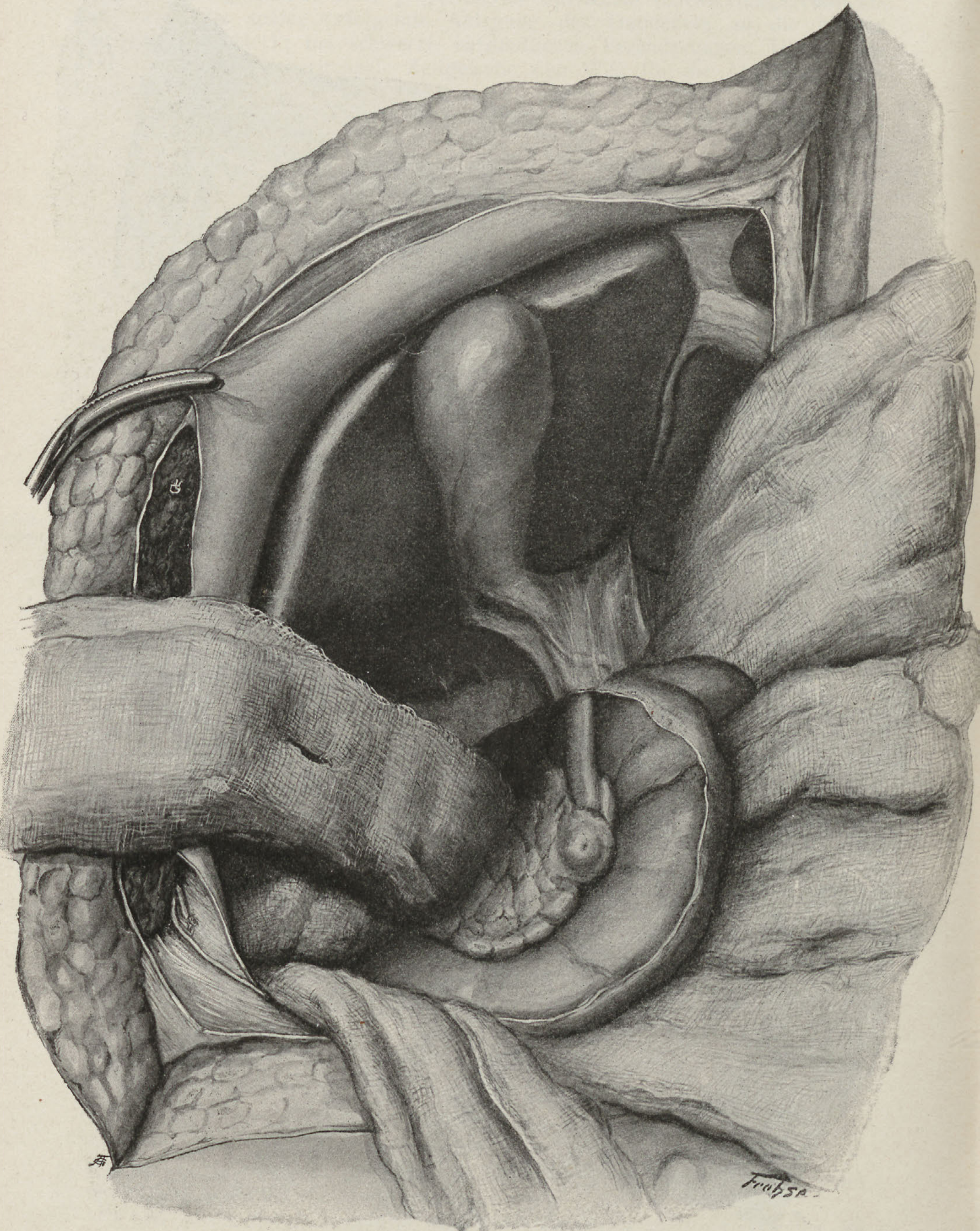


Abb. 25.
Mobilisierung des Duodenum. (Aus *Kehr.)*

*Die Durchgängigkeit des Vater*schen *Divertikels* prüfen wir in jedem Falle von Eröffnung des Ductus choledochus durch den von uns angegebenen und seit zehn Jahren regelmäßig geübten *Spritzversuch* (Abb. 26).

Ein halbweicher Porges-Katheter wird eingefettet, durch die Choledochus-Inzision in den retroduodenalen Anteil des Ganges und von da in das Duodenum vorgeschoben; während des Liegens des Katheters wird der Gang noch einmal in seinem ganzen Verlauf palpiert, sein Eindringen in das Duodenum kontrolliert und *bewiesen* durch Einspritzung von 20—30 ccm physiologischer Kochsalzlösung oder Luft. Bläht sich das Duodenum, fließt nichts aus dem Choledochus zurück, so ist der Weg dahin sicher frei. Solcherart sind wir in der Lage, das „*Übersehen von Steinen*“ in den tiefen Gallengängen mit einem sehr hohen Grade von Wahrscheinlichkeit auszuschalten! Die *Sonderung der Hepatikusäste* wird gleichfalls mit Sorgfalt betrieben; eingekeilte Steine sind oft schwer zu entfernen, gelegentlich dadurch, daß man durch einen in den Choledochus fest passenden halbweichen Katheter Flüssigkeit unter plötzlichem Druck injiziert, dadurch den Gang dehnt und den Stein lockert.

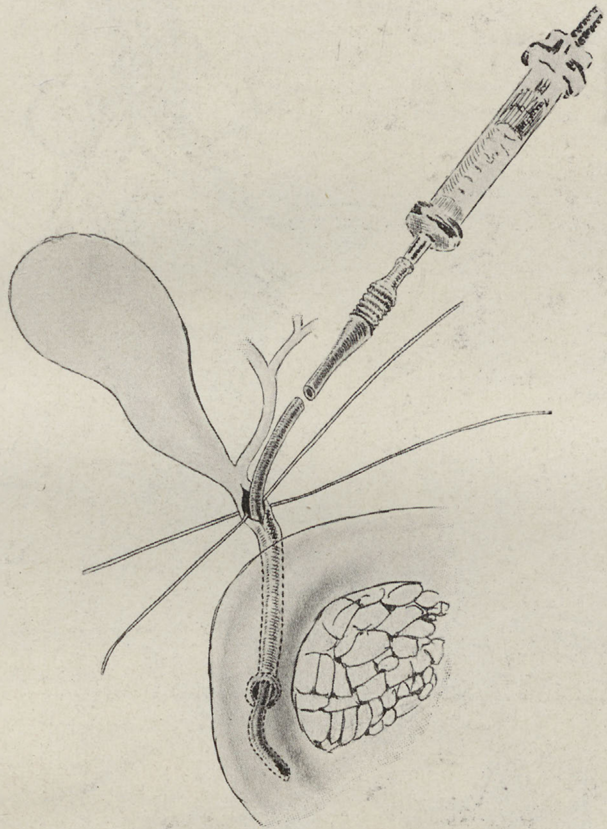


Abb. 26.

Spritzversuch nach *Payr.*

Porges-Katheter mit Mercierkrümmung wird durch den D. choledochus und die *Vater*sche Papille in das Duodenum geführt und nun mit Spritze Kochsalzlösung nachgespritzt. Ist das Auge des Kathethers nicht im Duodenum, fließt das Wasser zurück.

An alle diese Maßnahmen schließt sich die *Hepatikusdrainage* (Abb. 27). Das *Kehr*sche T-Rohr an Stelle des früher gebräuchlichen einfachen Gummidrains läßt einen Teil der Galle gegen den Darm abfließen, erhält sie so dem Körper und gestattet trotzdem die *Entlastung* und *Selbstreinigung* des Gallengangsystems sowie die für manche Fälle empfehlenswerten *Spülungen.* Die Choledochuswand wird um das Rohr durch ein paar Catgutnähte abgedichtet (Abb. 28). Seide ist, wie überall im Lumen des Gallensystems, verboten, da sich Steine — *Fadenrezidiv* — an den Fremdkörper ankristallisieren (Abb. 31).

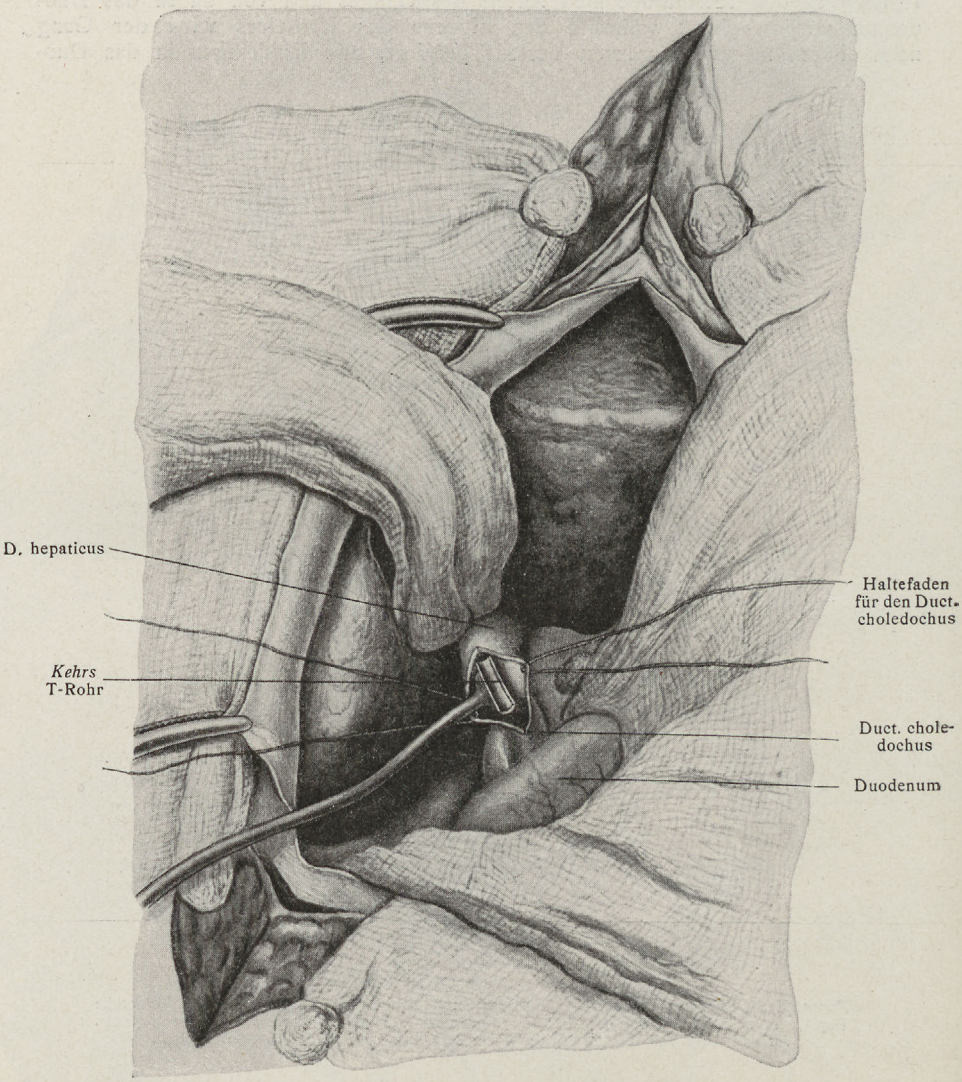

D. hepaticus
Kehrs T-Rohr
Haltefaden für den Duct. choledochus
Duct. choledochus
Duodenum

Abb. 27.
Hepatikusdrainage.

Ein dritter Haupttypus der Gallenwegoperationen ist die *Cholezysto-Duodeno- oder Gastrostomie,* die Anlegung einer Nahtanastomose zwischen Gallenblase und Duodenum oder Magen (Abb. 29 und 30).

Der Eingriff dient dazu, bei nicht radikal zu beseitigendem Hindernisse an der *Vater*schen Papille oder etwas oberhalb derselben (Pankreatitis, Tumor — Karzinom —) der im Gallengangsystem aufgestauten Galle einen neuen Abflußweg in den Magendarmkanal zu gewähren. Es handelt sich gewöhnlich um Fälle mit hochgradigem, kaum wechselndem Ikterus. Das bei Steinen gewöhnliche Fieber und die Schüttelfröste fehlen zumeist. Ob man das Duodenum oder aber den Magen wählt, hängt von den Größen- und Lageverhältnissen der Gallenblase ab. Wir wählen jenes Organ, das die bequemste Anlagerung gestattet. Der Magen verträgt das Durchströmen der Galle gut. Auch bei Anlegung der Verbindung mit dem Duodenum wird in der Regel keine aufsteigende Leberinfektion gesehen. Anastomosen mit dem Dünndarm sind schon komplizierter, solche mit dem Kolon, das keine Galle braucht, zu verwerfen.

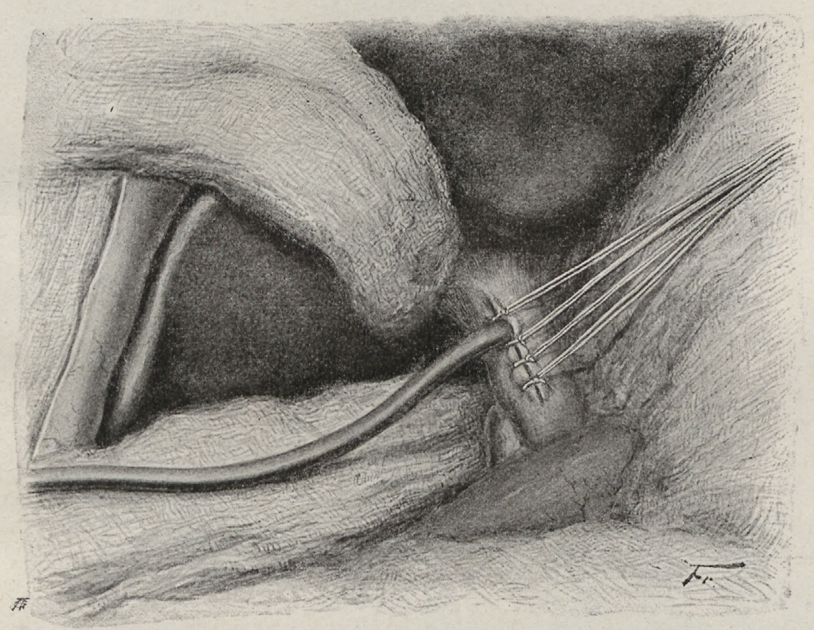


Abb. 28. (Aus *Kehr.*)

Wie wir schon in der Übersicht der Gallenwegoperationen gezeigt haben, gibt es zahlreiche Möglichkeiten einer Anastomosierung zwischen den Gallengangabschnitten und der Gallenblase untereinander und mit dem Magendarmkanal. Es sind Notlagen, die unser Vorgehen von Fall zu Fall bestimmen.

Besteht ein bis an die Leberpforte heranreichendes, nicht zu beseitigendes Hindernis im Bereich von Ductus choledochus und hepaticus, so ist der letzte Versuch, einen Abfluß der Galle gegen den Darmkanal zu erzielen, die *Hepato-Cholangio-Entero(gastro)stomie.* Der Eingriff besteht darin, daß man eine Inzision in die Leber macht oder ein Stück aus ihr herausschneidet *(Paquelin)*, wenn möglich, bis man einen größeren gestauten Gallengang trifft, und dann die Ränder dieses Defektes möglichst exakt mit einer in den Magen oder das Duodenum gemachten, gleich großen Öffnung vereinigt. So kann die Galle direkt aus der Leber in den Darm fließen.

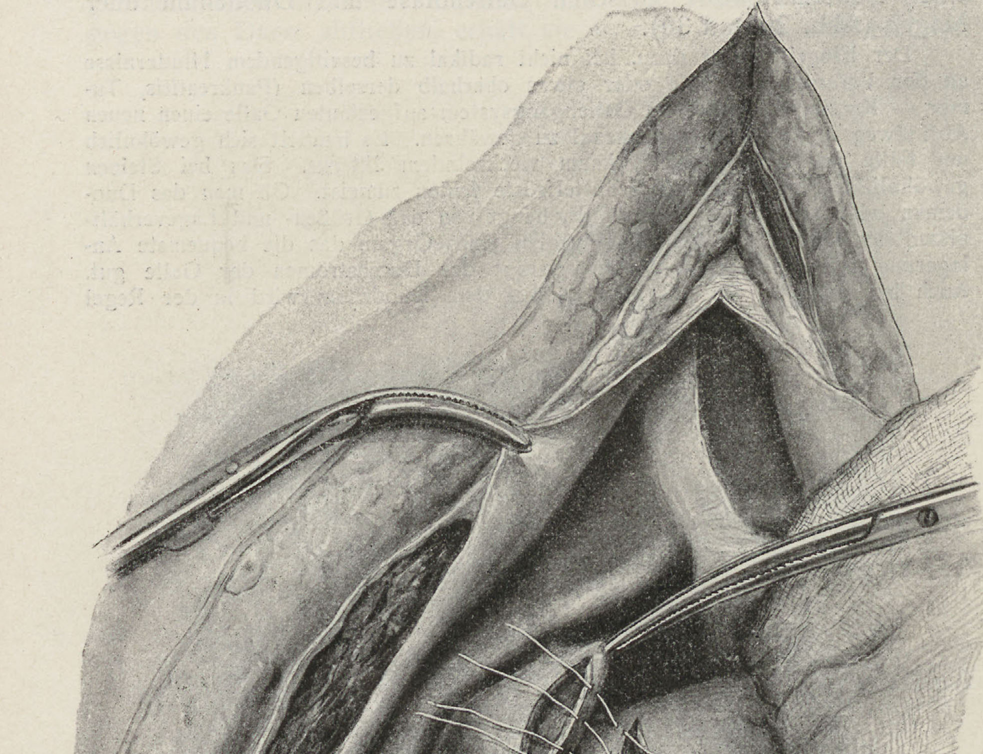


Fig. 29.
Cholezysto-Gastrostomie. Sero-seröse Naht. (Aus *Kehr.*)

Große Erfolge sind von diesem Eingriff natürlich nicht zu erwarten. In ganz seltenen Fällen kann der Ductus choledochus bei Tumor reseziert werden *(Kehr)*; auch *plastische Operationen* an den Gallengängen kommen gelegentlich in Betracht. In manchen Fällen genügt der Ersatz des entfernten oder unwegsamen Ductus choledochus oder hepaticus durch ein einfaches versenktes Drainrohr (*Wilms* [45]), das gelegentlich durch längere Zeit seine Funktion ausgeübt hat. — Auch an den großen Gefäßen in der Nachbarschaft des Gallensystems sind gelegentlich Eingriffe notwendig *(Aneurysma der Arteria hepatica)*. Das alles sind Raritäten. — Bei Krebs am Duodenum und der *Vater*schen Papille, sowie am Pankreaskopf wurden in neuester Zeit ausgedehnte Resektionen zum Teil ausgeführt. Die Versorgung der Ausführungsgänge von Leber und Pankreas, bezw. ihre Wiedereinpflanzung in den Darm ist dabei notwendig und macht die an und für sich außerordentlich schweren Eingriffe besonders kompliziert.

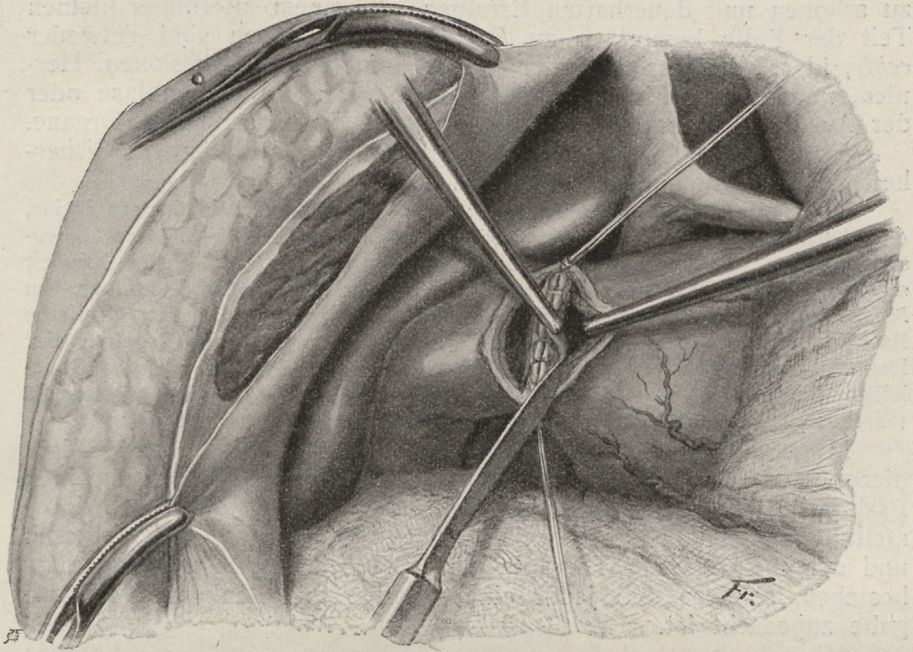


Abb. 30.
Cholezystogastrostomie. Schleimhautnaht. (Aus *Kehr*.)

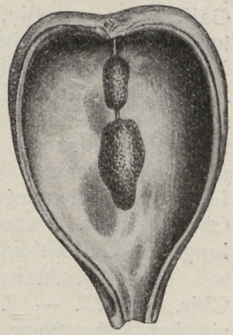


Abb. 31.
Experimentelle Gallensteinbildung um einen Faden in der Gallenblase eines Hundes. (Nach *Bland-Sutton*.)

Gelegentlich sind *sekundäre Operationen* an den Gallenwegen notwendig. Besonders wichtig ist die sekundäre Cholezystektomie wegen des Bestehens einer Schleimfistel bei impermeablem Ductus cysticus; auch wiederholte Eingriffe wegen zurückgebliebener Steine gehören hierher. Alles Nähere überschreitet den Rahmen dieses Vortrages.

Nicht selten ist man geneigt, eine Gallensteinoperation mit anderen Eingriffen zu *kombinieren*, eine Gastroenterostomie wegen Pylorus- oder Duodenalstenose auszuführen, den gleichzeitig erkrankten Wurmfortsatz zu entfernen. In Fällen hochgradiger Lebersenkung, Hepatoptose, kann die Festnähung der Leber an die Bauchwand, eine *Hepatopexie* in Frage kommen.

Angesichts der Möglichkeit einer Verwechslung von Gallenblasen- mit Nierenerkrankungen muß man auch gelegentlich auf eine Wanderniere oder Nierenstein, bezw. Tumor-Exstirpation der Niere gefaßt sein.

Bei richtiger Operationstechnik führt die Gallenstein-Chirurgie zu schönen und dauerhaften Erfolgen. In einem allerdings kleinen Teil der Fälle kommt es zu *Rezidiven.* Dieselben sind entweder *echte*, id est Steinrezidive oder *unechte* infolge von Adhäsionen, Hernien, neuerlicher Erkrankung der nicht entfernten Gallenblase oder der Ausdruck anderweitiger Erkrankungen der benachbarten Organe. *Ektomie und Hepatikusdrainage* geben die größtmögliche Sicherheit der Verhütung echter Rezidive.

Kehr berichtet über seine Rezidive: 1,5 % betreffen zurückgelassene Steine, 4 % Adhäsionskoliken, 5 % Bauchwandhernien, in Summa 10,5 %. Der Gallensteinoperierte soll nach glücklich überstandenem Eingriff auf Regelmäßigkeit seiner Mahlzeiten, Vermeidung schwer verdaulicher Speisen und Verhütung von Magendarminfektionen achten, eine den Leib stützende, am besten elastische Bauchbinde tragen, viel und regelmäßig Bewegung machen, für Regelung der Darmtätigkeit Sorge tragen und beim Vorhandensein von durch das Steinleiden bedingten Leberveränderungen nach Choledochussteinen, Cholangitis (Zirrhose) die Karlsbader Kur gelegentlich wieder gebrauchen.

Möge dieser kurze Abriß der Gallensteinpathologie und -klinik dieses so überaus wichtige Leiden dem Interesse des allgemeinen Praktikers näher rücken, seine Diagnose fördern, die Indikationsstellung klären und den Beweis erbringen, daß zwischen der inneren und der chirurgischen Therapie der Cholelithiasis *keine Gegensätze* bestehen, sondern daß jeder eine würdige und dankenswerte Aufgabe zugedacht ist.

Literatur.

(Größere Monographien.)

Aschoff u. *Bacmeister*, Die Cholelithiasis. Jena, G. Fischer 1909. — *v. Bardeleben*, Erfahrungen über Cholezystektomie u. Cholezystenterostomie. Jena, G. Fischer 1906. — *Bland-Sutton*, Gallensteine u. Erkrankungen der Gallenwege. Berlin, Deutike 1911. — *Grube* u. *Graff*, Die Gallensteinkrankheiten u. ihre Behandlung. Jena, G. Fischer 1912. — *Hoppe-Seyler*, Die Krankheiten der Leber. Spezielle Pathologie u. Therapie, herausgegeben von *Nothnagel.* 2. Aufl. 1912. — *Kehr*, Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie. München, Lehmann 1913. — *Derselbe*, Chirurgie der Gallenwege. Neue Deutsche Chirurgie 8. Bd. F. Enke 1913. — *Körte*, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege u. Leber. Hirschwald 1905. — *Langenbuch*, Chirurgie der Leber u. Gallenwege. Deutsche Chirurgie Lfg. 45 c. — *Naunyn*, Klinik der Cholelithiasis. Vogel 1892. — *Riedel*, Die Pathogenese, Diagnose u. Behandlung des Gallensteinleidens. Jena, G. Fischer 1903.

1. *Ruge*, Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. 87. — 2. *Kunze*, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 72. — 3. *Franke*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 111. — 4. *Murphy*, zit. bei *Kehr*, Neue Deutsche Chirurgie. — 5. *v. Haberer* u. *Clairmont*, Arch. f. klin. Chir. Bd. 73, 1904. — 6. l. c. — 7. *v. Stubenrauch*, Arch. f. klin. Chir. Bd. 79, 1906. — 8. s. Monographien. — 9. s. Monographien. — 10. *Neumann* u. *Hermann*, Wien. klin. Woch. 1911, No. 12. — 11. *Hofbauer*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61, 1908 u. Med. Klinik 1909, S. 239. — 12. *Levy*, zit. bei *Grube* u. *Graff;* s. Monogr. — 13. *Forster*, Münch. med. Woch. 1908, No. 1. — 14. *Kayser*, zit. bei *Grube* u. *Graff;* s. Monogr. — 15. *Droba*, Wien. klin. Woch. 1899, No. 46. — 16. *Chiari*, Verh. d. Deutschen Patholog. Ges. 1907. — 17. *Riedel*, s. Monogr. — 18. *Beer*, Arch. f. klin. Chir. Bd. 74, 1904. — 19. *Bland-Sutton*, s. Monogr. — 20. *Miyake*, Mitteil. a. d. Grenzgeb.

Anhang.

Cholelithiasis und Krebs der Gallenblase und Gallenwege.

Ein kausaler Zusammenhang zwischen Gallensteinleiden und Krebs auf Grund der Reiztheorie wurde vielfach angenommen (*Riedel* u. v. A.), ist aber bisher nicht einwandfrei bewiesen (*Aschoff*, *Konjetzny*).

Kehr schätzt das Häufigkeitsverhältnis des gleichzeitigen Vorkommens beider Erkrankungen auf Grund von Sektionsbefunden auf 1—2 %. Für einen ursächlichen Zusammenhang spricht der Umstand, daß beim weiblichen Geschlechte der *Gallenblasenkrebs* 3—5 mal so oft gesehen wird als beim männlichen; dies entspricht also gerade auch dem Zahlenverhältnis der Erkrankung an Gallensteinen bei den beiden Geschlechtern.

Der Krebs zeigt sich als umschriebener oder die Wand infiltrierender Tumor, der gegen das Lumen der Gallenblase zu gewöhnlich *exulzeriert*. Die Krebsgeschwulst sitzt häufiger im Fundus als im Hals der Gallenblase. Manchmal ist die krebsige Gallenblase ganz klein und geschrumpft. Sie enthält in der übergroßen Mehrzahl der Fälle *Steine*, zeigt in einem sehr großen Prozentsatz *Empyem*.

Die krebsige Neubildung hat die ausgesprochene Neigung, gegen das Leberbett vorzudringen. Von den Nachbarorganen wird am häufigsten der rechte Kolonwinkel, der Magen, das Duodenum ergriffen. Es kann zu Fistelbildungen gegen diese kommen.

Allgemeine Peritonealkarzinose wird nicht allzu häufig gesehen. Außer diesen *primären* Gallenblasenkrebsen kommt auch ein Übergreifen von Karzinomen der Nachbarorgane auf die Gallenblase vor.

Die Entwickelung des Leidens ist so heimtückisch, daß man lange nicht an dasselbe denkt, oder so akut, daß man es verkennt.

Bei der schleichenden Form gelingt es manchmal, einen derben, birnförmigen Tumor im rechten Hypochondrium nachzuweisen bei ganz leicht ikterischer Verfärbung der Haut. Das Allgemeinbefinden ist meist sehr gestört; manchmal ist die Hinfälligkeit des Kranken im Gegensatz zu dem geringfügigen objektiven Befund das Auffallende. Die Magen- und Darmverhältnisse sind meistens schlecht.

Erst das Eintreten von *Ikterus*, der übrigens nur in einem Drittel der Fälle sich zeigt, das Auftreten von *Aszites* verbunden mit schwerer *Kachexie* klären die Sachlage.

Diesen heimtückischen Fällen gegenüber gibt es solche, die unter dem typischen Bild eines *akut entzündlichen Gallensteinanfalles* in Erscheinung treten. Es zeigen sich echte Koliken, manchmal die Symptome einer schwer phlegmonösen Cholezystitis oder eines Empyems; gehen die akuten Erscheinungen zurück, so bleibt ein quälender, durch nichts zu beeinflussender Druck im Magen zurück, manchmal sind die *Schmerzen* geradezu unerträglich. Entweder wird der Fall in diesem Stadium operiert oder er tritt erst spät in das oben geschilderte Endstadium.

Auch in den *Gallengängen* kommt Krebsbildung vor; das männliche Geschlecht erkrankt ebenso oft als das weibliche.

Die Krebsbildung tritt hauptsächlich an drei Stellen auf, an der *Vater*schen Papille, an der Vereinigungsstelle der drei großen Gallengänge und an den Ästen des Ductus hepaticus. Der Ductus cysticus zeigt fast nie Krebsbildung. Die Tumoren erreichen gewöhnlich keine sehr bedeutende Größe. Man kann eine tumorbildende und eine infiltrierende Form unterscheiden.

Die Metastasen sind gewöhnlich auf die umgebenden Lymphdrüsen und die Leber beschränkt. Das an anderer Stelle erwähnte *Courvoisier*sche Gesetz, dem zufolge die große mit gestauter Galle gefüllte Blase Tumorverschluß anzeigt, trifft für drei Viertel der Fälle zu. Fieber, Schmerzen, Schüttelfröste können täuschen. Der Ikterus ist meist intensiv und konstant. Vergrößerung und Induration der Leber fehlen kaum.

Die *Behandlung* des Krebses der Gallenblase und Gallengänge ist keine erfreuliche Aufgabe. Von 179 Fällen *Kehrs* konnten nur *zwei* dauernd geheilt werden. Der Krebs der Blase hat eigentlich nur dann begründete Aussicht auf Dauerheilung, wenn er in Anfangsstadien als Zufallsbefund bei einer Gallensteinoperation entdeckt und durch Ektomie beseitigt wird. In späteren Stadien nützt die Exstirpation der Gallenblase nur in den seltensten Fällen, selbst wenn man einen möglichst großen Keil Lebersubstanz im Zusammenhang mit der krebsigen Blase reseziert. Das Rezidiv in der Leber folgt gewöhnlich mit unheimlicher Schnelligkeit.

Im Gegensatz zu *Kehr* haben wir manchmal von der Anlegung einer Cholezystostomie bei Vorhandensein eines Empyems und von Steinen in der krebsigen Gallenblase Nutzen für unsere Kranken gesehen. Für alle radikal inoperablen Fälle hat eine möglichst energische *Strahlentherapie* einzusetzen. Beim Krebs der Gallengänge handelt es sich um zwei Eventualitäten: entweder läßt sich eine Resektion, so ausgedehnt der Eingriff auch sei, ausführen, oder man macht eine Anastomosenoperation zur Ableitung der gestauten Galle gegen den Darm. Gelegentlich bringt eine solche für länger, als man gedacht, einen erträglichen Zustand.

Die Bemerkung, daß manchmal durch chronische Entzündung mit Bildung äußerst derber Schwielen Krebs vorgetäuscht wird und die gestellte üble Prognose Lügen straft, zieht den Schluß nach sich, daß man auch in anscheinend ungünstigen Fällen eine *Probelaparotomie* wagen soll. Die Fälle, in denen ein radikaler Eingriff möglich, werden immer Raritäten bleiben. Die Morphiumspritze beherrscht zurzeit das Feld.

1900, Bd. 6. — 21. *Wolkoff* u. *Delitzin*, Die Wanderniere. Berlin 1899, Hirschwald. — 22. *Hofbauer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 24. — 23. *Grube* u. *Graff*, s. Monogr. — 24. *Herter*, Med. News 1903, 13. Sept. — 25. *Franke-Arnsperger*, Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1911, I, 292 u. Münch. med. Woch. 1911, No. 14. — 26. *Minkowski*, zit. bei *Kehr*, Neue Deutsche Chirurgie. — 27. *Kuckstein*, ebenda. — 28. *Arnsperger*, l. c. — 29. *Bahrdt*, Münch. med. 30. *Sprengel*, Arch. f. klin. Chir. Bd. 83, 1907. — 31. *Graff*, s. Monogr. — 32. *Clairmont* u. *v. Haberer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 22, 1. — 33. l. c. — 34. *Finsterer*, zit. bei *Kehr*. — 35. *Noetzel*, Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1909. — 36. *Petry*, Wien. klin. Woch. 1911. — 37. *Moynihan*, Ulcus duodeni. 1913. Dtsch. Übersetzung. — 38. *Abderhalden*, Abwehrfermente. Berlin, Springer 1913. — 39. *Brüning*, Dtsch. med. Woch. 1912, No. 33. — 40. *Poppert*, Münch. med. Woch. 1900, No. 10 u. Ztschr. f. prakt. Ärzte 1898. — 41. *Kocher*, Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. — 42. *Mayo*, Ann. of Surgery 1906, August. — 43. *Poppert*, l. c. — 44. *Payr*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 75. — 45. *Wilms*, Berl. klin. Woch. 1912, No. 12.

II. Chirurgische Übersicht.

Von Prof. Dr. Eugen Joseph, Berlin.

Chirurgische Tuberkulose — Strahlentherapie maligner Tumoren — Bluttransfusion — Injektion in das Ganglion Gasseri — Behandlung des Tetanus — Ulcus duodeni — Hochfrequenzbehandlung der Blasenpapillome — Kriegschirurgie.

Chirurgische Tuberkulose. Über die Erfolge der durch *Bernhard* in Samaden und besonders *Rollier* in Leysin begründeten Sonnen- und Höhenluft-Therapie der chirurgischen Tuberkulose ist in diesem Hefte in der orthopädischen Übersicht von *Lange* berichtet worden. Ergänzend möchte ich nur noch etwas zum Ersatz der Höhenbehandlung in der Großstadt sagen. Die Quarzlampe hat bei Knochen- und Gelenkerkrankungen versagt und nur bei oberflächlichen Tuberkulosen gute Dienste getan. *Hagemann*[1]) umgab jedoch, da er die Lichtwirkung bei der chirurgischen Tuberkulose auch wesentlich auf die roten Strahlen bezieht, die Quarzlampe mit einer Reihe gewöhnlicher Glühlampen. Und jetzt waren seine Erfolge so gut und so auffällig, wenn auch natürlich nur allmählich erreichbar, daß er sich für berechtigt hält, diese künstliche Lichtbehandlung als Ersatz für die natürliche Höhensonne zu empfehlen. Ähnliche Versuche machte *Alkan*, er führte die Behandlung auf geeigneten Dächern und hoch gelegenen Balkonen aus. *Lovett*[2]) führte Sommer und Winter, Tag und Nacht, eine andauernde Freiluftbehandlung bei chirurgischer Tuberkulose durch, natürlich mit einigen Vorsichtsmaßregeln, um die Patienten vor Erkältung zu schützen. Von 99 mit Gelenktuberkulose behafteten Kindern zeigten nur zwei leichte abendliche Temperaturen, alle anderen waren fieberfrei. Anämie, Fieber und schlechter Allgemeinzustand sowie die Eiterung ließen schon bald nach der Aufnahme nach. *Glaessner*[3]) hat in Berlin die Sonnenbehandlung versucht, hält sie jedoch angesichts der klimatischen Verhältnisse, der Minderwertigkeit der Sonnenstrahlen und des Fehlens frischer staubfreier Luft als alleinige Behandlungsmethode für ungeeignet.

Im Anschluß an die Therapie sei mitgeteilt, daß *Krabbel*[4]) interessante Untersuchungen zum *Nachweis* chirurgischer Tuberkulose in der *Garré*schen Klinik angestellt hat. Er entnahm dem Patienten 10 ccm Blut, versetzte sie mit 20 ccm 3 prozent. Essigsäure, ließ das Gemisch eine halbe Stunde stehen, zentrifugierte und untersuchte die Ausstrichpräparate des Sediments auf Tuberkelbazillen. Bei 18 Fällen von Knochentuberkulose erhielt er 12 mal, d. h. in 66 %, einen positiven Befund, bei Drüsen-, Haut-, Schleimhaut-, Sehnenscheidentuberkulose nur in 25 %. Eine *prognostische* Bedeutung kommt dem Bazillennachweis nicht zu, abgesehen von den Fällen, bei denen Bazillen*häufchen* gefunden werden. Kann man eine Lungentuberkulose als Ursache der Bazillämie ausschließen, so ist der Bazillennachweis für die Diagnose in zweifelhaften Fällen von wesentlicher Bedeutung.

Strahlentherapie maligner Tumoren. Zahlreiche Versuche, inoperable bösartige Geschwülste mit Röntgenlicht, Mesothorium und Radium zu behandeln, werden berichtet. Über den Erfolg sind die Meinungen geteilt, jedoch scheint soviel sicher zu sein, daß man gelegentlich weitgehende Besserungen erzielen kann; dabei ist allerdings die Technik der Bestrahlung, worauf *Krönig* und *Gauss*[5]) hinweisen, von großer Bedeutung. Mit ungefilterten oder schwach gefilterten Röntgenstrahlen wurde kein Erfolg erzielt; wirksamer war die Behandlung mit einer Kombination von gefilterten Röntgen- und Mesothoriumstrahlen. Die längste Dauer der Rezidivfreiheit betrug bis jetzt 1 Jahr 4 Monate. Besonders wirksam scheint die Bestrahlung zur *Verhütung von Rezidiven bei operablen Fällen* zu sein. *Freudenthal*[6]) berichtet ebenfalls über Erfolge mit Radiumbehandlung, welche zum Teil bereits mehrere Jahre vorhalten. *Hirschfeld* und *Meidner*[7]) haben die Bestrahlung an Tieren und Menschen mit bösartigen Geschwülsten versucht, aber nicht viel Erfolg gesehen. Sie weisen außerdem noch darauf hin, daß die Behandlung nicht ganz ungefährlich ist und zu schweren Entartungen der inneren Organe, Blutungen und Kachexie Anlaß geben kann. *Saalfeld*[8]) warnt davor, rasch fortschreitende Hautgeschwülste mit Bestrahlung zu behandeln. Vielleicht erklären sich die verschiedenartigen Erfahrungen durch die mehr oder weniger wirksame Technik der einzelnen Autoren. Deshalb sei besonders auf die Arbeiten von *E. Albert Weil*[9]) hingewiesen, welcher sich ausführlich theoretisch und praktisch mit der Technik der Bestrahlung beschäftigte.

Robert Abbe[10]) war in der glücklichen Lage, über große Mengen sehr konzentrierter Radiumsalze zu verfügen; er hatte verblüffende Erfolge bei *Papillom des Kehlkopfes*, wo er immer wieder rezidivierende Fälle durch eine einzige Bestrahlung von 30 Minuten endgültig heilte. Bei der Behandlung des Krebses hält er es für wichtig, vorerst die große Masse der Geschwulst auszukratzen. Bei der Technik der Radiumbestrahlung muß man sich erinnern, daß die α-Strahlen *allgemein* nekrotisieren, die β-Strahlen unter Umständen das Wachstum *befördern* und nur die γ-Strahlen den gewünschten Erfolg erzielen, d. h. *elektiv* die kranken Zellen schnell zum Absterben bringen und den Ersatz durch Bindegewebe anregen. Dazu ist entweder die Anwendung von Bleifiltern nötig oder eine Bestrahlung aus einer gewissen Entfernung, die nur die γ-Strahlen zu überwinden vermögen.

Ledoux Lebard[11]) hat *Einspritzungen von unlöslichem Radium-Sulfat* bei inoperablen Krebskranken vorgenommen; er benutzte Ampullen von Saboin, enthaltend 10 und 20 mg Radium-Sulfat. Die Einspritzung hatte keinen Einfluß auf die Heilung der Krankheit, wohl aber ließ sie die Schmerzen verschwinden, so daß auf Morphium ganz verzichtet werden konnte. Wenn die erste der Injektionen, welche so wie zur örtlichen Anästhesie ausgeführt werden, keinen Erfolg hat, so ist es zwecklos, weitere zu machen.

George E. Pfahler[12]) hat gute Erfolge mit Röntgenstrahlen bei zwölf Fällen von *Knochensarkom* erzielt, von denen 7 geheilt wurden. Die Beobachtungen gehen über einen Zeitraum von 11 Jahren; die Heilung tritt in Form einer zunehmenden Verkalkung der Geschwülste ein. Die Technik bestand in Kreuzfeuer mit harten gefilterten Strahlen (1—3 mm Aluminium und 1 cm Sohlenleder); die Sitzungen wurden wochenlang wiederholt.

Im ganzen betrachtet scheint aus den Radium , Mesothorium- und Röntgenarbeiten des letzten Jahres hervorzugehen, daß man gelegentlich, wenn auch vorläufig vielleicht nur ausnahmsweise, Besserungen, in seltenen Fällen Heilungen mit der Bestrahlungstherapie erzielen kann. Bei Geschwülsten, welche derart gelegen sind, daß man sie mit der strahlenden Materie direkt in Berührung bringen kann, empfiehlt sich am meisten die Anwendung großer Mengen Radium und Mesothorium. Für tief gelegene und nicht unmittelbar zugängliche Geschwülste sind die Röntgenstrahlen am Platze.

Bluttransfusion. In den letzten Jahren ist mehrfach wieder die Transfusion von menschlichem Blut als Ersatz von verloren gegangenem Blut ausgeführt worden. Man ist sich heute darüber einig, daß bei solchen Versuchen ausschließlich menschliches, nicht defibriniertes Vollblut in den kranken Organismus eingeführt werden darf, um der Gefahr der Hämolyse nach Möglichkeit zu begegnen. Die Transfusion wird so ausgeführt, daß die Radialis des Spenders mit einer Hautvene des Empfängers verbunden wird. Der Spender muß ein kräftiger, gesunder, nicht syphilitischer Mensch sein, womöglich ein naher Verwandter, weil unter diesen Umständen die Gefahr der Hämolyse besonders gering ist. Die Vereinigung der beiden Gefäße kann durch Gefäßnaht oder durch Zwischenschaltung von Tuben vor sich gehen. Die Dauer der Transfusion ist abhängig vom Bedürfnis des Empfängers und dem Befinden des Spenders; wieviel Blut man überleitet, d. h. wie lange Zeit man transfundiert, richtet sich nach dem Blutdruck und der Gefäßlichtung von Spender und Empfänger. Am besten läßt man sich hinsichtlich der Zeit vom klinischen Bilde leiten, das beide beteiligten Personen bei der Transfusion darbieten. Der Empfänger lebt auf, er bekommt Farbe, der Puls wird kräftiger, die Atmung besser; der Spender wird bleich, er leidet unter Durst und Schwindelgefühl und kann alle Zeichen schweren Blutverlustes aufweisen. Im allgemeinen unterbricht man, wie es *Legueu*[13]) tut, den Eingriff nach 20—30 Minuten, um ein Übermaß der Blutzufuhr zu vermeiden, was eine akute Dilatation des Herzens, Lungenödem und viszerale Blutungen zur Folge haben kann.

Der Zweck der Transfusion nach Hämorrhagien ist vor allem der, Hämoglobin zuzuführen, um den für den Organismus notwendigen Sauerstoff zu fixieren. Ferner wird durch Zutritt des lebenden Blutes die Gerinnungsfähigkeit gebessert und so der Wiederholung der Blutung vorgebeugt. Und endlich werden durch die Transfusion auch die blutbildenden Organe, deren Tätigkeit durch den allgemeinen Schwächezustand darniederliegt, zu neuer Arbeit angeregt. Besonders bei Hämophilie wird die Gerinnungsfähigkeit des Blutes, wie *Dreyer* betont, günstig beeinflußt. *Kochsalzinfusionen* nützen bei wirklich tödlichem Blutverlust nichts; hier empfiehlt *Dreyer*[14]), anstatt der gewöhnlichen Kochsalzlösung eine mit *Sauerstoff* gesättigte Lösung zu verwenden und bei richtiger Erwärmung des Körpers die Wirkung der Infusion durch stundenlang fortgesetzte Einatmung von Sauerstoff zu unterstützen. Die beste Einverleibung der Kochsalzlösung geht auf intravenösem Wege vor sich, doch muß man sich auch hier, ebenso wie bei der Transfusion von Vollblut, vor allzu großer Belastung des Herzens hüten.

Injektion in das Ganglion Gasseri. Oft ist man bekanntlich gezwungen, bei schweren Gesichtsneuralgien das Ganglion Gasseri zu entfernen. Die Mortalität dieser Operation ist nicht unbedeutend, bei den besten Operateuren über 10 %. Es war deshalb als Fortschritt zu begrüßen, daß *Haertel*[15]) einen Weg gefunden hat, das Ganglion Gasseri mit der Punktionsnadel zu treffen und sowohl Novokainlösungen zur Anästhesie, wie Alkoholinjektionen gegen schwere Gesichtsneuralgien in die Substanz des Ganglions einzuspritzen. Wenn auch das Verfahren der Alkoholinjektion nicht für *alle* Fälle dauernd hilft, so entzieht es doch wenigstens einen Teil der Patienten der Ganglionexstirpation.

Verschiedene interessante Beobachtungen hat *Simons*[16]) bei einer Reihe von Novokain- und Alkohol-Injektionen in das Gassersche Ganglion gemacht. Beim *Novokain* fand er, daß die Anästhesie etwas über die Mitte hinausging, daß aber nie die Gegend der Ohrmuschel, der lateralen Schläfe, seitlichen Wange und Parotis auf diesem Wege sicher unempfindlich wurde. Ferner wurde beobachtet, daß die Anästhesiegrenzen bei der Novokaininjektion etwas weiter sind als bei der Ganglion-Exstirpation. Daß Sympathikuslähmung, Abduzens- und Kaumuskelparesen und Meningismus (Schlafsucht, Erbrechen) eintreten können, sich aber durch gewisse Vorsichtsmaßregeln hintanhalten lassen, bemerkte *Simon* ebenfalls.

Nach *Alkoholinjektion* trat absolute Anästhesie ein, die teils nur vier Wochen anhielt, teils aber auch nach fünf Monaten noch bestand. Daraus folgt also, daß man aus einer einige Wochen nach der Injektion vorhandenen Anästhesie auf eine Zerstörung des Ganglions noch nicht sicher schließen kann. Möglich allerdings ist eine radikale Zerstörung auf chemischem Wege, was durch einen Fall tatsächlich bewiesen wurde. Andere Fälle dagegen ließen eine nur teilweise Zerstörung vermuten, was sich in Augenstörungen — Ulcus corneae — und Herpes dokumentierte. *Simons* glaubt, daß diese Erscheinungen durch einen infolge der Alkoholinjektion hervorgerufenen Reizungszustand der noch lebenden Teile des Ganglions verursacht werden.

Alexander[17]), der die Alkoholeinspritzung der Totalexstirpation vorzieht, sucht durch Schonung des ersten Astes des Trigeminus eine Keratitis neuroparalytica zu vermeiden.

Loevy[18]), der an 40 Leichen die Sicherheit des von *Haertel* angegebenen Weges, durch das Foramen ovale hindurch medikamentöse Injektionen in das Ganglion Gasseri zu bringen, nachgeprüft hat, fand, daß im allgemeinen der Kanal des Foramen leicht getroffen wird, besonders dann, wenn man sich langsam tastend an der glatten Knochenfläche des Planum infratemporale hält. Im Mittel soll die Länge des extrakraniell eingeführten Kanülenteils 5,5—6 cm, diejenige des intrakraniellen 1—1,25 cm betragen. *Loevy* hat beim Lebenden mit der Methode einen guten Erfolg gehabt und rät dazu, sie anzuwenden, wenn bei schweren Fällen von vollständiger Trigeminusneuralgie eine eingreifende Operation wie die Ganglion-Exstirpation sich verbietet. Auch *Kaufmann*[19]) berichtet von einer Heilung von einem schmerzhaften Gesichtstic durch Alkoholeinspritzung in das Ganglion.

Broeckaert[20]) hält es für leichter und sicherer, *auf intrabukkalem Wege*, anstatt des von *Haertel* empfohlenen, an das Ganglion zu gelangen. Das Foramen ovale befindet sich in der Höhe des Unterkiefergelenkes in der Verlängerung einer Linie, die die obere Zahnreihe außen tangiert, und etwas nach außen von einer durch die Pupille gelegten Sagittalebene, wenn der Kopf gerade gehalten wird und der Blick geradeaus gerichtet ist. Nach Markierung der Lage des Unterkiefergelenkes auf der Haut wird die Nadel bei weit geöffnetem Munde in der Höhe des zweiten oberen Molaren in die Umschlagstelle der Schleimhaut eingeführt. Nachdem man in der Tiefe von 4,5 cm die obere Wand der Fossa intratemporalis etwas oberhalb vom Foramen ovale erreicht hat, tastet man sich mit der Nadelspitze am Knochen herab, bis der Widerstand aufhört und ein charakteristischer Schmerz im Gebiet des Nervus maxillaris auftritt. Führt man die Kanüle noch tiefer, so ist man bald in die Schädelhöhle eingedrungen. Empfindet der Kranke Schmerzen in den Oberkieferzähnen, so steht die Nadelspitze um 1,5 cm über dem Foramen ovale, wo man die anästhesierende Lösung injizieren kann. *Broeckaert* empfiehlt, 1,5—2 ccm einer 2prozent. Novokain-Suprareninlösung einzuspritzen und für die Alkoholinjektion die Dosis von 1 ccm 80prozent. Alkohols.

Eine *totale Exstirpation* des Ganglions teilt *Passek*[21]) mit. Er operiert am hängenden Kopf, weil das Gehirn in dieser Lage sich um 1½ Querfinger von der Schädelbasis entfernt. Der Zugang zum Ganglion ist dann nicht so schwierig, das Gehirn ist nicht der Gefahr der Verletzungen durch den aufhebenden Spatel ausgesetzt, wodurch Paralysen und Exitus hervorgerufen sein sollen.

Eine andere, die Nachteile der sonstigen Methoden scheinbar vermeidende und sicher wirkende Behandlung der Trigeminusneuralgie dagegen besteht in der von *Beule*[22]) empfohlenen *Neurotomia retrogasserica*. Sie soll gegenüber den anderen Eingriffen technisch kürzer und leichter, auch weniger blutig sein und geringere Mortalität und weniger Folgestörungen haben.

Auch *Tacke*[23]) rät zu dieser Operation, die auch „physiologische Durchtrennung des Trigeminus" genannt wird, von *Gehuchten* zuerst erdacht, von

Spiller aufgenommen und von *Frazier* beim Menschen ausgeführt wurde. Da bei dieser Operationsmethode das trophische Zentrum für die peripheren Trigeminusfasern erhalten wird, vermeidet man mit ihr die gefürchtete Keratitis neuroparalytica. Außerdem ist die Operation ziemlich gefahrlos, da eine Verletzung der Arteria meningea media, des Sinus cavernosus oder der in der Nähe verlaufenden Nerven nicht hervorgerufen wird. Ihr Erfolg ist vollständig, weil jede Verbindung der Peripherie mit dem empfindenden Zentralorgan aufgehoben ist und eine Regeneration der bereits dem Gehirn selbst angehörigen Fasern niemals eintritt. *Tacke* befreite durch diesen Eingriff einen Mann von seinen überaus quälenden Neuralgien, die durch ein Karzinom verursacht waren, das vom Keilbeinkörper ausgehend bis zum Felsenbein reichte und das Ganglion Gasseri und dessen Äste umfaßte.

Behandlung des Tetanus. Während die Tetanuserkrankung bisher der subkutanen und subduralen *Serumtherapie* anheimfiel, die oft anaphylaktische Erscheinungen zur Folge hatte oder therapeutisch unwirksam blieb, werden jetzt vielfach Heilerfolge mit intraduralen Injektionen einer 15 prozent. *Magnesiumsulfatlösung* gemeldet, nachdem *Meltzer* und *Auer* festgestellt hatten, daß das Magnesiumsulfat bei subkutaner und intravenöser Zufuhr eine Lähmung verschiedener Teile des Nervensystems (Großhirn, Vagus, motorische Endplatten) herbeiführt. Auch bei direkter Zufuhr in sensible und motorische Nerven lähmt es diese. Muskeln und Herz werden dagegen nicht beeinflußt. So berichtet *Arnd*[24]) über einen günstig verlaufenen schweren Tetanus bei einem dreijährigen Kinde, das mit wiederholten subkutanen Injektionen von Antitoxin und 3 prozent. Karbollösung, sowie mit intraduralen Injektionen von 15 prozent. Magnesiumsulfatlösung behandelt wurde. Auch in diesem Falle zeigte sich, wie bei einigen, früher schon von *Kocher* so behandelten Fällen, eine starke Einwirkung auf das Atmungszentrum. Die unregelmäßige Atmung, welche schon eine Herabsetzung der Atemzüge bis auf 7 in der Minute aufwies, besserte sich nach Spülung des Duralsackes bald in auffallender Weise. In dem Lumbalpunktat und in der Spülflüssigkeit konnte *Bürgi* beträchtliche Mengen von Magnesium nachweisen.

Was die Dosierung betrifft, so sind nach *Meltzer*[25]) pro Kilo Körpergewicht 0,03 Magnesiumsulfat anzuwenden. Per os gegeben hat das Mittel keine narkotische Wirkung. Subkutan von *Patterson* gemachte Injektionen waren sehr schmerzhaft. Durch Verwendung einer 5,5 prozent. isotonischen Lösung läßt sich die Schmerzhaftigkeit zum größten Teile zwar vermeiden, die Wirksamkeit des Magnesiumsulfates in dieser Konzentration ist jedoch noch nicht erprobt. *Aufgehoben wird die Magnesiumwirkung durch intravenöse oder subkutane Einführung von Kalziumsalzen.*

Kocher[26]) berichtet ausführlich über drei schwere, derartig behandelte Fälle, von denen zwei zur Genesung kamen. Je nach dem Alter der Patienten und der Stärke der Krampfanfälle wurden 2—10 ccm einer 15 prozent. Lösung zur Injektion verwandt. Nach der Injektion, die bei dem Auftreten von Krampfanfällen sofort, bei kontinuierlicher Starre indessen nur dann indiziert ist, wenn durch die Beteiligung der Kehlkopf-, Bauch- und Thoraxmuskulatur die Atmung stark beeinträchtigt ist, hörten die Krämpfe nach kurzer Zeit, bisweilen nach einigen Minuten auf. Erschlaffung und Schlaf stellten sich alsdann ein. Die *Lagerung* des Patienten hat einen großen Einfluß auf die Art der Ausbreitung. Bei Horizontal- oder Tieflagerung des Kopfes tritt sehr bald tiefer Schlaf ein. Die Tatsache, daß man die *Ausbreitung des Medikamentes regulieren* kann, macht sich *Kocher* zunutze, indem er empfiehlt, bei Beteiligung von Kopf- und Brustmuskulatur von Anfang an die Wirkung auf das *Zerebrum* zu erstreben. Bei bedrohlichen Erscheinungen von seiten des Atmungszentrums soll der Subduralraum mit Kochsalzlösung ausgewaschen und Sauerstoff oder Luft insuffliert werden. Sogar an eine prophylaktische Physostigmininjektion oder gar an eine prophylaktische Tracheotomie zur Sauerstoff- oder Luftzuführung wird gedacht.

Kingsley[27]) teilt mit, daß er einen schweren Tetanusfall, neben Antitoxinbehandlung, nach dreimaliger subkutaner Einspritzung einer 25 prozentigen Magnesiumsulfatlösung zur Heilung gebracht hat.

Auch *Henry*[28]) verwendete in einem Falle Magnesiumsulfat in 25 prozent. Lösung *intramuskulär* mit günstigem Einfluß auf die Krämpfe. Außerdem applizierte er in zwei Fällen von traumatischem Starrkrampf und einem Fall, der sich an das Puerperium anschloß, 20 ccm Serum intrazerebral in den Seitenventrikel. Er legt großes Gewicht auf die *Exzision der akzidentellen Wunde* und Infiltration der Umgebung mit Antitoxin.

Bei der *intrazerebralen Applikation* des Magnesiumsulfats ist die Mortalität noch recht hoch, während über die endoneuralen Injektionen vorläufig noch zu geringe Erfahrungen vorliegen.

Auf eine andere Art erzielte *Oliver Atkey*[29]) eine Heilung des Tetanus. Er injizierte einem 19 jährigen Mann mit schwerem Allgemeintetanus in 7 Tagen 187 ccm *Paraldehyd*, ebensoviel *Äther* und etwa 12 Liter Kochsalz intravenös. Wenige Minuten nach den Injektionen von je 15 ccm eines Paraldehyd-Äthergemisches auf 150 ccm Kochsalzlösung erschlafften die Muskeln und hörten die Krämpfe auf, gefolgt von mehrstündigem Schlaf mit frischem Erwachen.

Erwähnt sei hier noch eine Mitteilung von *C. Gueit*[30]) (Montpellier), wonach bei einem Kinde, das drei Jahre vorher mehrere Injektionen von Antidiphtherieserum bekommen hatte, zwei Tage nach einer Einspritzung von Tetanusantitoxin ausgedehnte Ödeme, universelles Exanthem, Fieber und Krämpfe auftraten. Es handelte sich also um eine allgemeine *Anaphylaxie* infolge der Injektion von Tetanusantitoxin.

Merle[31]) (Paris) brachte einen schweren allgemeinen Tetanus bei einem 14 jährigen Knaben zur Heilung, indem er ihm innerhalb fünf Tagen 80 ccm *Antitoxin* in den Subduralraum einspritzte.

Fichera[32]) heilte vier Fälle, indem er sich einer Kombination von *Antitoxin*, *Karbolsäure* und *Chloralhydrat* bediente. Antitoxin injizierte er subkutan alle 7—8 Tage zur Neutralisation des zirkulierenden Giftes; an Karbol brachte er ebenfalls subkutan täglich 3—15 ccm 2 prozent. Lösung bei und vom Chloralhydrat verabreichte er 5 g täglich. Die Karbolsäure, die zur Behandlung des Tetanus zuerst von *Baccelli* angewendet wurde, hat einen depressiven Einfluß auf das Nervensystem, welcher die irritierende gleichzeitige oder später einsetzende Wirkung des Giftes herabstimmt.

Ulcus duodeni. Das Duodenalulkus, das man klinisch früher wenig oder gar nicht kannte, ist in letzter Zeit häufig Gegenstand einer lebhaften Diskussion geworden. Daß man es überhaupt zu diagnostizieren gelernt hat, ist der jetzt so weit fortgeschrittenen Röntgentechnik zu verdanken.

Strauß (vergl. auch Märzheft der Jahreskurse 1913, S. 53) schreibt dem Duodenalulkus eine Reihe charakteristischer Merkmale zu, nämlich: Ptotischer Magen; hochgradig angeregte Peristaltik, besonders des Antrums; offener Pylorus; rascher Übertritt von Mageninhalt in Duodenum bezw. Dünndarm; Vorhandensein eines grauen Duodenalschattens neben dem tiefschwarzen Magenschatten; röntgenpalpatorisch feststellbarer Schmerzpunkt am Duodenum; Sechsstundenrest bei Doppelmahlzeit. Den Befund gleich nach oder schon während der Mahlzeit hält *Strauß* für wertvoll. Er erwartet wichtige Fortschritte vom weiteren Ausbau der Röntgentechnik, namentlich der Kinematographie, für Erkennung der bei uns noch zu wenig diagnostizierten Frühformen.

Nach *David*[33]) führt die bisherige Technik der Wismutfüllung des Duodenums häufig zu keinem Ziele, da dieser Darmabschnitt gewöhnlich dabei nur mangelhaft gefüllt wird. Er versuchte daher mit Hilfe der *Einhorn-Groß*schen Duodenalsonde das Duodenum direkt mit einer Aufschwemmung von ca. 100 ccm Bismut. carbon. in Wasser zu füllen, und konnte dabei hinter dem Röntgenschirm beobachten, wie sich allmählich die Partes horicont. super., descend. und horicont. infer. füllten. Ein Zurückfließen in den Magen kann man, wie er sagt, verhindern, indem man gleichzeitig Acid. hydrochlor. in Wasser trinken läßt.

Strauß ist im allgemeinen der Ansicht, daß in den Fällen, in denen weder eine Blutung noch eine Perforation den Weg zur Diagnose weisen, die *Anamnese viel wesentlicher ist als die Untersuchung.* Druck und Völlegefühl in der Magengegend 2—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, Hungerschmerz und Verschwinden dieser Beschwerden bei Aufnahme von Nahrung oder von Alkalien, allenfalls objektiv noch ein Druckpunkt, sind die Wegweiser zur Diagnose.

Einen ebenso großen diagnostischen Wert auf die Anamnese legen englische und amerikanische Autoren. *Sommerfeld*[34]) widerspricht dieser Anschauung. Auf Grund seiner teils auf dem Sektionstische, teils bei Operationen gewonnenen autoptischen Befunde von Ulcus ventriculi und duodeni und der dazu gehörigen Krankengeschichten führt er folgende Punkte an, die ev. zur Klärung bei der Differentialdiagnose beitragen können: 1. Ausgesprochene Periodizität im Auftreten der Beschwerden ist eine von allen Autoren betonte, für U. duodeni charakteristische Erscheinung. 2. Der Hungerschmerz. 3. Schmerzen im *rechten* Epigastrium sprechen mehr für U. duodeni, im *linken* mehr für U. ventriculi. 4. Rektusspannung rechts spricht für U. duodeni. 5. Das Erbrechen ist weniger und anders als bei U. ventriculi; es erfolgt nicht, solange der Magen mit Speisen gefüllt ist, sondern später, und zwar mit Entleerung abnorm reichlicher Mengen reinen Magensaftes. 6. Die Hypersekretion ist häufiger beim U. duodeni als beim U. ventriculi. 7. Beim U. duodeni findet sich sehr häufig Pylorusspasmus, und durch den Pylorusspasmus wird nach *Albu* eine intermittierende, d. h. nur in den Perioden der Schmerzattacken nachweisbare motorische Insuffizienz des Magens hervorgerufen. 8. Darmblutungen ohne Hämatemesis sprechen für U. duodeni. Aus der Blutung allein läßt sich differentialdiagnostisch nicht sagen, ob Magen oder Duodenum ergriffen ist.

Als ein diagnostisch nicht schlechtes Hilfsmittel erwähnen verschiedene Autoren die Einhornsche *Duodenalpumpe*, mit der es ihnen gelang, blutigen Duodenalsaft zu gewinnen, während sich der Mageninhalt bei wiederholten Magenausheberungen als blutfrei erwies.

Nach *Petrén*, *Simon* u. A. kommt das Duodenalulkus häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Daß es bei Männern auch öfters perforiert, beruht, wie *Simon* meint, wahrscheinlich auf vermehrter körperlicher Anstrengung. Nach Übereinstimmung aller Autoren sitzt das Geschwür meist im ersten Abschnitte des Duodenums, und zwar an der Vorderwand. Nach einer Statistik *Kreuzfuchs*' bestanden bei ca. 10 % der Fälle mehrere Geschwüre im Duodenum. Nach einer Mitteilung, die *W. Schmidt*[35]) über 20 Fälle von Ulcus duodeni *im ersten Lebensjahre* macht, ist das Geschwür in diesem Lebensjahr häufiger als später. Er fand es in 1,8 % der zur Sektion kommenden Fälle. Nach seiner Meinung begünstigen nicht nur Pädatrophie, sondern auch jede Erkrankung des Kindes, die mit einer starken Schwächung des gesamten Organismus einhergeht, besonders langwierige Eiterungen, Rachitis, Nephritis usw. das Auftreten des Leidens bei Säuglingen.

Aut eine andere Ätiologie des Ulcus duodeni weist *Gundermann*[36]) hin. *Friedrich* und *Engelhard* gelang es, durch Netzgefäßunterbindung Magen-Darmgeschwüre zu erzeugen. *Payr* rief durch Injektion ätzender Flüssigkeiten in die Magengefäße Magengeschwüre hervor. Bei ihren Versuchstieren beobachteten diese Autoren auch Leberveränderungen. *Gundermann* gelang es nun, bei Kaninchen und Hunden durch partielle Pfortaderausschaltung Magen- und Darmgeschwüre zu erhalten. Er glaubt, daß allein in dem des Pfortaderblutes beraubten Leberteiles die Quelle der Veränderung in der Magen- und Darmwand zu suchen sei. Nach seiner Ansicht handelt es sich um toxisch wirkende Stoffe, die in der normalen Leberzelle bereits vorgebildet sind, von der normal funktionierenden Zelle aber zurückgehalten bezw. weiter verarbeitet werden. Er stützt seine Ansicht durch Versuche, in denen es ihm gelang, durch Injektion von Leberextrakt gleichfalls Magengeschwüre und Darmblutungen zu erzeugen, und hält es für wahrscheinlich, daß auch das menschliche Ulcus ventriculi et duodeni seine Ursache in einer Dysfunktion der Leber hat.

Moynihan[37]) führt in einer Monographie über das Ulcus duodeni fünf verschiedene Geschwürsformen an: 1. Duodenalulcera nach Verbrennung; 2. Urämische Ulcera; 3. Tuberkulöse Geschwüre; 4. Ulcera bei Malaena neonatorum; 5. das chronische Duodenalgeschwür.

Gruber[38]) hält die Entstehung des Ulkus auf *embolischem* Wege bei endokarditischen und atheromatösen Prozessen in vielen Fällen — besonders bei alten Leuten — für sehr wahrscheinlich. Nach ihm ist es für die Unfallbegutachtung sehr wichtig, zu wissen, daß *im Anschluß an Traumen peptische Ulcera* entstehen können, wobei es sich wohl meistens um eine Embolie in den Endschlingen eines Magenwandgefäßes handelt. *Ophuls* schließt sich dieser Anschauung auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen an.

Was die *Therapie des Ulcus duodeni* betrifft, so weist *Strauß* (vergl. das vorerwähnte Märzheft der Jahreskurse 1913) der chirurgischen Behandlung diejenigen Fälle zu, die einer sachgemäßen internen Behandlung getrotzt haben, ferner diejenigen Duodenalgeschwüre, bei denen zur Differentialdiagnose (Cholezystitis) und zur gleichzeitigen Radikaltherapie eine Laparotomie angezeigt erscheint, und schließlich die Perforationen.

Daß es nicht zweckmäßig ist, mit einem operativen Einschreiten zu lange zu warten, ersieht man aus einer Mitteilung *Houghtons*[39]) über vier Fälle von perforiertem Magengeschwür, von denen zwei, nach 24 Stunden operiert, starben, zwei, innerhalb der ersten 12 Stunden operiert, geheilt wurden. Andere Chirurgen berichten dasselbe.

Witzel[40]) hält eine festgestellte Hämorrhagie aus einem Ulcus duodeni schon für eine strikte Indikation zu einem chirurgischen Eingriff, da jeder geringen Blutung eine abundante folgen kann, die infolge der Schwächung des Kranken auch den kleinsten Eingriff gefahrvoll gestaltet.

Den bisherigen *operativen Verfahren* bei Ulcus perforatum, die in Spülung und Drainage oder trockenem Austupfen der Bauchhöhle und in Übernähung, teils ohne, teils mit gleichzeitiger Gastroenterostomie, bestanden, fügte *Neumann*[41]) die Verwendung der sog. *„Netz-Manschette“* hinzu. Er führt bei einem perforierten Duodenalulkus — bei dem Magenulkus verfährt er ähnlich — einen Drain durch die Öffnung ins Duodenum, wobei der Drainteil zwischen Magen, Darm und Peritoneum parietale mit Netz umwickelt und der Schlauch durch die Bauchwunde nach außen geleitet wird. Eine einreihige Naht genügt, um die Netzmanschette in der Umgebung der Perforationsöffnung zu fixieren; eine Tamponade ist überflüssig. 6—24 Stunden nach der Operation pflegen durch das Drain große Flüssigkeitsmengen abzufließen, dann wird der Kranke fünf Tage ausschließlich durch das Drain ernährt. In den folgenden Tagen wird die Nahrung per os gegeben. Zwischen dem 12. und 17. Tage wird das Drain entfernt, worauf sich die Öffnung schnell zu schließen pflegt. *Neumann* hat mit seiner Methode gute Erfahrungen gemacht.

Was die *Gastroenterostomie* betrifft, so wird von den meisten Chirurgen der Gastroenterostomia retrocolica posterior der Vorzug gegeben. Wenn diese nicht ausführbar ist, wird von *Corner*[42]) u. A. die Gastroenterostomia anterior mit *Braun*scher Enteroanastomose gemacht und eine Ligatur, die nicht fest zugezogen wird, um den zuführenden Darmschenkel gelegt, um einen Circulus vitiosus nach Möglichkeit zu vermeiden. Für wirksam wird die Gastroenterostomie vielfach (*Küttner* u. A.) überhaupt nur dann gehalten, wenn ein Pylorusverschluß besteht. Wenn dieser nicht schon vorhanden ist, muß er operativ nach der Gastroenterostomie ausgeführt werden. *Corner* u. A.

führen ihn dadurch herbei, daß sie eine Seidenligatur um den Pylorus legen, die sie genügend fest anziehen. *Moynihans* Übernähung des Geschwürs nebst Raffung des Pylorus nach *Kelling* befriedigt nicht allgemein. *Wilms*[43]) sucht durch Faszienstreifenschnürung eine Pylorusausschaltung zu erreichen. *Kolb* und *Momburg*[44]) umschnürten und verschlossen den Pylorus durch Netz, mit gutem Erfolg. Diese Verfahren sind aber alle nicht ganz sicher. Ideal ist die Durchtrennung des Pylorus nach *Eiselsberg*[45]), doch gibt sie eine Erhöhung der Operationsmortalität um 10 % der Operierten und schützt nicht gegen Nachblutung. Ihre Ausführung ist daher nur dort am Platze, wo sie technisch einfach ist.

Bier verschließt den Pylorus nach verschiedenen Methoden, ohne von irgendeiner befriedigt zu sein. Bei einer Relaparotomie nach Verschluß mittels Faszienstreifen sah er perigastrische Schwielen. Die Resektion vermeidet er wegen der Schwierigkeit der Stumpfversorgung.

Mitgeteilt sei hier noch, daß die *Gebrüder Mayo*[46]) 52 Duodenalgeschwüre ohne Gastroenterostomie exzidiert haben. Dazu sind aber nur die Geschwüre der vorderen Duodenalwand geeignet, während sie bei solchen der Hinterwand von ihr zugunsten der Gastroenterostomie abraten.

Hochfrequenzbehandlung der Blasenpapillome. Auf urologischem Gebiete ist im letzten Jahr eine wesentliche Neuerung mit der Einführung der Hochfrequenzbehandlung für die Papillome der Blase zu verzeichnen. Bekanntlich hat man diese Geschwülste, wenn sie ausgedehnt waren, durch den hohen Blasenschnitt entfernen müssen, kleinere und günstig gelegene Tumoren hat man mit dem Operations-Zystoskop, d. h. mit Schlinge und Kauter beseitigt, was mühevoll, schwierig und eine starke Geduldsprobe für den Arzt und Patienten war. Zudem haben beide Methoden, sowohl der Blasenschnitt wie die Behandlung mit dem Operations-Zystoskop, auch noch den Nachteil, daß sie vor Rezidiven nicht schützen. Durch den Amerikaner *Edwin Beer* wurde der Hochfrequenzstrom für die Behandlung der Papillome empfohlen (zuerst in einer Mitteilung im Zentralblatt für Chirurgie 1910, No. 34). Um den Strom auf die Papillome hinzulenken, gebraucht *Beer* ein Ureteren-Zystoskop, bei dem der mit einem Metallknopf versehene Ureter-Katheter die eine Elektrode darstellt, während die andere Elektrode dem Patienten unter das Gesäß gelegt wird. Man läßt nun vermittelst eines Diathermie-Apparates, welcher an die Lichtleitung angeschlossen ist, den Hochfrequenzstrom in den Ureter-Katheter eintreten, welcher als Blasenelektrode dient, und betupft mit Hilfe dieses Katheters die Papillommassen. Mit den Augen verfolgt man durch das Zystoskop genau sowohl die Manipulation selbst, als auch die Wirkung des Hochfrequenzstromes, welche sich sofort in dem veränderten Aussehen der Papillommasse zeigt. Die Papillome werden unter der Wirkung des Stromes schneeweiß, d. h. gekocht, während sie vorher rosig und gefäßhaltig aussehen. Blutungen entstehen bei dieser Manipulation entweder gar nicht oder so geringfügig, daß sie weder die Betrachtung noch eine gründliche Thermokoagulation stören. Gerade die Blutungen waren es aber, welche vor Einführung der Hochfrequenzbehandlung das Arbeiten mit dem Operations-Zystoskop so außerordentlich schwierig gestalteten und meistens nur gestatteten, in jeder Sitzung kleinste Stückchen abzutragen, so daß die Arbeit äußerst mühevoll und bisweilen von einem Rezidiv oder einer Dissemination gefolgt war, wenn man sie erst halb verrichtet hatte. Deshalb griff man gewöhnlich nur kleine und gut gestielte Tumoren mit dem Operations-Zystoskop an.

Mit dem Hochfrequenzstrom kann man jetzt mühelos größere und große Geschwülste in wenigen Sitzungen abtragen und jedes Rezidiv und jede Dissemination sofort wieder in Behandlung nehmen. Die einzige Bedingung ist, daß die Geschwülste nicht allzu ungünstig sitzen, so daß man sie mit dem Ureter-Katheter einigermaßen gut erreichen kann.

Ich habe seit Mai dieses Jahres Gelegenheit gehabt, mit Hilfe eines Apparates von Reiniger, Gebbert & Schall die Methode anzuwenden und ihre Vorteile an vier Papillomen kennen zu lernen. Davon betrifft eines eine 71jährige Frau, welche durch Blutungen äußerst heruntergekommen war. Es gelang, trotz der Blutungen in der ersten Sitzung für einige Sekunden die Geschwulst zu sehen und namentlich die Stelle einzustellen, welche stark hämorrhagisch gefärbt war und die Blutung offenbar veranlaßte. Diese Stelle wurde sofort mit dem Hochfrequenzstrom behandelt, koaguliert und dann so verschorft, daß die Blutungen seit dieser Zeit aufhörten, und infolgedessen kein Hindernis mehr war, den übrigen Tumor anzugreifen und zu beseitigen. Der Tumor war so groß, daß er vollkommen den Raum zwischen den beiden Harnleitern und auch seitlich darüber hinaus einnahm. Bei dem zweiten Patienten handelte es sich um ein multiples Rezidiv nach Sectio alta. Der Patient war nicht gewillt, sich wieder operieren zu lassen; auch bot die Operation wenig Chance, die kleinsten Disseminationen zu erreichen, was jedoch ohne Schwierigkeiten mit Hilfe des Ureter-Katheters geschehen konnte. Gerade für diese kleinsten Rezidive, welche bei der Sectio alta dem Operateur sehr leicht entgehen können, ist das Verfahren besonders geeignet, weil man mit dem Zystoskop die wassergefüllte Blase besser absuchen und die Anwesenheit von kleinster Papillomen-Aussaat feststellen kann, als wenn man die aufgeschnittene und kontrahierte Blase mit dem bloßen Auge betrachtet. Dazu kommt noch, daß in diesem Falle, wo bereits die Neigung zur Dissemination sich dokumentiert hat, die Gefahr der Verimpfung während der Operation durch die eröffneten Blut- und Lymphspalten sehr groß ist; daher die häufigen Rezidive, welche prognostisch immer schlechter und schließlich vom rein chirurgischen Standpunkt aus inoperabel werden. Hat man mit dem Hochfrequenzstrom einen Teil des Papilloms abgetragen, hat sich der koagulierte Teil abgestoßen und die hyperämische Reaktion auf die Verbrennung schon zurückgebildet, so betupft man ein weiteres Stück der Papillommasse und beseitigt nach und nach den ganzen Tumor. Da die Verschorfung bis tief in die Blasenwand übergreift, so ist anzunehmen, was bis jetzt bei der Kürze der Beobachtungszeit sich noch nicht beurteilen läßt, daß auch der Stiel der Papillome sicher ausgerottet und die Rezidive seltener werden.

Kriegschirurgie. Die letzten kriegerischen Ereignisse auf dem Balkan haben für den Chirurgen, wenn auch nicht viel, so doch einige wertvolle Erfahrungen gebracht.

Wieting[47]), der den türkischen Sanitätsdienst gegen übertriebene Vorwürfe verteidigt, sagt, daß dieser beim Beginn des Balkankrieges noch im Aufbau begriffen war und unter den erschwerten Bedingungen des Rückzuges, des unzulänglichen Eisenbahn- und Straßentransportwesens litt. Verbandpäckchen und Wundtäfelchen hätten sich gut bewährt. Eine Materialersparnis wurde durch *Mastisol* erzielt, das aber leider, wie *Clairmont* berichtet, für Eiter anscheinend schlecht durchgängig ist.

Willems[48]) beobachtete, daß die nach *v. Oettingen* Wunden aufgelegte Kollargoltablette unverändert sich erhielt, während es darunter eiterte. Wundinfektionen gegenüber bewährte sich nach seinen Erfahrungen 1promilliges *Sublimat* besser als Wasserstoffsuperoxyd, Formol und Kollargol.

Dem Rückzuge entsprechend wurden größere Operationen meist erst weiter hinter der Front ausgeführt. Erster Verband, Schienung und Transport waren die Haupttätigkeit des Kriegsarztes. *Wieting* ist dafür, daß die vorderen Truppenbestände reichlich mit Pappe und Kleisterbinden versehen werden, während die Volkmannschen Schienen ins Lazarett gehören. Die Güte der Resultate wächst, wie *Kirschner* sagt, mit der Entfernung vom Kriegsschauplatze.

Tartois[49]) berichtet, daß sich die türkischen Ärzte alle abwartend verhielten und Sondieren und Tamponieren als fehlerhaft unterließen. *Lucas-*

Championnière[50]) verwendete, da die Jodtinktur ätzte, mit Erfolg bei infizierten Knochenbrüchen *Karbolwasser*. *Bergasse*[51]) berichtet, daß durch sorgfältige *Ruhigstellung* die Möglichkeit einer Aneurysmabildung, die Wundinfektion und die Spätblutung bekämpft werden konnte. *Hammer*[52]) gebrauchte neben der Jodtinktur zur Wundversorgung *Perubalsam*. *Klapp*[53]) hat bei septischen Wunden neben Perubalsam das *Terpentinöl* bewährt gefunden. Bei blutungsverdächtigen verbundenen Wunden müßte nach Hammers Ansicht der Vermerk „Achtung Blutungsgefahr“ angebracht werden. Verletzte Gelenke und Knochen sollten unter ausgiebiger Zuhilfenahme der Improvisationstechnik eingegipst werden. Daß das *Gipsen* bei Eiterungen die Wundverhältnisse ungünstig gestaltet, darauf macht *Socin*[54]) aufmerksam, der im serbischen Heeres-Sanitätsdienst Erfahrungen gesammelt hat. Das beste Material für die Schienung bieten nach Ansicht dieses Autors *Pappdeckel*. Für die *Amputation* hält *Hammer* das Verfahren nach *Bunge* für das beste. Was andere Verwundungen anlangt, so soll nach ihm z. B. der *Bauchverletzte* 30 Tropfen Opiumtinktur erhalten; außerdem soll er drei Tage hungern. Die Laparotomie hält er für grundsätzlich kontraindiziert.

Antoniu[55]) empfiehlt, außer Verbandpäckchen, die jeder Mann und Offizier mit sich trägt, das Sanitätspersonal mit kleinen Tropfflaschen Jodtinktur auszurüsten. Durch das Auftropfen der Jodtinktur auf die Umgebung der Wunde fiele der Gebrauch von Watte weg und der Verband könnte nach dem Tropfen angelegt werden. Das Utermöhlensche Verbandpäckchen wird von allen im Kriege tätig gewesenen Ärzten sehr gelobt.

Heyrovsky[56]), der auf bulgarischer Seite Erfahrungen sammelte, beobachtete, daß die Verletzten ohne regelrechte Fixation der Schußfrakturen, vielfach mit verschobenen Verbänden — in keinem Falle war das Verbandpäckchen benutzt — ins Spital kamen. Die Wunden waren meist sondiert und tamponiert. Letzteres beobachtete auch *Tintner*. Der Transport war meist sehr langsam erfolgt. Deshalb verliefen die Schußfrakturen vielfach sehr ungünstig, 48 % von ihnen vereiterten.

Schliep[57]) sah auf serbischer Seite eine günstige Wirkung von der Verwendung von *Stauungshyperämie* im Felde, insbesondere empfiehlt er prophylaktische Stauung bei infektionsverdächtigen Gelenkschüssen.

Auch *Goldammer*[58]), der sich auf griechischer Seite befand, glaubt durch Stauung viele Infizierte gerettet zu haben. Neben der Stauungshyperämie wird von ihm und Anderen die günstige Wirkung der Sonnenbestrahlung hervorgehoben.

Bei ausgebrochenem *Wundstarrkrampf* erwies sich auch reichlich gegebenes Tetanusserum als unwirksam. *Pettavel*[59]) heilte zwei Fälle durch je fünf Injektionen 15 prozent. Magnesiumlösung.

Was die *Art der Verwundungen* betrifft, so sagt *Tartois*[60]), daß die *Schrapnell*verletzungen sehr schwer waren, da sie in unregelmäßigen Gewebszerreißungen und -quetschungen mit Fäulnis und Gasgangrän bestanden. *Depage* meint, in der gebildeten Welt müsse das Verbot der Verwendung von Schrapnells angeregt werden.

Die von den *Mannlicher*-Flintenkugeln erzeugten und rückwärts beobachteten Wunden waren gutartig und meist auf 500 bis 1000 m oder über 1500 m hinaus gesetzt. Die Kugel weicht nach *Tartois* nicht ab, erzeugt nur spärliche Knochentrümmer und schädigt auch beim Durchgange durch die Brust- und Baucheingeweide diese nur wenig.

Die durch das *türkische S-Geschoß* geschlagenen Weichteilwunden waren meist harmlos. *Fraenkel*[61]) indessen beobachtete, daß bei diesem Geschoß häufig Steckschüsse mit Umkehrung des Geschosses im Schußkanal erfolgten. Die Knochenschüsse waren viel gutartiger als die offenen Friedensfrakturen.

Das *spitze* türkische Geschoß machte leichtere Verletzungen als das bulgarische mit runder Spitze. Das Spitzgeschoß erwies sich nach *Exner*[62]) jedoch vielfach als nicht sehr human, da es sich oft drehte und mit dem breiten Ende zuerst aufschlug. *Soubbotitch*[63]) dagegen bemerkte, daß das Spitzgeschoß, obgleich es sich im Körper umdrehte, sonst wie das Zylindergeschoß, also im ganzen gutartig wirkte. Auch *Monprofit*[64]) sah, daß die durch die türkischen Gewehrkugeln erzeugten Verletzungen, selbst am Knochen, am Brustkorbe, in der Bauch- und Schädelhöhle gutartig waren. *Lotsch*[65]) weist auf die Neigung des türkischen Geschosses zur Querstellung hin, wodurch eine Anzahl Verwundungen schwerer wurde; besonders Gefäße und Nerven wurden dabei verletzt.

Das moderne Geschoß wird übrigens vielfach nicht für human gehalten. Viele Verwundete kehrten zwar zur Front zurück, die Zahl der Toten aber war fast ebenso groß wie die der Verwundeten.

Sehr schwer waren die *Granatverletzungen.* Bei den „Granatkontusionen" trat, wie *Denk*[66]) schildert, eine kurze Bewußtlosigkeit ein, die mit mehrtägigem Verlust des Gehörs oder der Sprache ohne anatomische Grundlage einherging. Ähnliches sagt *Partos*[67]) über diese „Kontusionen": Eine sichtbare Verwundung fehlte. Der gewaltige Druck der vorbeifliegenden Granate, welche den Soldaten oft mehrere Meter in die Luft riß, setzte häufig Verletzungen innerer Organe (oft mehrere Tage anhaltende blutige Stühle), die jedoch meist eine gute Prognose gaben. Das Bewußtsein blieb oft stundenlang weg, Sprache und Gehör waren geschwunden. Längere Zeit andauernde Herzarhythmien traten zuweilen auf. Mitunter stellten sich später Symptome einer traumatischen Neurose (Apathie, allgemeine Schwäche, psychische Depression beim Fehlen jeder organischen Erkrankung) ein.

Daß die Mortalität auf dem Schlachtfelde sehr groß war, berichtet *Lefort*[68]). Der Hauptgrund lag in dem sehr häufigen Sturmangriff und Nahkampf, wodurch eine Explosivwirkung der modernen Gewehre bedingt wurde. Am gefährlichsten waren *Schädelverletzungen.* Schwer und meistens tödlich waren die Verletzungen mit der blanken Waffe.

v. Frisch[69]) meint, daß eine *infizierte Schußverletzung*, auch wenn der Verwundete fiebert, deshalb noch lange nicht operiert werden muß. *Cadenat*[70]) hebt die dringende Notwendigkeit der *Ruhe* für die Verwundeten nach der Einlieferung und Verschieben der chirurgischen Eingriffe bis zum anderen Morgen hervor. Er will damit viel bessere Erfolge als deutsche Chirurgen, die gleich operierten, gehabt haben.

Coenen[71]) sah auf griechischer Seite, daß Schüsse durch den *Stirnhirn- und Gesichtsschädel* oft gar keine Erscheinungen machten, daß dagegen bei solchen durch das *Hinterhaupt* meist hemianoptische Störungen in den Vordergrund traten.

Bei den tangentialen Schädelschüssen beobachtete *Colmers*[72]) durchwegs eine erhebliche *Splitterung* und einen vergrößerten Knochenausschuß, der die Infektionsgefahr erhöhte. Im allgemeinen, meint *Clairmont*[73]), kann der *Schädelschuß* nicht früh genug operiert werden; die progrediente Erweichung und einen Prolapsus cerebri soll man nicht abwarten.

Was die Verletzungen der *Blutgefäße* betraf, so beobachtete *Lotsch*[74]), daß gegenüber Hämatomen nur bei drohender Ruptur, bei Gefahr der Druckgangrän und bei Vereiterung eine primäre Ligatur am Platze war. Bei sachgemäßer Ruhigstellung und ev. Kompression heilten viele Gefäßschüsse ohne Operation.

Colmers, v. Frisch u. A. stimmen darin überein, daß die Schußverletzung der Gefäße schwierig zu diagnostizieren ist. Mitunter kommt es erst nach Tagen und Wochen, häufig unter dem Bild eines Abszesses, zur *Aneurysmabildung.* Diese operiert man, wie auch *Mühsam* rät, am zweckmäßigsten erst nach Ausbildung der Kollateralen in der 4.—5. Woche. Nach *Fraenkel* zeigten sich traumatische Aneurysmen häufig als Spätfolgen der Schüsse, hervorgerufen dadurch, daß die Gefäßwand bei Geschossen aus mittlerer oder weiter Entfernung zunächst nur geschädigt wird und erst nach 2—3 Wochen allmählich nachgibt, ähnlich der Wirkung der alten Bleiprojektile.

v. Frisch exstirpierte seine sämtlichen Aneurysmen nach doppelter Ligatur.

Eine Gefäßtransplantation hält er nicht für erforderlich, da es sich um junge Leute handelt, bei denen die Ausbildung eines arteriellen Kollateralkreislaufes sehr wahrscheinlich ist. In seinen 15 operierten Fällen trat keine Gangrän auf.

Von *Gelatineinjektionen* sah *Soubbotitch* bei traumatischen Aneurysmen keinen Erfolg.

Nervenverletzungen boten im allgemeinen keine gute Prognose.

Literatur.

1. *Hagemann*, Dtsch. med. Woch. 39. — 2. *Lovett*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. III, H. 2. — 3. *Glaessner*, Münch. med. Woch. 60. — 4. *Krabbel*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 120. — 5. *Krönig* u. *Gauss*, Dtsch. med. Woch. 39. — 6. *Freudenthal*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 16. — 7. *Hirschfeld* u. *Meidner*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 77, H. 5/6. — 8. *Saalfeld*, Berl. klin. Woch. 50. — 9. *Weil*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 2. — 10. *Robert Abbe*, ebenda Bd. III, H. 6. — 11. *Ledoux Lebard*, ebenda. — 12. *George E. Pfahler*, ebenda. — 13. *Leguen*, ebenda Bd. II, H. 14. — 14. *Dreyer*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 6, S. 76—108. — 15. *Haertel*, s. *Simons*. — 16. *Simons*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig. 14. — 17. *Alexander*, Ztschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 17. — 18. *Loevy*, Berl. klin. Woch. 50. — 19. *Kaufmann*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. II, H. 10. — 20. *Broeckaert*, ebenda Bd. III, H. 6. — 21. *Passek*, ebenda Bd. I, H. 6. — 22. *Beule*, ebenda Bd. II, H. 10. — 23. *Tacke*, s. *Beule*. — 24. *Arnd*, Korresp. f. Schweiz. Ärzte 43. — 25. *Meltzer*, s. *Arnd*. — 26. *Kocher*, ebenda. — 27. *Kingsley*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. II, H. 14. — 28. *Henry*, ebenda. — 29. *Oliver Athey*, ebenda Bd. I, H. 8. — 30. *C. Gueit*, Montpellier méd. 56. — 31. *Merle*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 11. — 32. *Fichera*, ebenda Bd. II, H. 5. — 33. *David*, Zentr. f. inn. Med. Jg. 34. — 34. *Sommerfeld*, Arch. f. Verdauungskrankh. 19. — 35. *W. Schmidt*, Berl. klin. Woch. 50. — 36. *Gundermann*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 15. — 37. *Moynihan*, ebenda. — 38. *Gruber*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110, H. 5/6. — 39. *Houghton*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 5. — 40. *Witzel*, Münch. med. Woch., 60. — 41. *Neumann*, Dtsch. med. Woch. 39. — 42. *Corner*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 10 u. 14. — 43. *Wilms*, s. *Kolb*. — 44. *Kolb*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 15; *Momburg*, ebenda Bd. II, H. 9. — 45. *Eiselsberg*, ebenda Bd. I, H. 15. — 46. *Mayo*, ebenda Bd. II, H. 6. — 47. *Wieting*, Dtsch. med. Woch. 39. — 48. *Willems*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. II, H. 5. — 49. *Tartois*, Presse méd. 21. — 50. *Lucas-Championnière*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 1. — 51. *Bergasse*, ebenda. — 52. *Hammer*, Dtsch. militärärztl. Ztschr. 42. — 53. *Klapp*, Med. Klinik Jg. 9, No. 3. — 54. *Locin*, Korr. f. Schweiz.Ärzte 43. — 55. *Antoniu*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 1. — 56. *Heyrovsky*, Wien. klin. Woch. 26. — 57. *Schliep*, Dtsch. med. Woch. 39. — 58. *Goldammer*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 15. — 59. *Pettavel*, Korr. f. Schweiz. Ärzte Jg. 43. — 60. *Tartois*, s. 49. — 61. *Fraenkel*, Wien. klin. Woch. 26. — 62. *Exner*, Klin.-therap. Woch. 20. — 63. *Soubbotitch*, Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I, H. 9. — 64. *Monprofit*, ebenda. — 65. *Lotsch*, Dtsch. med. Woch. 39. — 66. *Denk*, Wien. klin. Woch. 26.

Orthopädie

Von Prof. Dr. **Ludloff**, Breslau.

I. Die Behandlung der Kniegelenksaffektionen.

Nachdem im vorigen Jahre versucht worden war, die Diagnose der einzelnen Affektionen der Kniegelenksgegend nach einem bestimmten Untersuchungsplan möglichst einzuengen und sicher zu stellen, sollen heute die entsprechenden Behandlungs- und Heilpläne mit den wichtigsten Indikationen und Kontraindikationen besprochen werden.

Wir legen den Ausführungen wiederum die Gruppen zugrunde:

1. Akute Erkrankungen,

2. akute Verletzungen,

3. chronische Erkrankungen,

4. chronische Verletzungsfolgen.

Die zur Verfügung stehenden therapeutischen Maßnahmen sind sehr mannigfaltig, und die Schwierigkeit besteht hauptsächlich darin, aus den vielen Möglichkeiten für jeden Fall das Richtige auszuwählen. Gerade das Kniegelenk bietet insofern günstige Verhältnisse, als es viel leichter zugänglich ist als andere Gelenke, z. B. Hüfte oder Schulter.

Um zunächst einen Überblick über die zahlreichen inneren und äußeren Hilfsmittel zu gewinnen, wollen wir zwei Hauptgruppen unterscheiden: die von mehr allgemeiner und *indirekter*, die von mehr lokaler und *direkter* Einwirkung.

Zu den *indirekten* Mitteln, die entweder per os, per inhalationem, per klysma, per injectionem oder inunctionem einverleibt werden, gehören Maßnahmen ganz allgemeiner Natur: die Salizylpräparate, die Jodpräparate, das Atophan, das Radium, die Tuberkulinpräparate, das Salvarsan, Fibrolysin, die Quecksilbersalzlösungen und -emulsionen, die Quecksilbersalben, das Arthigon, die Höhen-, Strand- und Sonnentherapie, Bäderbehandlung, Ernährungstherapie und die Entfernung von Eiterherden des übrigen Körpers.

Zu den *direkt* und von vornherein mehr lokal einwirkenden Maßnahmen gehören die Massage und Medikomechanik des Kniegelenkes, die Stauung, die Heißluft, Thermopenetration, Galvanisation, Faradisation, Kataphorese, ferner die Suspension, Fixation und Entlastung des Gelenkes durch Verbände und Apparate, weiter die Punktion, lokale Injektion, endlich die größeren mechanischen und operativen Eingriffe: Reposition, Redressement, Osteotomie, Arthrotomie und Resektion des Kniegelenkes.

Bei den Gelenk*erkrankungen* werden im allgemeinen mehr die indirekten und allgemeineren Mittel, bei den *Verletzungen* mehr die direkten den Vorzug verdienen.

Massage, Medikomechanik und Elektrizität wirken bei einzelnen Fällen mehr direkt und lokal, bei anderen mehr indirekt.

Während wir bei allen übrigen Gelenken zunächst mit den allgemein wirkenden inneren Mitteln, sowie Massage, Medikomechanik und Elektrizität auszukommen suchen und zu operativen Eingriffen erst dann greifen, wenn keine Fortschritte erzielt sind, entschließen wir uns beim Kniegelenk, unter dem Schutze der Asepsis mit Mund- und Kopfkappe und Gummihandschuhen, heute eher als früher dazu, selbst zu einer bloßen *Probearthrotomie.*

In der letzten Zeit sind gerade bei unklaren Diagnosen hierdurch glänzende Heilungsresultate erzielt worden (Osteochondritis dissecans, Meniskusverletzungen). Aber es muß doch immer wieder hervorgehoben werden, daß selbst in der Hand des erfahrenen Chirurgen die Eröffnung des Kniegelenkes ein sehr verantwortungsvoller Eingriff ist, der nur bei sicherem Funktionieren des aseptischen Apparates erlaubt ist.

Medikamentöse Therapie.

Die Medikation der Salizylsäure, der Jodpräparate und des Atophans kann im allgemeinen wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Dennoch sollen wichtige Gesichtspunkte für die Kniebehandlung hier hervorgehoben werden. Zu warnen ist vor allem vor zu kleinen Dosen. Dadurch wird oft viel Zeit vergeudet, ohne irgend etwas zu erreichen.

Das *Natrium salicylicum* steht wohl immer noch an der Spitze und kann nach meinen Erfahrungen bei ausgesprochenen Gelenkaffektionen wohl kaum durch das Aspirin ersetzt werden. Verblüffende Wirkungen habe ich öfters durch große Dosen, 4—5 g auf einmal abends, gesehen, und zwar in Fällen, wo nichts anschlagen wollte. Aber Störungen von seiten des Magens und ernstere von seiten des Akustikus sind möglich. Die gewöhnliche Dosis ist 0,5—1,0 g stündlich, in Kapseln bis zu 20 Gaben. Wenn es vom Magen nicht vertragen wird, kann es per klysma gegeben oder als Mesotan oder ähnliche Ester der Salizylsäure lokal eingepinselt werden.

Es ist zweckmäßig, bei allen akuten, subakuten und chronischen Gelenkentzündungen, außer bei festgestellter Tuberkulose oder Lues, nachdem man vorher die Temperatur genau beobachtet hat, zunächst mit der Salizylsäure-Therapie zu beginnen. Der Gelenkrheumatismus reagiert dann prompt mit auffallender Besserung; bei den anderen Erkrankungen, wie Gonorrhoe, eitriger Gonitis, Gicht, tritt jedoch nur eine geringe oder gar keine Besserung des Lokalbefundes ein. Lästig ist oft der starke Schweißausbruch. Bei gleichzeitig bestehender Nierenerkrankung dürfen stärkere Dosen nur mit größter Vorsicht angewandt werden.

Von den vielen *Jodpräparaten* steht für die Gelenktherapie das *Jodkalium* immer noch oben an. Auch hier soll man die Zeit nicht mit kleinen Dosen fruchtlos vergeuden. Die gewöhnliche Dosierung ist 3,0—5,0:150,0 mehrmals täglich 1 Eßlöffel in einem halben Glas Milch, doch sind bei tertiärer Lues bis 25 g pro die gegeben worden. Im allgemeinen wird man selbst bei Kindern mit größeren Dosen keinen Schaden anrichten. Nur bei Patienten mit

Strumen ist größte Vorsicht geboten. Manche älteren Patienten reagieren mit starker Abmagerung und großem Kräfteverfall selbst auf geringe Jodkaliumdosen. Ein großer Teil der Kranken leidet schon bei kleinen Dosen an Schnupfen, Speichelfluß und Hautausschlägen. Diese Form des Jodismus verschwindet sofort nach Aussetzen des Mittels. Nach einigen Tagen kann man dann wieder damit beginnen. Durch Atropin kann die Sekretion vermindert werden.

Besonders beachtenswert ist die von *Bier* angegebene Kombination einer *Stauung* des Kniegelenkes *mit innerer Joddarreichung*. Da die Jodmedikation hauptsächlich auf chronische Entzündungsprodukte, Hypertrophien und Wucherungen einwirkt, ist die Anwendung bei Knieaffektionen eine sehr umfangreiche. Wir verwenden sie bei allen Kapselverdickungen und Adhäsionen, chronischem Gelenkrheumatismus, Tuberkulose der Kniegelenke, traumatischen Entzündungen, luetischen Kniegelenksentzündungen, arteriosklerotischen Gangstörungen usw. Unterstützt werden kann die allgemeine Wirkung der Jodmedikation noch durch lokale Anwendung von Jodkaliumsalbe.

Das *Atophan* wird in Pastillen zu 0,5 meistens 3 mal tägl. zwei Pastillen gegeben, mit Nachtrinken von viel Wasser. Bei Gicht wirkt es auch auf den akuten Anfall oft überraschend mit einer starken Harnsäureausscheidung. Ebenso ist es auf den akuten Gelenkrheumatismus von günstiger Wirkung. Selbst beim chronischen Gelenkrheumatismus habe ich eine beträchtliche Herabsetzung der Beschwerden gesehen. Bei längerer Anwendung wirkt es aber trotz reichlicher Wasserzufuhr ungünstig auf den Magen.

Das *Radium* wird für unsere Gelenktherapie als Emanation zur Behandlung verwendet, indem es inhaliert wird, oder als radioaktives Wasser getrunken oder sogar injiziert wird. Bei Gicht, arteriosklerotischen Gelenkleiden und beim chronischen Gelenkrheumatismus hat es manche auffallende Erfolge, andererseits aber auch große Enttäuschungen gebracht.

Die Injektion von *Tuberkulin* zur Behandlung von Gelenktuberkulose hat in der letzten Zeit entschieden mehr Beachtung und Anwendung gefunden. Auch ich habe jetzt häufig und systematisch das Tuberkulin Rosenbach bei der Gelenktuberkulose angewandt und in einigen Fällen, zugleich mit Gipsverbandbehandlung, selbst bei fistulösen Fällen, merkliche Besserung gesehen. Ich verwende es ganz nach den dort gegebenen Vorschriften (vergl. Februarheft der Jahreskurse 1913, S. 68) und injiziere es abwechselnd in die Oberarme. Die lokalen Reaktionen an der Injektionsstelle und die Temperatursteigerungen, die bei Beginn der Behandlung eintreten, verschwinden sehr bald. Die intrafokale Injektion habe ich bis jetzt noch nicht versucht.

Die Injektion von *Salvarsan* habe ich öfter bei Kniegelenkslues, sowohl erworbener wie angeborener angewandt, ganz nach den beigegebenen Vorschriften. Bedenkliche Störungen des Allgemeinbefindens mit stärkeren Temperatursteigerungen habe ich nie beobachten können. Die Erfolge, allerdings erst nach ca. 6 Monaten und ca. 4 Injektionen waren ganz erstaunliche: Vollständige Wiederherstellung der Gelenkkonfiguration und -funktion. Allerdings ist die Salvarsankur meistens durch eine Quecksilberschmier- oder Injektionskur unterstützt und zwischendurch auch zeitweilig Jodkalium genommen worden.

Zur Injektion des Quecksilbers haben wir uns sowohl des Oleum cinereum als auch des Hydrargyrum oxycyanatum bedient. Ersteres zur Anlegung eines Depots ca. alle 8 Tage in die Glutaenen, letzteres nach dem Rezept:

Hydrargyri oxycyanati 0,3—0,5
(Alipini nirtrici 0,15)
ad 30,0
M.B. 3—4 mal wöchentlich 1 Spritze von 1 ccm Inhalt
in die Glutaeen.

Selbstverständlich ist sorgfältigste Beobachtung des Mundes, des Urins und des Darmes notwendig. Bei beginnender Kolitis, Gingivitis und Nierenreizung muß sofort die Kur unterbrochen werden.

Die Injektion von *Arthigon (Schering)*, die von *Bruck* in die Therapie der *Gonitis gonorrhoica* eingeführt ist, bringt oft, gerade im akuten Stadium, überraschende Erfolge und vollständige Wiederkehr der Gelenkfunktion. Es wird in 2—3 tägigen Intervallen zu 0,5—1,0—1,5 und 2,0 ccm eingespritzt. Es treten Temperatursteigerungen bis 39° und mehr, und Schmerzen an der Injektionsstelle auf. Oft gehen die Schwellung, der Erguß und die Schmerzen des Gelenkes ungemein schnell zurück. Gegen die frühere Behandlung der Gonitis gonorrhoica mit den meist folgenden Versteifungen ein wesentlicher Fortschritt! Leider scheint die Behandlung in einzelnen Fällen zu versagen.

Die *Fibrolysin*-Injektionen habe ich häufig, aber mit verschiedenem Erfolg angewandt. Es wurde stets das Mendelsche Präparat in zugeschmolzenen Glasampullen benutzt. In einzelnen Fällen trat ein Erfolg ein, in anderen nicht. Täglich eine Spritze in die Oberarme. Injiziert wurde es bei adhäsiven Entzündungserscheinungen im Kniegelenk nach Traumen oder beim chronischen Gelenkrheumatismus.

Eine bessere Wirkung schien mir einzutreten, wenn man sich folgenden Verfahrens bedient: Zuerst Injektionen, dann nach 15 bis 30 Minuten Massage des betreffenden Gelenkes oder nach Injektion erst ein Heißluftbad und dann Massage. Es machte mir mehrmals den Eindruck, als ob dann die ganze fibröse Partie sich infolge der mit der besseren Durchblutung eintretenden intensiveren Einwirkung des Fibrolysins weicher anfühlte. Bei der fibrösen Umwandlung *tuberkulöser* Gewebe des Kniegelenkes soll meines Erachtens ein Versuch mit dem Mittel *nicht* gemacht werden, da wir ja doch vor allem erstreben, daß das tuberkulöse Gewebe wirklich fibrös abgekapselt wird.

Andere allgemeine Maßnahmen.

Hier kommt die *Höhen-*, *Strand-* und *Sonnentherapie*, sowie die Bäderbehandlung in Frage.

Bei der Gelenktuberkulose hat *Rollier* in Leysin mit systematischer Besonnung von allmählich steigender Dauer wunderbare Erfolge erzielt. Selbst fistulöse multiple Gelenktuberkulosen sind mit vollständiger Beweglichkeit ausgeheilt, ein Resultat, wie es durch keine andere Methode zu erzielen ist. Der Nachteil der Behandlung ist die lange Dauer mit den damit verbundenen Kosten, ohne doch vollständige Sicherheit für den Erfolg zu bieten. Ihr verwandt ist die Behandlung am *Meeresstrande* mit ähnlich guten Erfolgen. Wenn auch die Höhe von über 1400 m entschieden von Einfluß ist, kann doch in Ermangelung von etwas Besserem auch durch Besonnung in der Ebene unsere Therapie der Kniegelenkstuberkulose wesentlich unterstützt werden.

Die *Bäderbehandlung* in Wiesbaden, Teplitz, Pistyan, Oeynhausen, Franzensbad usw. wird hauptsächlich beim chronischen Gelenkrheumatismus angewandt, in einzelnen Fällen mit glänzendem, in anderen mit geringem Erfolg. Lindernd und aufhaltend wirkt aber die dortige Behandlung fast in allen Fällen.

Angedeutet soll hier noch die *Ernährungstherapie* werden; bei Gicht die Ernährung mit purinfreier Kost und bei chronischem Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans die Gaben von Thymus.

Bei den allgemeinen Maßnahmen muß auch erwähnt werden, daß in jedem Fall auf *andere krankhafte Herde* im Körper zu achten ist, die eine Gelenkerkrankung unterhalten können und infolgedessen zu entfernen sind. Die Prädilektionsstellen für solche versteckten Infektionsherde sind die *Kiefer* mit Alveolarpyrrhoe und Pulpitiden usw.

Lokale Maßnahmen.

Die Anwendung der *Massage* und *Medikomechanik* nimmt eine Mittelstellung zwischen der allgemeinen und lokalen Behandlung ein. Die Wirkung beider streckt sich zumeist über das betreffende Gelenk hinaus. Man muß von beiden den ausgiebigsten Gebrauch machen, und oft erhalten wir da noch glänzende Erfolge, wo wir es kaum zu hoffen wagten. Es können aber recht unliebsame, direkt schädliche Erscheinungen auftreten, wenn wir die strikten Kontraindikationen nicht berücksichtigen. Wir dürfen unter keinen Umständen massieren, wenn die aus dem Gelenk in den Kreislauf gelangenden Stoffe dem Allgemeinzustand gefährlich sind. Es dürfen demnach unter keiner Bedingung akute pyogene oder noch fungöse oder schon eingeschmolzene Gonitiden, frische gonorrhoische und luetische Entzündungen, Bluter oder hochgradige Arteriosklerotiker massiert werden. Ferner kommt es, wo die Massage nicht kontraindiziert ist, auch viel auf den ausgewählten Zeitpunkt an.

Im allgemeinen wird eine Massage um so bessere Resultate zeitigen, je frühzeitiger sie angewandt wird, bevor das betreffende Gewebe schon in straffes Bindegewebe umgewandelt ist. Keinesfalls aber darf bei Verletzungen früher massiert werden, ehe die verletzten blutenden Gefäße geschlossen sind, weil sonst die Hämatome, die wir gerade mit Hilfe der Massage hinwegschaffen wollen, nur noch vergrößert werden. So muß der Massagekur oft auch eine mehrtägige Suspension oder Kompression und Fixation vorausgehen. Grundsätzlich muß mindestens die ganze Extremität, nicht nur das einzelne Gelenk, massiert werden. Bei frischen Verletzungen ist von der sog. *Einleitungsmassage,* proximal von der Verletzungsstelle, ausgiebigster Gebrauch zu machen. Außer der Benützung eines Erschütterungsapparates führen wir die Massage nur mit der Hand aus und bedienen uns keiner fettigen Gleitmittel, sondern nur des Massagepuders (Acid. borici 10,0, Amyl. trit. 100,0). Während und nach der Massage werden mit der Hand geleitete Widerstandbewegungen vorgenommen, außerdem Übungen an den Pendelapparaten. Durch Massage kann das Kniegelenk direkt beeinflußt werden, indem Ergüsse weggeschafft, Adhäsionen und Fibrinauflagerungen zerrieben und für die Wegschaffung vorbereitet werden; indirekt dadurch, daß die Massage der Muskeln die Zirkulationsverhältnisse bessert und die Beweglichkeit des Gelenkes erhöht bezw. wieder herstellt.

Unterstützen kann man die Massagebehandlung noch durch *elektrische* Maßnahmen, Faradisation der Muskeln, Galvanisation der Gelenke und elektrische Bäder. Sehr brauchbar hat sich uns der Beckersche *Myomotor* erwiesen.

Die *Stauungsbehandlung* durch venöse Hyperämie nach *Bier* spielt auch bei den Knieaffektionen eine große Rolle und ist hier ganz besonders leicht anwendbar. Die Stauung wird so ausgeführt, daß zentral vom Knie, ungefähr in der Mitte des Oberschenkels, eine ca. 6 bis 8 cm breite Binde von reinem oder übersponnenem Kautschuk so angelegt wird, daß nur der venöse Rückfluß abgesperrt, der arterielle Zufluß aber ungehindert ist. (Der Arterienpuls muß distal zu fühlen sein.) Es tritt dann eine blaurote Schwellung des ganzen distalen Teiles der Extremität ein. Um die nicht erkrankten distalen Teile vor zu großer Anschwellung und seröser Durchtränkung zu schützen, ist es gut, kurz nach Anlegung der Staubinde sie in eine Flanellbinde so einzuwickeln, daß nur das Knie frei bleibt. Die Extremität darf nicht dunkelblau, weiß oder kalt werden. Eine solche Binde läßt man bei chronischen oder akuten Entzündungen stundenlang liegen, muß aber, um an der Konstriktionsstelle die Haut nicht zu schädigen, den Ort der Binde öfter wechseln.

Die Stauung bringt besonders günstige Resultate bei den akuten gonorrhoischen Gelenkentzündungen, während bei der Gelenktuberkulose die Erfolge hinter den Erwartungen zurückbleiben. Erst seitdem man nach *Bier* die Stauung mit innerer Jodkaliumdarreichung kombiniert hat, sind die Erfolge besser geworden.

Die *Heißluftbehandlung* ist, speziell am Knie, auch sehr bequem mit Hilfe der von *Bier* angegebenen Kästen durchzuführen. Um Verbrennungen zu vermeiden, wickeln wir die Extremität stets ganz in dünne Baumwolltücher ein und haben damit gute Resultate erzielt. Der Patient darf wegen der großen Verbrennungsgefahr nie mit brennender Flamme in seinem Kasten allein gelassen werden. Ich habe schon recht üble, sehr langsam heilende Brandwunden, die durch Nachlässigkeit des Personals entstanden waren, gesehen. Die Dauer der Sitzung ist 15—60 Minuten. Die Temperatur läßt man allmählich und so lange steigen, wie es der Patient erträgt. Das eingefügte Thermometer muß genau beobachtet werden, gibt aber selbstverständlich eine andere Temperatur an, als die innerhalb der Baumwollhülle, die konstant bleibt und ein Optimum nicht zu überschreiten pflegt. Beide bedürfen sorgfältigster Überwachung.

Bei der Nachbehandlung chronischer Entzündungen nach Traumen und bei chronischen gonorrhoischen Gelenkentzündungen leistet diese Behandlung gutes. Beim chronischen Gelenkrheumatismus, bei der Arthritis deformans, erleichtert sie, zugleich mit Massage, wenigstens die Beschwerden und ist daher oft besser als wirkungslose Einpinselungen oder Einreibungen.

In der letzten Zeit haben wir uns sehr häufig der *Thermopenetration* mit Hilfe des elektrischen Hochfrequenzstromes bedient und in einzelnen Fällen bei Gonorrhoe überraschende Resultate gehabt. Aber die Behandlung ist umständlich, kostspielig und läßt sich nicht, wie die Heißluftbehandlung, überall durchführen. Der Apparat ist ziemlich diffizil und neigt zu Störungen, die dann kostspielige Reparaturen notwendig machen.

Auch die *Röntgenbestrahlung* hat bei gichtischen, rheumatischen und tuberkulösen Gelenkaffektionen oft gute Erfolge gebracht. Die Wirkungen auf tuberkulöse Gewebe sollen in ihrem Erfolge ähnlich denen der Höhensonne sein.

Nicht zu entbehren ist für viele Kniee der gut gegen Luftzutritt abgeschlossene *Prießnitzsche Umschlag.* Hauptsächlich bei frischen traumatischen Ergüssen und Entzündungen ohne offene Wunden beschleunigt er oft die Resorption und ist ein ausgezeichnetes Unterstützungsmittel für die Massage. Wenn dem Wasser zur Durchfeuchtung der Kompressen etwas essigsaure Tonerde zugesetzt wird, kann man die Umschläge viele Stunden lang fortsetzen, ohne daß Ekzeme oder Akne entstehen. Das Gelenk muß unter dem Umschlag heiß und rot werden. Diese Umschläge wirken außerdem enorm schmerzstillend. Statt mit Wasser kann man den Prießnitz-Umschlag auch mit *Alkohol* (nach *Salzwedel*) durchfeuchten und mit mehreren Wattelagen überdecken.

Die *Suspension des Knies* wird so durchgeführt, daß man das Knie in leichter Beugestellung von ca. 150° auf einer hinteren gut gepolsterten Schiene befestigt, nun das ganze Bein zwischen 45—55° an der hinteren Schiene aufhängt, gut mit Kissen unterpolstert und durch seitlich umgelegte Sandsäcke stützt. In dieser Stellung kann man das Bein mehrere Tage belassen. Früh genug angewandt, schützt die Suspension vor Entstehung großer Hämatome, läßt schon bestehende nicht weiter wachsen und sorgt für besseren venösen Abfluß. Infolgedessen nimmt das durch die Blutung bedingte dumpfe Spannungsgefühl bald ab. Höhere Suspensionen bis zur Senkrechten werden von Erwachsenen schlechter vertragen und nützen bei einmal vorhandenem Hämatom nicht mehr als die von 45°, im Gegenteil scheint der venöse Abfluß durch Abknickung in die Leistenbeuge gehindert zu werden. Mehrere Male habe ich bei senkrechter Elevation Peroneusparesen auftreten sehen, wahrscheinlich infolge von Zerrung des Peroneus an seinen Umschlagstellen am Wadenbeinkopf. Wir wenden sie daher bei Erwachsenen nur noch kurze Zeit (einige Stunden) bei ganz frischen Knieverletzungen an, um die Blutung im Knie möglichst zu vermeiden. Bei Kindern dagegen kann man tagelang vertikal suspendieren.

Die *Punktion zur Exploration* wird grundsätzlich nur mit möglichst dünner Nadel gemacht (natürlich muß das Lumen immerhin so weit sein, daß auch rahmiger Eiter durchtreten kann). Selbstverständlich ist peinlichste Asepsis notwendig, selbst in solchen Fällen, bei denen wir Eiter im Gelenk treffen werden. Die Kanüle muß frisch ausgekocht sein. Die Haut wird mit Jodtinktur desinfiziert. Wir punktieren den oberen Rezessus von der Seite und zwischen Patella und dem seitlichen Gelenkspalt. Nach Herausnahme der Nadel wird die Stichwunde sofort mit Jodtinktur abgetupft, und ein steriler Tupfer mit einem Heftpflasterstreifen darüber geklebt. Pflaster direkt auf die Wunde sind zu vermeiden.

An die Punktion können wir oft direkt die *Injektion* von 1—3 % Karbolsäure, Jodoformöl (10 %), Kampfernaphthol, Jodtinktur anschließen.

Hat die Explorationspunktion uns bestimmte Fingerzeige gegeben, z. B. Blut mit stärkeren Fibringerinnseln, so kann man zu einem stärkeren Troikart greifen, um die Koagula, die nicht durch die Kanüle gehen, herauszulassen. Bei tuberkulösem Hydrops vermeiden wir den Troikart, weil bei zu großer Stichöffnung sich eine Fistel ausbilden kann. Nach der Punktion werden wir öfters gezwungen sein, eine hintere Knieschiene anzulegen und leichte Kompression anzuwenden, damit das Entstehen eines Ergusses verhindert wird.

Das noch häufig geübte Einpinseln von Jodtinktur zu therapeutischen Zwecken führt meist nicht zum Ziel und sollte unterlassen werden. Eher ist noch durch Einreiben von *Jod-Jodkaliumsalben* etwas zu erwarten. Die Injektionsbehandlung ist aber in der Hand des Kundigen jedesfalls schneller und sicherer.

Knieverbände.

1. *Wundverbände* sind nach dem Prinzip der Testudo mit oder ohne hintere Schienen anzulegen. Die Wunde selbst wird grundsätzlich mit Jodtinktur vor der Anlegung des Verbandes betupft.

2. *Kompressions-* und *Fixationsverbände* machen wir stets mit Flanellbinden in Testudoform. Bei jeder stärkeren Kompression müssen Gefäße und Nerven durch eine gut gepolsterte hintere Schiene, die auch den Peroneus am Wadenbeinkopf berücksichtigt, vor Kompression geschützt werden. Bei Kompressionsverbänden bedecken wir vor dem Anlegen der Binden die Vorderseite und die beiden Seitenteile durch durchfeuchtete und gut ausgedrückte Badeschwämme. Zur Erhöhung der Kompressionen kann über den ganzen Verband für einige Stunden eine Esmarchsche Gummibinde gelegt werden.

Als Fixationsverband steht an der Spitze der *Gipsverband.* Wir verwenden ihn nur gut gepolstert mit dicken Wattelagen (leichte Kompression), führen ihn vom Tuber ischii bis zu den Metatarso-Phalangealgelenken und legen ihn stets auf der Beckenstütze an, indem man mit einigen Spikatouren das Becken mit eingipst; denn wenn der Verband wirklich richtig fixieren soll, müssen die eingeschlossenen Hebelarme des Ober- und Unterschenkels möglichst lang sein. Am konischen Oberschenkel findet der zu kurze Verband oft keinen richtigen Halt. Der Beckenring wird dann nötigenfalls abgeschnitten. Die Einschließung des Fußes schützt vor unliebsamen Drehungen des Verbandes, vor Druck auf die Achillessehne und vor Ödemen unterhalb des unteren Verbandrandes.

Soll das Knie auch noch entlastet werden, so legen wir stets einen richtigen *Beckengipsverband mit Gehbügel* an. Der Verband ist dann zwar plump, gibt aber im Gegensatz zu den zierlichen kurzen Verbänden gute therapeutische Resultate.

Sind die floriden Erscheinungen abgeklungen, ist aber doch noch eine Fixation, ein Schutz gegen Wackelbewegungen und ein Schutz vor Belastung noch weiter notwendig, so tritt der *Schienenhülsenapparat* in sein Recht. Bei notwendiger Entlastung muß er mit der nötigen Tuberstütze, sonst ohne dieselbe, aber meistens mit einem Fußteil angefertigt werden. Der Fußteil schützt am besten davor, daß sich der Apparat herumdreht, was bei manchen Beinformen sonst nicht zu verhüten ist.

Nach Kniegelenksresektionen, die schon bindegewebig vereinigt sind, kann man sich einer einfachen starren Lederhülse, die dem Bein genau anmodelliert ist, ohne Vorfuß bedienen.

Von *Kniekappen*, um einerseits das Gelenk zu fixieren und zu komprimieren, andererseits eine gewisse Beweglichkeit zu gestatten, habe ich noch nicht viel Gutes gesehen.

Die bekannte Kappe aus Gummitrikot besitzt meist ihre notwendige Elastizität nicht lange genug: im Anfang zu fest, nach wenigen Wochen zu lose, macht sie entweder Beschwerden oder wirkt nur mehr suggestiv. Als komprimierender Unterzug bei einem Schienenhülsenapparat ist sie dagegen zweckmäßig.

Eingriffe.

Von Eingriffen kommen *blutige* und *unblutige* zur Anwendung. Unter den unblutigen spielt das *Redressement* der Kontrakturen eine große Rolle. Allmähliches Redressement durch elastischen Zug oder Druck im Schienenhülsenapparat halte ich bei allen entzündlichen Kniegelenksprozessen trotz der Häufigkeit der Anwendung für vollständig falsch. Der Krankheitsprozeß kann sich infolge dieser multiplen Traumen nicht beruhigen. Die Patienten haben dauernd Schmerzen oder wenigstens Empfindlichkeit, und kommen dabei herunter, ohne rechten Nutzen zu haben. Es ist viel besser, man redressiert einmal so weit als möglich und hält dieses Resultat dann im Gipsverband, später im Schienenhülsenapparat fest.

Die frühere Methode der *unblutigen gewaltsamen Geraderichtung* wird kaum mehr ausgeführt. Je nach dem Grundleiden wird sie entweder durch Tenotomie vorbereitet oder durch Osteotomie oder Resektion ersetzt.

Operative Eingriffe bestehen in Arthrotomie, Osteotomie und Resektion.

Die Indikation für die *Arthrotomie* geben hauptsächlich freie Körper, Meniskusverletzungen, Osteochondritis dissecans und die Chondromatosis ab.

Nur wer seiner Asepsis vollständig sicher ist, soll sich daran wagen. Gesichtsschleier und Gummihandschuhe, Jodtinkturdesinfektion der Haut sind unerläßliche Forderungen für den, der ungestraft das Kniegelenk eröffnen und darin exakt arbeiten will. Die Esmarchsche Blutleere empfiehlt sich für diese Operationen nicht. Es darf nur schichtweise unter exakter Blutstillung vorgegangen werden. Mir hat sich am besten ein ca. 20 cm langer vertikaler Schnitt, ungefähr 1 cm vom medialen Patellarrande, in leichtem lateral konkavem Bogen bewährt. Wenn es nötig ist, kann man von diesem Schnitt aus die Patella vollständig nach außen luxieren und umdrehen, so daß man alle Buchten und

Nischen des Gelenkes übersehen kann. Bei der Suche nach Meniskusverletzungen, die oft sehr versteckt liegen, ist dieser Weg unbedingt erforderlich. Bei diesem Vorgehen habe ich auch bei einer Chondromatosis die ganze mit Knorpelinseln belegte Synovialis entfernen können, ohne daß jetzt nach drei Jahren ein Rezidiv eingetreten, oder die Beweglichkeit nur im geringsten vermindert worden ist. Die einzelnen Schichten: Synovialis, Capsula fibrosa, Faszienausbreitungen müssen exakt wieder genäht werden. Keine Drainage, leichter Kompressionsverband auf hinterer Schiene in leichter Beugung von ca. 135°.

Sämtliche Fälle sind mit voller Beweglichkeit ausgeheilt. Querschnitte durch die Ligamente dürfen unter keinen Umständen gemacht werden. Reicht ein medialer Schnitt nicht aus, so kann man einen lateralen Längsschnitt noch dazunehmen. Wenn Knorpel abgetragen werden muß, wie bei der Osteochondritis dissecans, so muß eine flache Mulde mit einem über die Fläche gebogenen Messer ausgehöhlt werden; steile Knorpelränder oder senkrechte Knorpelschnitte dürfen nicht stehen bleiben, weil diese aufgerissen werden und zur größeren Zerklüftung des Knorpels, Schmerzen und Bewegungsstörungen führen.

An der *Resektionstechnik*, die hauptsächlich bei der Tuberkulose angewandt wird, hat sich in den letzten Jahren kaum etwas geändert, nur die Indikation schwankt. Wir arbeiten mit einem Querschnitt, der über- oder unterhalb der Patella von Epikondylus zu Epikondylus läuft und suchen sämtliche Granulationsmassen in toto zusammenhängend von der Capsula fibrosa exakt los zu präparieren. Vom Knochen muß möglichst wenig entfernt werden. Die Epiphysenfugen müssen unter allen Umständen geschont werden. Tuberkulöse Herde, die hindurchgehen, müssen ausgekratzt werden. Die Knochen werden entweder bogenförmig nach *Helferich* oder quer gerade abgesägt. Die Stellung der Fragmente muß ohne Spannung eine gerade oder etwas gebeugte sein, kein genu valgum oder varum. Exakte Naht der Capsula fibrosa und der Haut bis auf je eine Lücke am hinteren Ende zur Drainage. Hintere gut gepolsterte Schiene. Gipsverband vom Tuber bis zum Vorfuß. Hochlagerung. Verbandwechsel bei fieberlosem Verlauf erst nach 8 bis 10 Wochen. Dann leichterer Verband, Lederhülse. Die Lederhülse muß jahrelang getragen werden.

Die *Osteotomien* am Knie sollen oberhalb und unterhalb, niemals intraartikulär gemacht werden. Sie sind das beste und schonendste Verfahren beim genu valgum und zur Behebung mancher Kontrakturen. Bei Kontrakturen mit entzündlichen Weichteil- oder Knochenherden vermeide ich sie und ziehe die orthopädische Resektion vor.

Mit dem vorstehend dargestellten Rüstzeug versehen, würde sich die Behandlung der einzelnen Affektionen dann folgendermaßen gestalten:

Die akuten Erkrankungen.

Die *seröse Bursitis* wird punktiert, mit Heißluft und mit Massage behandelt. Beim rezidivierenden Anfall, wenn die Wände des Schleimbeutels schon stark verdickt sind, und Fisteln bestehen, ist die Exstirpation des Schleimbeutels in toto das beste Verfahren.

Die *eitrige Bursitis* wird breit gespalten und bis zum Versiegen des Eiters drainiert und locker tamponiert. Nach Heilung Heißluft- und Massagebehandlung.

Die *seröse Kniegelenksentzündung* wird punktiert, darauf Injektion von einigen Kubikzentimetern 1prozent. Karbollösung oder 5prozent. Jodtinktur. Zunächst Kompressionsverband mit hinterer Schiene, später Massage, Heißluft.

Der *akute Gelenkrheumatismus* wird mit Natrium salicylicum innerlich behandelt. Weichen in einem Kniegelenk die Erscheinungen nicht vollständig, hat ein Übergreifen auf einen Schleimbeutel stattgefunden, dann Heißluftbehandlung, Stauung, Massage.

Die *gonorrhoische Kniegelenksentzündung* wird sofort mit Stauung behandelt und, sobald Arthigon zur Hand, wird dieses nach der oben angegebenen Vorschrift injiziert. Zu gleicher Zeit kann, wenn ein Thermopenetrator zur Verfügung steht, mit Diathermie begonnen werden. Bei dieser Behandlungsweise heilt oft, wenn die Affektion frisch in Behandlung kommt, die Gonitis gonorrhoica ohne Versteifung aus.

Die *pyogenen Gonitiden* werden punktiert, und wenn sich die Diagnose der Eiterung bestätigt hat, sofort eröffnet, mit Jodtinktur ausgetupft, locker tamponiert und drainiert und auf einer hinteren Schiene leicht gebeugt fixiert. Unterstützt kann die Behandlung durch intravenöse Kollargolinjektionen werden.

Die akuten Verletzungen.

Frische Kontusionen werden in mittlerer gebeugter Stellung auf einer hinteren Knieschiene mit einem leichten Kompressionsverband fixiert und im Winkel von 45° suspendiert. Sobald keine Nachblutung im Gelenke mehr zu befürchten ist, nach 2—3 Tagen, soll punktiert und der Bluterguß entfernt werden. Einen Tag später kann man mit der Einleitungsmassage, und sobald die Punktionsöffnung vollständig geschlossen ist, mit der Effleurage und Friktion des Gelenkes selbst beginnen. Die Suspension läßt man noch mehrere Tage bestehen. Nach 8 Tagen Entfernung der Schiene und Einwicklung mit Flanellbinde. Allmählich aktive Bewegung des Gelenkes im Bett, dann leichte Widerstandsbewegung. Nach weiteren 8 Tagen Aufstehen und Herumgehen für einige Minuten, und wenn keine Beschwerden und keine neuen Schwellungen auftreten, Vergrößerung der Bewegung. Eine unkomplizierte Kontusion heilt unter diesem Regime ohne Bewegungsbeschränkung vollständig aus, aber noch monatelang bleiben einige subjektive Beschwerden zurück.

Die *Distorsion* wird anfangs in derselben Weise behandelt. Wenn man aber seitliche Wackelbewegungen infolge Zerreißung eines Seitenbandes nachgewiesen hat, muß die Fixation auf der hinteren Schiene längere Zeit fortgesetzt werden. Die Vorder- und Seitenpartien werden durch kreuz- und dachziegelförmige Heftpflasterstreifen so geschützt, daß die zerrissenen Seitenbänder vor Überdehnung geschützt werden. Möglichst bald macht man ein Modell für einen Schienenhülsenapparat. Sobald der Apparat nach den oben genannten Prinzipien fertiggestellt ist, wird die hintere Schiene weggelassen, das Knie elastisch eingewickelt, und der Apparat angelegt. Dieser erlaubt dann Beuge- und Streckbewegungen, hindert aber jede seitliche Wackelbewegung. Mit diesem Apparat kann der Patient unbesorgt umhergehen. Tägliche Massage, leichte Widerstandsbewegung mit peinlicher Vermeidung seitlicher Wackelbewegung. Anfangs treten beim Umhergehen öfter kleinere Ergüsse im Gelenk auf, die aber bei Massage wieder schnell verschwinden. Richtet man von Anfang an sein Augenmerk nicht auf die seitlichen Bewegungsmöglichkeiten, so kann ein irreparables Schlottergelenk zurückbleiben.

Frakturen werden nach Verifikation durch das Röntgenbild möglichst umgehend reponiert. Das Knie wird in einem Winkel von ca. 135° durch Schienen suspendiert und fixiert. Intraartikuläre Frakturen müssen frühzeitig, nach wenigen Tagen, sobald keine Blutung mehr zu befürchten ist, bewegt werden, damit das Fragment eine Stellung einnimmt, die den Bewegungen am wenigsten hinderlich ist. Parartikuläre Frakturen dagegen müssen nach exakter Reposition längere Zeit in halber Beugung, am besten mit einer dorsalen Gipshanfschiene vollständig fixiert werden.

Die Patellarfraktur muß, wenn der Reservestreckapparat mit zerrissen ist, möglichst bald genäht werden, ehe eine Retraktion der beiden Fragmentenden eingetreten ist. Wenn der Reservestreckapparat erhalten ist, und die Fragmente nicht wesentlich verschoben sind, so beginnt man bald mit Massage, zunächst bei Lagerung auf einer hinteren Schiene in leicht gebeugter Stellung. Nach einiger Zeit kann man die Schiene weglassen und das Knie nach der Massage mit Flanellbinden in Testudoform fixieren und den Patienten herumgehen lassen. In einigen Fällen heilt so die Patellarfraktur fast ohne schädliche funktionelle Folgen aus, so daß jüngere Patienten sogar aktiv mit dem betreffenden Quadrizeps Treppen ersteigen können.

Sämtliche *Verrenkungen* am Kniegelenk müssen sofort reponiert werden. Dann Fixation mit hinterer Schiene in leicht gebeugter Stellung, frühzeitige Massage und Medikomechanik.

Frische *Meniskusverletzungen* werden zunächst wie Distorsionen behandelt, nachdem man versucht hat, in Narkose durch Beugung, Streckung und Rotation und direkte Impulsion den betreffenden Meniskus in seinen Gelenkspalt zurückzubringen. Treten später Einklemmungserscheinungen auf, so soll man nicht lange zögern und den Meniskus exstirpieren.

Die chronischen Erkrankungen.

Der sekundäre *chronische Gelenkrheumatismus*, der bisweilen nach einem akuten in einigen Gelenken zurückbleibt, muß immer den Verdacht auf eine Mischinfektion, besonders auf eine gleichzeitig bestehende Gonorrhoe, hinlenken. Mit der Salizylsäuretherapie allein kommt man dann nicht aus. Arthigon-Injektionen zur Klärung der Diagnose, ev. zur Behandlung sind zweckmäßig, außerdem Stauung, Heißluft, Massage, Diathermie und Radiumbehandlung.

Die Folgezustände der akuten Kniegelenksgonorrhoe, *Kon-*

traktur und *Versteifung* sind ein undankbares Objekt für die Behandlung. Die Resultate der Massage und Medikomechanik entsprechen meistens nicht der aufgewandten Mühe. Trotz aller Quälerei mit forcierter Beugung und Streckung bleibt das Knie steif, so daß die Beweglichkeit nur durch größere Operationen, wie ausgedehnte Exstirpation der Kapsel, Interposition von Faszien und Fettlappen usw. wieder herbeigeführt werden kann. Dasselbe gilt von den Folgezuständen eitriger Gonitis.

Der *chronische Hydrops* muß entsprechend seiner Ätiologie ganz verschieden behandelt werden. Stets muß nach *freien Körpern* gefahndet werden. Sind diese festgestellt, so kann natürlich nur durch ihre operative Entfernung geholfen werden. Sind kleine Knochenherde in der Nachbarschaft vorhanden, so sind diese vor allem zu entfernen. *Tuberkulöser Hydrops* ist mit Jodoforminjektionen, Jodkalium und Stauung, ev. mit Tuberkulininjektionen zu behandeln. Stets ist an die hereditäre Lues zu denken, bei der kombinierte Salvarsan- und Quecksilber-Allgemeinbehandlung oft verblüffende Erfolge geben. Hat der Hydrops schon zu einem Schlottergelenk geführt, dann muß der Schienenhülsenapparat längere Zeit angewendet werden.

Die *Gonitis chronica rheumatica,* die primär schleichend beginnt, ist für die Behandlung sehr undankbar. Man muß es mit allen möglichen Maßnahmen versuchen, ohne meist einen sichtbaren Erfolg zu haben. Wir können schon zufrieden sein, wenn wir die Patienten vor dem Bett und dem Fahrstuhl bewahren.

Große Salizylsäuregaben schaffen wenigstens temporär eine Erleichterung. Heißluftbäder, Massage müssen lange fortgesetzt werden. Manchmal nützen Fibrolysineinspritzungen im Verein mit Massage und Heißluftbehandlung etwas; Stauung und innerliche Jodkaliumdosen müssen jedesfalls auch versucht werden. Radiumprozeduren sind jetzt sehr beliebt, versagen aber oft vollständig. Oeynhausen, Pistyan, Teplitz, Wiesbaden, Franzensbad usw. helfen manchmal, in anderen Fällen leisten sie sehr wenig.

Oft sind wir gezwungen, um die Patienten wenigstens vor schweren Kontrakturen zu schützen, zum Schienenhülsenapparat unsre Zuflucht zu nehmen.

Bei *Gonitis tuberculosa* ist die Behandlung je nach dem Lokalstatus des Gelenkes ganz verschieden. Wir müssen uns stets erst Klarheit verschaffen, ob wir eine reine synoviale oder eine ossale oder gemischte Form vor uns haben; ob ein tuberkulöser Hydrops, ein Gelenkabszeß, oder ob ein frischer Fungus, oder schon eine fibröse Form vorliegt, ob die Kontraktur sehr hochgradig ist, ob Fisteln bestehen, und in welchem Alter sich der Patient befindet.

Bei der beginnenden synovialen Form können wir zuerst einen Versuch mit Stauung und innerlicher Jodkaliumdarreichung, mit Jodoformöl- oder Glyzerininjektion in Rosenbachschem Tuberkulin oder mit Kampfernaphthol-Injektionen machen, besonders bei kleinen Kindern. Bei Erwachsenen werden wir nicht lange zögern und die Resektion mit radikaler Ausräumung der fungösen Masse vornehmen, falls auch die Höhensonnen-Therapie versagt hat oder nicht anwendbar ist.

Bei ossalen und gemischten Formen ist beim erwachsenen Individuum die Resektion wohl das beste Verfahren. Bei kleinen Kindern ist die Resektion nicht angebracht, und wir müssen mit den anderen Methoden wenigstens so weit zu kommen suchen, daß wir später unter günstigeren Umständen resezieren können. Andere Operationsmethoden, Arthrektomie usw., bei denen nicht radikal vorgegangen wird, haben sich bei der Tuberkulose nicht bewährt.

Neben der Bekämpfung des tuberkulösen Leidens selbst müssen wir aber auch die *Kontraktur* in unserer Behandlung berücksichtigen. Dafür sind die mannigfaltigsten Mittel angegeben worden, von denen aber nur wenige wirklich ihren Zweck ganz erfüllen.

Ganz kleine Kinder suspendieren wir am besten im Bett mit senkrecht elevierten Ober- und Unterschenkeln, so daß das Kind geradezu an diesem Bein hängt.

Ältere Kinder gipsen wir ein, und zwar so, daß das Knie vollständig entlastet wird; aber eine Streckung der Kontraktur nehmen wir nur soweit vor, als ohne Gewalteinwirkung in Narkose die Kontraktur nachgibt. In dieser pathologischen Beugestellung legen wir einen Gipsgehverband mit Beckengürtel so an, daß das Kind mit Hilfe eines langen Gehbügels auf seinem Tuber ischii geht. Ist nach längerer Zeit dann der Fungus in fibröses Gewebe umgewandelt, so können wir entweder resezieren oder eine Osteotomie oberhalb und unterhalb des Knies machen und das Bein auf diese Weise strecken. Ich ziehe die Resektion mit Schonung der Epiphysenfugen vor.

Allmählich redressierende Gipsverbände oder Apparate mit elastischem Zug usw. sind nach meiner Ansicht zu verwerfen. Diese lassen den tuberkulösen Prozeß nicht zur Ruhe kommen, strecken nur unvollkommen, und nach Jahr und Tag muß doch noch reseziert oder osteotomiert werden.

Die *Gonitis luetica* sieht zwar der Gonitis tuberculosa sehr ähnlich und wird wohl im großen Prozentsatz der Fälle mit ihr verwechselt, bedarf aber einer ganz anderen Behandlung. Wir brauchen meistens weder Apparate noch Gipsverbände, noch operative Eingriffe. Antiluetische Allgemeinbehandlung führt meist zu einer vollständigen Wiederherstellung.

Das *Blutergelenk* kann ebenfalls mit dem tuberkulösen Gelenk verwechselt werden. Die richtige Diagnose soll uns vor allem vor jedem blutigen, aber auch unblutigen gewaltsamen Eingriff bewahren; selbst ein geringfügiges Redressement kann zu den verderblichsten Folgen führen.

Über die Ätiologie der *Arthritis deformans* ist in den letzten Jahren viel gearbeitet worden, ich erinnere nur an die Arbeiten *Wollenbergs*, *Preisers* und *Axhausens*. Vergl. auch *Lange*, Jahreskurse 1911, Septemberheft. Die Theorie der Alteration der Gefäße, Gelenkflächeninkongruenz, der aseptischen Knorpelnekrosen bekämpfen sich gegenseitig. *Goadby* sieht für einen Teil der Fälle Infektionen von der Alveolarpyorrhoe als Ursache an und will günstige Erfolge durch deren Beseitigung gesehen haben. Andere halten Autointoxikationen vom Magen-Darm aus für die Ursachen, *Baisch* verspricht sich von Thymuspräparaten Erfolg. Von vielen wird der Radiuminhalation Erfolg nachgerühmt, andere loben den Gebrauch von Karlsbad, Pistyan, Wiesbaden usw. Aber eklatante Erfolge sind in ausgesprochenen Fällen wohl niemals erzielt worden, und wir sind darauf angewiesen, mit Heißluft und lange fortgeführter Massage das Leiden in Schranken zu halten.

Operative Eingriffe sind fast nur zur Entfernung von freien Körpern notwendig. Kritiklose Pendelübungen machen das Leiden nur noch schlimmer. Gegen die Kontraktur angewandte *redressie-*

rende portative Apparate verursachen den Patienten meist mehr Schmerzen, als sie Nutzen bringen, dagegen lindern *entlastende* Apparate an der Hüfte oft die Beschwerden.

Die *Arthropathia genu* muß mit dem Schienenhülsenapparat, der ein weiteres Abschleifen, Abbröckeln und die Entwicklung eines hochgradigen Schlottergelenkes verhindert, behandelt werden. Punktionen oder gar Resektion sind unter keinen Umständen erlaubt.

Die *Chondromatosis genu* ist so früh als möglich durch exakte Exstirpation der Synovialis mit den Knorpelinseln zu beseitigen. Es ist erstaunlich, wie lange man dann ein derartiges Knie beweglich erhalten und vor der Resektion bewahren kann.

Tumoren müssen operativ beseitigt werden.

Die chronischen Verletzungsfolgen.

Das *Hygroma* der Bursa praepatellaris ist in toto zu ixstirpieren; der *chronische Hydrops* ist zu punktieren, die *freien Körper* sind zu entfernen, das *Schlottergelenk* ist mit dem Schienenhülsenapparat, unter dem es sich oft wieder bessert, zu behandeln.

Knorpelrisse an der Rückseite der Patella, sowie *Osteochondritis* sind ebenfalls operativ zu behandeln: Entfernung des gelösten Stückes, muldenförmige Aushöhlung des betreffenden Knorpeldefektes.

Folgen von *schlecht geheilten Frakturen*, *habituelle Luxationen* sind am besten operativ zu behandeln: Abtragung intraartikulärer Stufen, paratikuläre Osteotomie.

Bei *habitueller Luxation* der Patella habe ich gute Erfolge von Kapselplastik mit partieller Raffung der Kapsel und Implantation von Faszienlappen gesehen.

Zum Schluß möchte ich noch einmal kurz auf den

Kniegelenkserguß

und seine Behandlung eingehen.

Er kommt bei frischen Traumen (Kontusionen, Distorsionen) vor, meist als Hämarthros, als seröse Entzündung im Anschluß daran, wenn das Hämatom nicht bald resorbiert wird, und sich Fibringerinsel niedergeschlagen haben; weiter als Folge von Verletzungen, wenn sich Knorpelstücke abgestoßen haben oder ein Meniskus sich losgerissen hat, und Einklemmungen stattfinden; bei chronischen Entzündungen, bei milde verlaufenden tuberkulösen Gelenkentzündungen, als tuberkulöser Gelenkrheumatismus und als Hydrops tuberculosus, bei sekundärer und tertiärer und angeborener Lues, bei chronischen Folgen abgelaufener Gonorrhoe; intermittierend beim chronischen Gelenkrheumatismus und bei Arthritis deformans, hauptsächlich wenn durch unzweckmäßige Maßnahmen Knochen- und Knorpelneubildungen sich abgestoßen haben; übergroß bei der Arthropathia; ferner bei kleinen und größeren, meist osteomyelitischen Knochenherden in der Nachbarschaft; bei der Osteochondritis.

Wenn man auf diese Ätiologie eingeht, wird man im einzelnen Falle mit den oben angegebenen Mitteln leicht das Richtige treffen. Jedenfalls führt die wahllose Kompressionsbehandlung des Ergusses in den meisten Fällen nicht zu dauerndem Erfolg.

II. Orthopädische Übersicht.

Von Prof. Dr. F. Lange, München.

Buchliteratur — Knochen- und Gelenktuberkulose — Krankheiten des Nervensystems — Skoliose — Notizen.

Buchliteratur. Die Lücke, die seit dem letzten Erscheinen des *Hoffa*schen Lehrbuches (1905) in der orthopädischen Literatur bestand, ist in diesem Jahre ausgefüllt worden. Von *Wollenberg* liegt ein kurzes, sachlich und klar geschriebenes Lehrbuch der Orthopädie vor. Ausführlicher ist das von einer größeren Anzahl von Autoren verfaßte und unter der Redaktion von *F. Lange* herausgegebene Lehrbuch der Orthopädie. Am umfangreichsten ist das in deutscher Übersetzung erschienene Lehrbuch von *Calot.* Leider ist es sehr ungleich bearbeitet. Einzelne Teile, wie die Gipstechnik und die Behandlung der Knochen-Tuberkulose, sind sehr ausführlich und instruktiv behandelt, andere wichtige Kapitel, wie Skoliose, Plattfußbehandlung u. a., sehr kurz und nicht immer der Höhe unserer Wissenschaft entsprechend. Ein für den Fachmann sehr willkommenes Buch, eine *orthopädische Operationslehre*, haben *Stoffel* und *Vulpius* geschrieben.

In der Behandlung der *Knochen- und Gelenktuberkulose* ist ein entschiedener Umschwung zugunsten der konservativen Behandlung zu verzeichnen. Das Verdienst, diese Wandlung herbeigeführt zu haben, gebührt *Rollier* (Ztschr. f. Chir. Bd. CXVI, § 643 und Wien. klin. Woch. 1912, H. 28) in Leysin. Er hat gezeigt, daß man durch 1—2stündige tägliche *Sonnenbestrahlung* des ganzen Körpers die schwersten vereiterten und fistelnden Knochen- und Gelenktuberkulosen ausheilen kann. Besonders überzeugend waren die Erfolge *Rolliers* bei mehreren Patienten *Bardenheuers*, welche schon wiederholt vergeblich operiert waren, und in der *Rollier*schen Anstalt innerhalb weniger Monate zur Ausheilung kamen. *Bardenheuer*, der bisher als der radikalste Vertreter der operativen Behandlung der Knochentuberkulose galt, wurde dadurch für die konservative Behandlung gewonnen und ist mit der Begeisterung und dem Mut der Überzeugung, der ihn in seinem ganzen großen Lebenswerk auszeichnete, noch in den letzten Jahren vor seinem Tode warm für die Sonnenbestrahlung der Tuberkulose eingetreten.

Von den Orthopäden standen ja die meisten von jeher auf einem mehr oder minder konservativen Standpunkt, und sie konnten durch die Mitteilungen *Rolliers* nur in ihrer Ansicht bestärkt werden. Unter den Chirurgen hat aber zweifellos die konservative Richtung durch *Rolliers* Erfolge erheblich an Boden gewonnen, wenn das auch in dem Referat *Garrés* auf dem letzten Chirurgen-Kongreß nicht zum Ausdruck kam. *Garré* hält noch für einzelne Gelenke, vor allem für das Kniegelenk, an der Resektion fest.

Da die intensiven Strahlen der Hochgebirgssonne nicht überall zur Verfügung stehen, ist man gezwungen, sich nach Ersatzmitteln umzusehen. Ob die *Quarzlampe* („die künstliche Hochgebirgssonne“) einen wirklichen Ersatz darstellt, ist bisher noch nicht bewiesen. Mehr Vertrauen verdient die *Röntgenbestrahlung*, die von *Iselin* (Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 103 und Münch. med. Woch. 1912, No. 49 u. 50) aus der *Wilms*schen Klinik und von *Schede* (Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 31) aus der *Lange*schen Klinik warm empfohlen wird. Uns hat sich die Röntgenbestrahlung im Verein mit der orthopädischen Therapie und der Freiluftbehandlung gerade bei schwersten, fistelnden Tuberkulosen ausgezeichnet bewährt. Wachstumsschädigungen, die man bei kindlicher Tuberkulose befürchten könnte, haben wir bisher nicht beobachtet.

Wie an der Ausheilung des tuberkulösen Prozesses selbst, so wird auch an der Bekämpfung der *infolge der Tuberkulose entstehenden Deformitäten* fleißig gearbeitet. Im Septemberheft 1910 der Jahreskurse war über die *Lange*sche Methode, die Spondylitis durch Einheilung von Stahlschienen auszuheilen und die Gibbusbildung zu verhindern, berichtet worden.

Durch *Langes* Vorgehen ist der Amerikaner *Albee* angeregt worden, ein Verfahren auszubilden, das sehr aussichtsreich erscheint. *Albee* (Journ. of the amer. med. assoc. vol. LVII No. 11, 1911) verwendet an Stelle der *Lange*schen Stahldrahtstifte Knochensplitter aus der Tibia und vernäht dieselben zwischen den in der Mittellinie gespaltenen Dornfortsätzen in der Umgebung des Gibbus. Dadurch erreicht er eine Ankylose zwischen den Dornfortsätzen der erkrankten und der benachbarten gesunden Wirbel. *Albee* hat über 100 solche Operationen mit gutem Erfolg ausgeführt. In ähnlicher Richtung bewegt sich *Hibbs* (Annals of sugery 1912, Mai) Methode, welcher die Ankylose der Dornfortsätze dadurch herstellt, daß er den betreffenden Dornfortsatz zum großen Teil an der Basis abkneift und nach unten klappt und die Dornfortsätze so untereinander zur Verbindung bringt.

Die Behandlung der *Krankheiten des Nervensystems* findet bei den Orthopäden nach wie vor das allergrößte Interesse. Für die Behandlung der *spastischen* Zustände hatte *Foerster* (Ztschr. f. orth. Chir. Bd. XXII, 1908; vergl. auch Dezemberheft der Jahreskurse 1912, *Borchardt*) vor fünf Jahren die Resektion eines Teils der hinteren Wurzeln empfohlen. Die Operation sollte durch eine teilweise Schädigung der sensiblen Bahnen die Reflexerregbarkeit in den spastisch betroffenen Muskeln bei der Littleschen Krankheit, vor allem der Adduktoren, Kniebeuger und des Gastrocnemius bewirken. *Foerster* hat in schweren Fällen, die von *Küttner* operiert waren, und die er persönlich einer sehr sorgfältigen gymnastischen Nachbehandlung unterzogen hatte, gute Resultate erzielt. Ohne eine solche Nachbehandlung leistet die Operation nichts; darin sind alle Autoren einig. Unentschieden war aber bisher, ob der erzielte Erfolg mehr auf die gymnastische Nachbehandlung oder ob er mehr auf die Operation zurückzuführen war.

Biesalski sprach sich schon auf dem Orthopäden-Kongreß 1912 zuungunsten der *Foerster*schen Operation aus. Noch absprechender urteilen *Gaugele* und *Gümbel* (Die Little-Krankheit usw. Jena, Fischer 1913.) in einer sehr sorgfältigen, sachlich gehaltenen und sehr warm zu empfehlenden Monographie. Es scheint jedenfalls sehr fraglich, ob die *Foerster*sche Operation dauernden Boden in der Orthopädie gewinnt.

Zurzeit tritt in scharfe Konkurrenz mit der *Foerster*schen Operation die *Stoffel*sche Methode (Münch. med. Woch. 111, No. 47; vergl. ebenfalls *Borchardt*, Dezemberheft der Jahreskurse 1912). Wir verdanken *Stoffel* grundlegende, prächtige Untersuchungen über den Bau der peripheren Nervenstämme. Er reseziert von den Nervenästen, ehe sie in den spastischen Muskel eintreten, etwa zwei Drittel und erreicht dadurch sofort eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Die für den Operateur reizvolle Operation ist bei der zerebralen Kinderlähmung in ausgedehntem Maße in der letzten Zeit angewandt worden, doch ist zurzeit noch nicht sicher, ob die Operation der alten Tenotomie überlegen ist und ob sie Dauerresultate liefert.

Die Behandlung der *schlaffen* Lähmung steht nach wie vor unter dem Zeichen der *Sehnenverpflanzung*. Bemerkenswert ist eine Arbeit von *Putti* aus dem Istituto Rizzoli. *Putti* (Rivista ospedaliera vol. II, No. 6, Roma 1912, März 15.), der ausschließlich die periostale Methode der Verpflanzung übt, schlingt die natürliche oder seidene Sehne um den Knochen, um frühzeitige Bewegungen zu ermöglichen und Verwachsungen zu verhüten.

Skoliose. Das lebhafteste Interesse haben die Veröffentlichungen des Amerikaners *Abbott* gefunden. *Abbott* (New-York Medical Yournal vol. XCIII, No. 25, 1911 u. XCV, No. 17, 1912) redressiert seine Skoliosen ohne Narkose und gipst sie in möglichster Überkorrektur ein. Das ist schon von anderer Seite häufig geschehen, ohne daß das Verfahren allgemeinen Eingang finden konnte. Das Neue an dem *Abbott*schen Verfahren ist die Kyphosen-Stellung, in welcher *Abbott* redressiert und eingipst. Er legt seine Patienten in Rückenlage in eine Art Hängematte, die auf einem Gasrohrrahmen ausgespannt ist, und redressiert durch seitliche Züge. Die Resultate seiner Behandlung scheinen nach den Bildern, die er veröffentlicht, ausgezeichnet zu sein, und

Abbott selbst ist jedenfalls von seinem Verfahren sehr befriedigt. Denn er behauptet, daß das Redressement der Skoliose leichter sei als die Korrektion eines Klumpfußes oder eines O-Beines. Von den amerikanischen Kollegen haben sich viele zugunsten der *Abbott*schen Methode ausgesprochen. In Deutschland steht man dem neuen Verfahren, wie die Verhandlungen des Orthopädenkongresses 1913 gezeigt haben, noch abwartend gegenüber.

Lorenz und *Schanz* verhalten sich zunächst noch ablehnend, während *Vulpius*, *Spitzy* und *Joachimsthal* über günstige Erfahrungen berichten.

Lange-München (*Lange-Schede*, Ergebn. d. Chir. u. Orth. Bd. 7, 1913), welcher das Verfahren sofort nach der Veröffentlichung im Frühjahr 1912 aufgenommen hat, weist darauf hin, daß *Abbott* in seinen Bildern nur Totalskoliosen zeigt, und hält es für möglich, daß das *Abbott*sche Skoliosenmaterial ein anderes als in deutschen Kliniken ist, wo die Totalskoliosen nur etwa 10 % der Fälle ausmachen. Auch vermißt er in den Bildern die Beweise, daß die Skoliosen tatsächlich *vor* der Behandlung versteift waren, wie *Abbott* im Text angibt. Endlich haben die Röntgenbilder, welche *Abbott* in Berlin demonstrierte, gezeigt, daß häufig die seitliche Verbiegung nicht völlig beseitigt war, obwohl die Torsion in den Photographien der Patienten scheinbar geschwunden war. Es scheint zunächst nicht bewiesen zu sein, daß eine versteifte Skoliose durch das Verfahren soweit zu lockern ist, daß man sie im Gips in Überkorrektur fixieren kann. Es ist deshalb noch Zurückhaltung dem neuen Verfahren gegenüber geboten. Vorsicht scheint um so notwendiger, als das Verfahren, wie jede Gipsbehandlung der Skoliose, die Muskeln zum Schwund bringt und damit die natürlichen Kräfte des Organismus, welche eine gerade Haltung bewirken, schwer schädigt.

Unter allen Umständen ist deshalb die Anwendung des Verfahrens nur dann zulässig, wenn die Garantie gegeben ist, daß nach Abschluß der mehrmonatlichen Gipsbehandlung noch mindestens ein Jahr lang eine sorgfältige Nachbehandlung mit Korsett, Gymnastik und Massage stattfindet.

Bei der Konstruktion des Korsettes legt *Lange* den größten Wert darauf, daß das Korsett am Halse einen oberen Gegenhalt hat, weil in der Regel mit den üblichen kurzen Korsetts keine genügende Korrektur erzielt wird.

Notizen. Für den praktischen Arzt von Interesse dürften die Untersuchungen von *Lange* (Münch. med. Woch. 1912, No. 26) über die sog. *Entbindungslähmung* sein. *Lange* fand, daß bei drei Vierteln der Fälle gar keine Lähmung bestand, sondern daß es sich um die Folgen einer Schultergelenksdistorsion handelte. Trotzdem kann infolge der Schrumpfung der Gelenkkapsel der Arm in seiner Gebrauchsfähigkeit gehindert sein und, wenn nicht rechtzeitig eine zweckentsprechende Behandlung (Fixation in Gipsschale unter Abduktion und Außenrotation des kranken Armes) eingeleitet wird, erheblich im Wachstum zurückbleiben; es kann sich eine sog. Gewohnheitslähmung ausbilden.

Einen sehr wertvollen Beitrag zur Pathologie und Therapie der *Arthritis deformans* liefert der leider für die Orthopädie viel zu früh verstorbene *Preiser* in seiner Monographie: Statische Gelenkerkrankungen (Stuttgart, Ferd. Enke 1912). *Preiser* begründet darin ausführlich, an der Hand eines großen Materials, seine Anschauung, daß die Arthritis deformans durch eine Inkongruenz der Gelenkflächen bedingt sei. Demgegenüber hält *Wollenberg* (Orthop.-Kongr. 1913) an seiner Auffassung fest, daß primäre Erkrankung der Gefäße die Ursache sei, während *Axhausen* (Orthop.-Kongr. 1913) auf Knorpelnekrosen die Gelenkveränderungen bei Arthritis deformans zurückführt.

Über vorzügliche Resultate der blutigen *Mobilisierung von Gelenksankylosen* berichtet *Payr* (Münch. med. Woch. 1913), der sich um die Ausbildung der Methode die größten Verdienste erworben hat.

Die *Krüppelfürsorge* findet dauernd die regste Förderung durch die Orthopäden. Ein glänzendes Zeugnis davon legte der in München abgehaltene II. Kongreß der D. V. f. K. ab.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

Beiheft

Ergänzende Jahresrundschau 1913

von Dr. O. v. Boltenstern.

Inhaltsübersicht

I.
Diagnostisches.

1. *Reaktionen:*

- Untersuchung der Faeces auf okkultes Blut S. 5
- Vereinfachung der Diazoreaktion S. 5
- Farbenreaktion auf Eiweiß S. 5
- Hermann-Perutzsche Ausflockungsreaktion S. 5
- Eiweißreaktion im Sputum S. 5

2. *Zirkulation und Respiration:*

- Pulsfühlstellen S. 6
- Extrasystolen S. 6
- Phrenokardie (sexuelle psychogene Herzneurose) S. 6
- Pleurogene Reflexe S. 6

3. *Verdauungskanal:*

- Diagnose von Magendarmblutungen S. 6
- Diagnose des Ulcus pylori chron. S. 7
- Diagnose des Magenkrebses S. 7
- Frühsymptome der Appendizitis S. 7

4. *Nierenkrankheiten:*

- Phosphaturie S. 7
- Bences-Jones'sche Albuminurie S. 7
- Orthotische Albuminurie S. 7
- Verfeinerung der Thompsonschen Zweigläserprobe S. 7
- Syphilitische Nierenentzündung S. 8

5. *Tumoren:*

- Symptome bei Oesophaguskrebs S. 8
- Diagnose und Prognose der Ovarialtumoren S. 8

6. *Nervenkrankheiten:*

- Frühsymptome der Basedowschen Krankheit S. 8
- Lymphomatose bei neuropathischen Zuständen S. 8

7. *Chirurgie:*

- Unterscheidung zwischen Fraktur und Verstauchung S. 9

8. *Infektionskrankheiten:*

- Varizellen bei Erwachsenen S. 9
- Röteln und Masern S. 9
- Spontan-Nystagmus bei funktionstüchtigem Vestibularapparat S. 9

II.
Klinisches (und Theoretisches).

1. *Allgemeines:*

- Einfluß der Kalksalze auf Konstitution und Gesundheit S. 9
- Wesen und Behandlung des Hitzschlages S. 10
- Entstehung der Thyreosen S. 10
- Arsenhaltiges Kinderspielzeug S. 11

2. *Zirkulation:*

- Systolegeräusche in der Präkordialgegend S. 11
- Syphilitische Aortitis S. 11

3. *Verdauungskanal:*

- Gallenblase u. Magenazidität S. 11
- Prophylaxe u. Therapie der Leberzirrhose S. 11

4. *Harnkrankheiten:*

- Blutdruck bei Nierenkrankheiten S. 11
- Thomsensche Krankheit, Myotonia congenita S. 12

5. *Nervenkrankheiten:*
Ischias S. 12
Rheumatische Polyneuritis S. 12

III.
Pharmakotherapie.

1. *Allgemeines:*
Gehärtete Gelatinekapseln zur Einhüllung von Medikamenten S. 12
Bromkalium in Geloduratkapseln S. 13

2. *Herzmittel:*
Digifolin S. 13
3-Di-Pulver bei Herzkranken S. 13
Calotropin als Digitalisersatz S. 13
Cymarin S. 13
Papaverin S. 13
Asthma cardiale S. 13

3. *Mittel bei Krankheiten der Atmungsorgane:*
Paracodin S. 13
Codeonal bei Erkrankungen der Atmungsorgane S. 14
Thiocol bei Pertussis S. 14
Thymipin Golaz S. 14
Rachenpinselungen bei Keuchhusten mit Höllensteinlösung S. 14
Elbon bei Tuberkulose S. 14
Kalkpräparate bei Lungenschwindsucht S. 14

4. *Mittel bei Verdauungskrankheiten (Abführ-, Stopfmittel):*
Verbessertes Hormonal S. 15
Follikulin S. 15
Istizin S. 15
Subkutane Injektion von Abführmitteln S. 15
Behandlung der Flatulenz S. 15
Uzaron S. 15
Erdöl, Angiers Emulsion S. 16

5. *Mittel gegen Blutkrankheiten:*
Elarson S. 16
Purpura S. 16

6. *Mittel bei Nervenkrankheiten:*
Bromkalzium bei Laryngospasmus und Tetanie S. 16
Kalksalze bei Spasmophilie S. 16
Euthalattin S. 17
Extract. Valerian. aromat. Kern S. 17

7. *Antirheumatische, antineuralgische Mittel:*
Melubrin als Antipyretikum S. 17
Maretin bei Gelenkrheumatismus S. 17
Perrheumal S. 17
Azitrin S. 17
Jodkalium zur Schmerzstillung S. 18
Menthospirin S. 18

8. *Mittel zur Blutstillung:*
Koagulin Kocher-Fonio S. 18
Traubenzuckerlösung als Hämostatikum S. 18
Uteramin Zyma S. 18

9. *Mittel bei Hautkrankheiten:*
Ristin S. 18
Almatein S. 18
Pellidolsalbe bei Ekzem S. 18
Akutes u. chronisches Ekzem S. 19
Cadogel S. 19
Behandlung der Variola S. 19
Mattanmilch S. 19

10. *Antisyphilitika:*
Embarin S. 19
Asurol S. 19
Kontraluesin S. 19
Antiluetin S. 19
Injektionen von Na salicylicum bei Epididymitis gonorrhoica S. 19

11. *Antiseptika:*
Borcholin (Euzytol) S. 20
Perhydrit S. 20

12. *Antidote:*
Alkohol gegen Karbolvergiftung S. 20

IV.
Physikalisch-diätetische Therapie.

1. *Balneo-, Hydrotherapie usw.:*
Kissinger Luitpoldsprudel S. 20
Balneotherapie der Kreislaufstörungen S. 20
Norwegische Tanglauge S. 20
Homburger Tonschlamm S. 21
Luftwechsel bei Pertussis S. 21
Hydrotherapie der Lungentuberkulose S. 21
Heiße Bäder bei Bronchopneumonie junger Kinder S. 21
Ozetbäder S. 22
Brunssche Unterdruckatmung bei Herzschwäche und Kreislaufstörungen S. 22

2. *Elektrische Therapie:*
Leducscher Strom S. 22
Elektrische Arbeitskuren S. 22
3. *Strahlentherapie:*
Hautkarzinome, Behandlung mit Kohlensäuregefrierung u. Röntgenstrahlen S. 22
Thorium X bei Psoriasis S. 23

4. *Blutentziehung:*
Aderlaß bei Lungenödem S. 23

5. *Diät:*
Diabetes u. Arteriosklerotiker S. 23
Durstkur bei Bronchiektasie S. 23
Pilzprodukte für Nierenkranke S. 23

Rettigsaft gegen Cholelithiasis S. 23
Kaseinfettangereicherte Kuhmilch S. 23
Larosan S. 23
Durchfälle der Kinder S. 24
Obstipation der Kinder S. 24
Kochsalz bei Hämoptoë S. 24
Kochsalzarme Diät ohne Brom bei Epilepsie S. 24

V.

Biologische Therapie (Serum-, Organ- u. dergl.).

1. *Tuberkulose:*
   Alttuberkulin und Aurum-Kalium cyanatum bei Lupus S. 25
   Mesbé S. 25

2. *Gonorrhoe:*
   Gonargin bei gonorrhoischen Komplikationen S. 25

3. *Haut:*
   Diphtherieheilserum bei Erysipel S. 25
   Histopinpräparate S. 25

4. *Keuchhusten:*
   Pockenimpfung bei Keuchhusten S. 25

5. *Anämie:*
   Defibriniertes Menschenblut bei Anämien S. 25

VI.

Chirurgische Therapie.

1. *Narkose:*
   Bronchitis nach Äthernarkose S. 26

2. *Desinfektion:*
   Schutz der Hände vor Infektion S. 26
   Schnelldesinfektion der Hände u. des Operationsfeldes S. 26

3. *Wundbehandlung:*
   Mastisolverband S. 26
   Adhäsol S. 26
   Ortizin S. 26
   Ceolat S. 26
   Aluminium lacticum S. 26
   Wundbehandlung mit Zucker S. 27
   Luftstrom-Behandlung von Wunden S. 27
   Tuberkulöser Abszeß S. 27
   Behandlung von schweren Brandwunden S. 27
   Sauerstoffinsufflationen bei Gasphlegmonen in die Gewebe S. 27
   Behandlung der Gangrän, Thrombose und Embolie S. 27
   Furunkel und andere Staphylokokken-Infektionen S. 28

4. *Blutstillung:*
   Behandlung schwerer Blutungen S. 28

5. *Frakturen, Gelenkerkrankungen:*
   Oberarmbrüche im Säuglingsalter S. 28
   Verband beim Schlüsselbeinbruch nach Berndt S. 28
   Vaselininjektionen in Gelenke S. 29

6. *Verschiedenes:*
   Appendizitis und Rizinusöl S. 29
   Behandlung von Polypen des Mastdarms S. 29
   Varizenoperation mit kleinsten Schnitten S. 29

VII.

Gynäkologische u. geburtshilfliche Therapie.

1. *Frauenkrankheiten:*
   Migräne und Ovarialstörungen S. 29
   Diagnose u. Therapie der eitrigen parametralen Exsudate S. 29
   Synthetisches Hydrastininum hydrochloricum S. 30
   Zuckerstaub zur Behandlung inoperabler Portiokarzinome S. 30
   Pruritus vaginae S. 30
   Adamon bei klimakterischen Störungen S. 30

2. *Desinfektion:*
   Festalkohol S. 30

3. *Schwangerschaft:*
   Hyperemesis gravidarum S. 31
   Blutungen in der Gravidität S. 31
   Prochownik-Diät S. 31

4. *Geburtshilfliche Handgriffe:*
   Kreuzgriff zur Erweiterung des Geburtskanals S. 31
   Liepmannscher Kegelkugelhandgriff S. 31
   Handgriff zur Umwandlung der Gesichtslage S. 31
   „Halten der Gebärmutter“ S. 32

5. *Wehenmittel:*
   Tenosin S. 32.
   Präparat 197-Roche S. 32

VIII.

Augenärztliche Therapie.

Augenheilmittel S. 32
Noviform bei squamöser und ulzeröser Lidrandentzündung S. 32
Histopin S. 32
Augenstabtube S. 33
Furunkulin Zyma S. 33

Pellidol und Azedolen S. 33
Sattlers Salbe bei Konjunktivitis S. 33
Iontophorese S. 33
Atropinsalbe statt Atropintropfen S. 33
Iritis tuberculosa S. 33
Nichtoperative Behandlung des Altersstars S. 33

IX.
Technische Neuerungen.

Komedonen- und Pustelquetscher bei Acne vulgaris S. 34
Instrument zum Aussaugen der Trachea S. 34
Vibrationsmassage der Luftwege S. 34
Radiumpessar bei Hämorrhoiden S. 34
Quellstiftträger S. 34
Elektrisches Beckendammheizkissen in Badehosenform S. 34
Gelenk-Winkelmesser für Unfallverletzte S. 34
Gärungssaccharometer S. 34
Dauerhafte Biozyme S. 35
Dosierung von Arzneimitteln in Tropfenform S. 35
Pravazspritzen S. 35

Ergänzende Jahresrundschau 1913

Von Dr. O. v. Boltenstern.

I. Diagnostisches.

1. *Reaktionen: Untersuchung der Faeces auf okkultes Blut.* Aus der Mitte von *festen* Faeces mehrere bohnengroße Partikel entnehmen, in Porzellanschale zerreiben, unter allmählichem Zusatz von Eisessigalkoholmischung (1 : 3) durch gewöhnliches kleines Filter geben. Filtrat stark braun: Zusatz von 2—3 ccm Alkohol. Von schwachgelber alkoholischer *Guajakharzlösung* 10—15 Tropfen zum Filtrat und 15—20 Tropfen 3 prozent. H_2O_2-Lösung: Tiefblauer bis stark violetter Farbenumschlag. *Dünnflüssige* oder *breiige* Faeces einfach in Porzellanschale oder Reagensglas übergießen. Einfachheit und Farbensicherheit. (*Boas*, Berl. klin. Woch. 1913, 4.)

Vereinfachung der Diazoreaktion. Chemikalien: Kali oder Natronlauge, Azophorrot PN (Paranitrodiazobenzolsulfat). Urin bis zur bleibenden Trübung mit Kalilauge alkalisieren. Einige Körnchen Azophorrot in etwas Wasser lösen, davon einige Tropfen zum alkalischen Urin. Rotfärbung auch des Schüttelschaumes: positive Diazoreaktion. (*K. Feri*, Ges. i. Med. Wien 1912, Mai 9.; Ärztl. Sammelbl. 1913, Mai.)

Farbenreaktion auf Eiweiß. Triformoxim (Kahlbaum) 0,1—0,15 Acid. sulfur. crud. ad 100,0: zuerst an Grenzfläche, bei Schütteln überall Violettfärbung, noch bei 0,02 prozent. Eiweißlösung. Schon Spuren im menschlichen Speichel nachweisbar. (*L. Lewin*, Med. Klinik 1913, 28.)

Hermann-Perutzsche Ausflockungsreaktion. Sehr brauchbare Methode, *dem Wassermannschen Verfahren ebenbürtig.* Einfache Technik: Zu 1 ccm klaren inaktivierten Serums ($^1/_2$ Stunde auf 55 ^{0} erhitzt) 1 ccm Reagens, bis zur innigen Vermischung umgeschüttelt. Reagens: 2 prozent. wässerige Natrium glycochol.-Lösung (frisch bereitet) und ebensoviel einer alkoholischen Cholesterinsuspension (Natr. glycochol. 2,0, Cholesterin 0,4, Alkohol absolut. 100,0) auf 1 : 20 mit dest. Wasser verdünnt. 24 St. unter Vermeidung von Erschütterung bei Zimmertemperatur. Resultat ablesen. Fehlerquellen so gut wie ausgeschlossen. (*Fr. Bräutigam*, Berl. klin. Woch. 1913, 33.) Nach *Lades* (Dtsch. med. Woch. 1913, 15) Erfahrungen an 600 Fällen. Anwendung der Reaktion vor allem in Verhältnissen ratsam, in welchen die Benutzung eines serologischen Instituts aus zeitlichen oder ökonomischen Gründen unmöglich ist.

Eiweißreaktion im Sputum. Bei beginnender Lungentuberkulose findet sich im spärlichen Auswurf *Eiweiß in wechselnder Menge*, ohne Tuberkelbazillen. Aber einzelne Lungenerkrankungen (fibröse Formen) auch *ohne* Eiweiß. Eiweißgehalt des Auswurfs scheinbar vom anatomischen Befund des örtlichen Krankheitsprozesses abhängig. Nur oder meist nur die vorwiegend exsudative entzündliche Form zeigt positive, die hauptsächlich proliferierenden, gewöhnlich zur Vernarbung neigenden Formen dagegen negative Reaktion. Eiweißmenge nicht für Früh- bezw. Differentialdiagnose maßgebend, jedoch in bestimmtem Verhältnis zum *Grade* der Erkrankung. (*H. Schmitz*, Med. Klinik 1913, 29.) Eiweißreaktion im Sputum auch bei chronischer Bronchitis, in manchen Fällen von Emphysem und bei Asthma bronch. Eiweißmenge schwankt in breiten Grenzen. Daher weder aus qualitativem noch quantitativem Eiweißgehalt des Sputums sicherer diagnostischer Schluß. (*A. Berkovits* u. *F. Rudas*, Berl. klin. Woch. 1913, 38.)

2. *Zirkulation und Respiration: Pulsfühlstellen.* Wichtige diagnostische Aufschlüsse bei verschiedenem Verhalten des Pulses an verschiedenen Stellen. 1. *Carotis communis:* Drei Finger auf Innenrand des Sternokleidomastoideus in unterer Hälfte, Eindringen mit sanftem Druck zwischen diesem und Luftröhre bezw. Kehlkopf. 2. *Carotis externa:* Zeigefinger horizontal in Gegend zwischen oberem Kehlkopfrand und Unterkiefer, etwas stärkerer Druck zwischen Kehlkopf und Sternokleidomastoideus. 3. *Temporalis superficialis:* Drei Finger mit sanftem Druck unmittelbar vor äußerem Gehörgang senkrecht nach oben. 4. *Arteria brachialis:* Aufsuchen des Sulcus bicipitalis internus bei gebeugtem oder gestrecktem Arm, etwas stärkeres Eindrücken von drei Fingern. 5. *Arteria radialis:* Zwei Finger an der radialen Seite des Unterarms direkt über Handwurzel, lateral der sich etwas anspannenden, vorspringenden Sehne bei leichter Volarflexionsstellung der Hand. 6. *Arteria ulnaris:* Hand in absoluter Streckstellung mit leichter Ulnarflexion, zwei Finger an ulnare Seite des Unterarms. 7. *Arteria femoralis:* Bein gestreckt, zwei Finger parallel zum Lig. Poupart. unterhalb dieses, etwa in dessen Mitte, mit etwas stärkerem Drucke. 8. *Arteria tibialis postica:* Fuß im rechten Winkel, zwei Finger an Grenze von malleolarem und mittlerem Drittel der Verbindungslinie von Malleolus internus und Kalkaneus mit sanftem Druck. 9. *Arteria dorsalis pedis:* Fuß im rechten Winkel, große Zehe bewegen lassen. In Furche lateral von Sehne des Extens. haluc. long. unterhalb Fußgelenk, Finger mit mäßigem Druck.

Extrasystolen nicht zu verwechseln mit Pulsus intermittens regularis (durch Überleitungsstörung). Am Herzen Doppelschlag, Radialpuls setzt aus. Bei Überleitungsstörung setzt Herz selbst aus. (M. Herz, Med. Klinik 1913, 11.)

Phrenokardie (sexuelle psychogene Herzneurose). Symptome: Schmerz in der Regel etwas nach links und unterhalb der Herzspitze. Atembeschwerden bald mehr, bald weniger: Behinderung der Atmung, „Atemsperre", kürzerer oder längerer Atemstillstand nach mehreren sakkadierten Inspirationsbewegungen, Rückwirkung auf Ausatmung. Subjektives Herzklopfen, unangenehme Herzpalpitationen, große Labilität des Pulses, keine Herzanomalie. Häufig spastische Obstipation. Erscheinungen bestehender Nervosität, Neurasthenie oder Hysterie: Wechsel im Befinden, Pseudoangina pectoris hysterica, Ätiologie nicht allein exzessive Betätigung des Geschlechtsverkehrs, Onanie, sondern alle Arten geschlechtlicher An- und Erregungen, besonders bei sexuell leicht erregbaren Individuen. (*Behrenroth*, Dtsch. med. Woch. 1913, 3.)

Pleurogene Reflexe. Sensible und motorische Störungen in der gleichseitigen Extremität nach Pleuraverletzungen, Pleuraoperationen, Pleurapunktionen. Wichtig zur Unterscheidung dieser Verletzungen von Rückenmarkläsionen. (*H. Finsterer*, Wien. klin. Rdsch. 1913, 38.)

3. *Verdauungskanal: Diagnose von Magendarmblutungen.* Bei kopiösen *Magenblutungen* Ausstoßung des Blutes außerordentlich schnell, ohne verdaut zu sein. Bei Blutung im Coecum oder Flexur durch Verdauung des Darminhaltes Veränderung des Blutes bis Teerstuhl. Bei Abdominalblutungen auf Leber und Milz achten. Oft unter dem Bilde einer Magengeschwürsblutung verlaufende Lues mit Darmblutungen — geschwollene Leber und Milz. Diagnose: positiver Wassermann. (*J. Boas,* Berl. klin. Woch. 1913, 14.)

Diagnose des Ulcus pylori chronicum. Neben Symptomen des Magengeschwürs überhaupt (wie Kardialgie, manifeste oder okkulte Blutung, Erbrechen usw.) drei wichtige Erscheinungen: Periodizität der Beschwerden, kontinuierliche Hypersekretion, Pylorospasmus. Interne Behandlung beim Ulcus pylori versagt in über zwei Dritteln der Fälle. Daher chirurgische Behandlung. (*Faulhaber*, Münch. med. Woch. 1913, 17/18.)

Diagnose des Magenkrebses. In Fällen von Verminderung der freien HCl (Subazidität, bezw. Anazidität) nach Probefrühstück, erscheint nach Fleischfrühstück normalerweise freie HCl, selbst Vermehrung bis zur Norm. Bei Magenkarzinom dagegen nicht. Daher bei Anazidität und Subazidität sowie Achylia gastrica nach Probefrühstück Wiederholung der Untersuchung nach Fleischzusatz (30 g fein geschabten gekochten Schinken zum gebräuchlichen Probefrühstück). Auftreten freier HCl nach Fleischnahrung spricht gegen Karzinom. (*G. Skray*, Wien. med. Woch. 1913, 30.)

Frühsymptome bei Appendizitis. Zurückbleiben des rechten unteren Bauchquadranten bei der Atmung, schon vor Auftreten des Schmerzes. Stärkere Füllung der Venen der rechten regio iliaca, und starrere Muskeln. Beinsymptom, Schmerz, Übelkeit usw. erst in späteren Stadien. In den letzten Wochen vorher oft Schleim im Stuhl infolge Kolitis. Ätiologisch wichtig: rasches Essen, ungenügendes Kauen, schlechte Zähne. (*J. D. Shapland*, Practit. Bd. 89, 4; Fortsch. Med. 1913, S. 863.)

4. *Nierenkrankheiten: Phosphaturie.* Schillerndes Häutchen an der Oberfläche des alkalischen Urins. In Äther löslich. Schütteln mit Äther: milchige Trübung von Kalziumphosphat, auch mikroskopisch in großen Platten. (*Lichtwitz*, 29. Kongr. f. inn. Med. 1912, April; Ärztl. Sammelbl. 1913, August.)

Bences-Jonessche Albuminurie. Der eigentümliche Eiweißkörper zeigt sicher *Knochenmarkaffektionen* an: Osteomalazie, Myelom, Karzinom, Sarkom, Endotheliom (Metastase in Knochenmark), chron.-lymphat. Leukämie. Nicht vorhanden, wenn Niere intakt. Nachweis schwer, wenn im Harn noch gewöhnliches Eiweiß. Harn mit einigen Promille Bence-Jonesschem Eiweiß und schwachsaurer Reaktion: flockige Gerinnung schon bei 50 bis 60 °, bis zum Sieden erhitzt deutliche Aufhellung, beim Abkühlen erneute Trübung oder Flockenbildung. Zusatz von 1 prozent. Essigsäure: Gerinnung bei 36 °. Schwach ammoniakalisierter Harn, Zusatz von doppeltem Volumen gesättigter Ammoniumsulfatlösung: vollständige Ausfällung. Wo nicht Trübung bei Zusatz von gleich viel Eßbachschem Reagens: kein Bence-Jonesscher Eiweißkörper. Bei Fehlen nicht auf Abwesenheit einer Knochenmarkserkrankung schließen. (*A. Kimmerle* u. *O. Schumm*, Münch. med. Woch. 1913, S. 1461.)

Orthotische Albuminurie. Mechanische Momente stören Funktion der Niere, besonders im jugendlichen Alter; häufig Lordose der Lendenwirbelsäule. Durch künstliche Lordose auch bei Normalen Albuminurie. Hebung der Lordose bei Einnehmen bestimmter Körperhaltung. Entkleideter Patient: Bein auf einen Stuhl, gleichseitiger Vorderarm auf eine entsprechende höhere horizontale Stütze, den andersseitigen Arm horizontal vor sich ausstrecken. Sofort verschwindet Lordose, mit ihr verbundene Beckenneigung viel geringer. In 15 Minuten verschwinden selbst erhebliche orthotische Albuminurien. Wichtiges Symptom: lästige Schmerzen an einem oder beiden Rippenbögen beim Stehen und Gehen, nie aber bei Horizontallage, oft zugleich mit lordotischer Albuminurie, durch abnorme Dehnung der Bauchmuskeln verursacht, bei Lordose und starker Beckenneigung eintretend. Schmerzen verschwinden sofort nach Korrektur durch Mieder. Schließlich Erschlaffung der Bauchmuskeln: orthotischer Hängebauch der Kinder. Hämoglobinurie nach besonderen Anstrengungen, Marschleistungen. (*L. Jehle*, Wien. klin. Woch. 1913, 9.)

Verfeinerung der Thompsonschen Zweigläserprobe. Trüber Inhalt des ersten Glases, klarer des zweiten: Urethritis anterior. Trüber Inhalt beider Gläser: Urethritis posterior oder Zystitis. Bei Urethritis posterior zweites Glas schwächer, bei Zystitis stärker getrübt. Bei sehr schwacher Trübung: beide Gläser 10—15 Minuten stehen lassen: Bei geringster Schleim- oder Eiterbeimischung deutliche Wolken. (*K. Rühl*, Münch. med. Woch. 1913, 40.)

Syphilitische Nierenentzündung, frühzeitig und akut einsetzend, ist seltene Erkrankung. Abnormer Eiweißgehalt. Am häufigsten in Eruptionsperiode, mitunter schon vor Roseola. Plötzliches Auftreten von starken Ödemen und Hydrops oder unmerklicher Beginn. Reichliche Spirochäten im Sediment (Katheterharn), wertvoller Befund für Diagnose. Zur Behandlung gewöhnliche Nephritisbehandlung nicht ausreichend, sondern Salvarsan, Quecksilber. Vorsichtig eingeleitete Kur gut vertragen. (*E. Hoffmann*, Dtsch. med. Woch. 1913, 8.)

5. *Tumoren: Symptome bei Oesophaguskrebs.* Schluckbeschwerden und Steckenbleiben des Bissens bei hochgelegenem Karzinom, regurgitierendes Erbrechen bald nach der Nahrungsaufnahme bei tiefgelegenem. Angabe des Kranken, daß fettes Fleisch besser „vertragen“ wird als mageres. Fehlen des zweiten Schluckgeräusches. Sondierung bei häufigem, besonders bald nach der Nahrungsaufnahme auftretendem Erbrechen dringend geboten. Weiche Sonde genügt nicht. Steife Sonde oft nur leichtes Gefühl der Unebenheit an Kardia. Röntgenbild. (*E. Schütz*, Wien. klin. Woch. 1913, 26.)

Diagnose und Prognose der Ovarialtumoren. Differentialdiagnose bei großen zystischen Tumoren: freie Flüssigkeit in Bauchhöhle — Verschiebung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel; zystischer Nierentumor (Hydronephrose), zystische Entartung eines überzähligen Ureters — Zystoskopie. Diagnose von Parovarialzysten nur bei kleinen Zysten möglich, wenn Zyste neben Ovarium abzutasten. Klinische Erscheinungen fehlen anfangs völlig, höchstens subjektive Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane. Kachexie bei größeren Tumoren infolge Mehrverbrauch von Körpereiweiß zum Aufbau der Geschwulst. Prognose bei großen Tumoren stets mit Vorsicht. Parovarialzysten stets gute Prognose. Absolut gutartige: Follikelzysten, Korpusluteumzysten, Kystoma serosum simplex, Fibrome. Absolut bösartige: Karzinome, Sarkome, Endo-, Peritheliome, Teratome. Klinisch zweifelhafte: Pseudomuzinkystome (gutartig), papilläre Kystadenome (bösartig). Gestieltes oder intraligamentäres Wachstum. Je länger gestielt der Tumor, um so günstiger maligne Tumoren quoad Rezidiv. Stieldrehung: plötzlicher Kollaps, Peritonitis, Darmparese, große Gefahr der Vereiterung, Thrombosierung, Hämorrhagie in Tumor, plötzliches Wachstum. Bei kleinen Zysten unter Faustgröße abwarten, bei soliden Tumoren und Erscheinungen von Stieldrehung möglichst bald Laparotomie. (*Junge*, Ärztl. Sammelbl. 1913, 16.)

6. *Nervenkrankheiten: Frühsymptome der Basedowschen Krankheit.* Zirkulations- und nervöse Störungen. Händezittern, schwitzende warme Haut. Rasche Abmagerung prognostisch ungünstig. Allgemeine Erregbarkeit, Ruhelosigkeit, verkürzter Schlaf, wechselnde Stimmung, mangelnde Fixation der Aufmerksamkeit. Diarrhoen, Erbrechen, plötzlicher Magenschmerz ohne Veranlassung prognostisch ungünstig, ebenso Dyspnoe, Kornealaffektion, geistige Störungen. Therapie: Geistige und körperliche Ruhe, Klimawechsel unter Vermeidung hoher Lagen, wärmerer Orte, langer Reisen. (*R. O. Moon*, Practit. Bd. 89, 4; Fortschr. Med. 1913, S. 896.)

Lymphomatose bei neuropathischen Zuständen. Lymphozytose wie bei Diabetes, Fettsucht, Basedow auch bei Asthenie, Neuropathie und vielen Neurosen. Funktionsstörung des lymphatischen Systems, Thymus und Blutgefäßdrüsen. Asthenie und andere neuropathische Zustände auf Status lymphaticus oder thymicolymphaticus mit Beteiligung anderer Blutgefäßdrüsen zurückzuführen. Günstige Wirkung des Arseniks bei manchen neuropathischen Zuständen: Einfluß auf das lymphatische System, neutrophile Leukopenie und Lymphozytose beseitigt. (*E. v. Hoesslin*, Münch. med. Woch. 1913, 21/22.)

7. *Chirurgie: Unterscheidung zwischen Fraktur und Verstauchung.* Statt Bleiwasserumschläge bei Verstauchungen sofort in warmes Wasser, zuerst 28° R, allmählich bis 35° oder höher. $^1/_2$ Stunde. Gelenk kann sofort leicht und schmerzlos bewegt werden. Bad dreimal täglich, ev. mit Massage. Heißes Bad lindert Verstauchungen, erhöht aber Schmerz beim kleinsten Knochenbruch. (*Kantorowicz*, Med. Klinik 1913, 19.)

8. *Infektionskrankheiten: Varizellen bei Erwachsenen.* Differentialdiagnose: Kein Verkehr mit Pockenkranken oder Pockenverdächtigen, keine Anhaltspunkte der Übertragung durch infizierte Gegenstände, kein Verkehr mit Fremden von auswärts, keine Variola in angrenzenden Bezirken. Verdächtig für Pocken: Kreuzschmerzen vor Ausbruch der Krankheit unabhängig von Menstruation. Charakteristisch: Exanthem schubweise über viele Tage auftretend, vollentwickelte Pusteln neben Bläschen mit serösem Inhalt, Roseolen neben vollausgebildeten Papeln als Vorstufe der Bläschenentwicklung. Fehlen schwerer Allgemeinerscheinungen nur mit Vorsicht heranzuziehen. Mit Sicherheit für Windpocken: Auftreten von Impfpusteln. Bei Varizellen: normale Leukozytenwerte oder Leukopenie mit Vermehrung der großen mononukleären und Übergangsformen. Tierversuch. (*P. Krause*, Dtsch. med. Woch. 1913, 19.)

Röteln und Masern. Blutbild im Höhestadium der Masern: Leichte Verminderung der Leukozyten, Verschwinden der Eosinophilen. Erhöhte Leukozytenwerte, normale Werte der Eosinophilen für Röteln, gegen Masern. Verschwinden der Eosinophilen auf Höhestadium nur für Masern typisch, nicht für Röteln. Keine Leukopenie im Floritionsstadium der Rubeolen. (*G. Schwaer*, Münch. med. Woch. 1913, 22.)

Spontan-Nystagmus bei funktionstüchtigem Vestibularapparat, horizontal-rotatorisch, ist steter Begleiter des *Gesichts- und Kopferysipels.* Differentialdiagnostisch wichtig, wenn Erysipel zunächst nur auf behaarte Kopfhaut beschränkt ist und bedrohliche Erscheinungen, wie meningitische Reizung, Erbrechen, Schüttelfrost, Benommenheit, Delirien, vorhanden sind, welche bei bestehender Mittelohreiterung und noch nicht sichtbaren erysipelatösen Hauterscheinungen leicht zu falschen Schlüssen auf intrakranielle Komplikationen verführen können. Früh- und Prodromalsymptom, daher rechtzeitige Isolierung erysipelverdächtiger oder erysipelatöser Fälle. (*C. Hirsch*, Dtsch. med. Woch. 1913.)

II. Klinisches (und Theoretisches).

1. *Allgemeines: Einfluß der Kalksalze auf Konstitution und Gesundheit.* Kalzium ubiquitärer Bestandteil des Körpers, besonders des Zellkernes, von dessen Enzymbildung die Zellverdauung abhängt. Stoffe, welche das Kalzium aus dem Zellkern verdrängen, wie Magnesium, sind daher Zellgifte. (Restitution allerdings durch Kalkzufuhr möglich.) Nahrungsmittel mit Kalkmangel und Magnesiumüberfluß, z. B. Fleisch, Kartoffeln, Vollkornbrot, können die Verdauungsdrüsen schwächen. In solchen Fällen ist bessere Ausnutzung der Nahrung mit ihren günstigen Folgen erreichbar durch Ca chlorat. crist. 100,0, Aq. dest. 500,0, 3mal täglich 1 Teelöffel, verdünnt zur Mahlzeit. 0,04 Chlorkalzium pro Kilo Körpergewicht pro die nicht überschreiten, Wirkung in einzelnen Fällen frappant. Bedeutende Zunahme des Körpergewichts, hauptsächlich Eiweißansatz, kein Fett. Nervenschwache, überarbeitete und seelisch deprimierte Menschen fühlten sich durch das Chlorkalzium in kürzester Frist wie neugeboren. (*L. Reinhardt*, Basel.) In anderen Fällen merkwürdigerweise gerade das Gegenteil: Abnahme des Körpergewichts. Obige Lösung auch Gesunden zum Ausgleich empfohlen, da Kalkarmut und Magnesiumüberfluß in den wichtigsten Nährmitteln verbreitet sind. Bei Krankheiten mit Kalkverlust im Harn: Ca lactic., Na tartaric. aa 50,0, 3mal tägl. 2,0—3,0

zu oder nach den Mahlzeiten. Im Tierversuch (Ferkeln) Magnesiumchlorid zu Körperabnahme, aber durch Kalziumchlorid sofort wieder ausgeglichen. (*R. Emmerich* u. *O. Löw*, Berl. klin. Woch. 1913, 26.)

Wesen und Behandlung des Hitzschlages. Hitze von 30° im Schatten (noch um 7,5° kühler als Blut) erzeugt das Umfallen mancher Menschen. Sie wirkt zunächst gar nicht auf Körperwärme, sondern setzt die Fähigkeit zur Muskel- und geistigen Arbeit herab. Empfindlichkeit gegen Hitze durch Nervosität, Hysterie, Psychasthenie erheblich gesteigert. Hitzeohnmacht: Zusammenbrechen, blasses Gesicht mit Schweiß und bläulichen Lippen, sehr frequenter kleiner Puls, nicht erhöhte Temperatur, vorübergehende Bewußtlosigkeit. Therapie: Schattige Lagerung (Hausflur), Entfernung beengender Kleidung, leichte Hautreize, z. B. Besprengen mit Wasser, nach Wiederkehr des Bewußtseins kaltes Wasser, Selters oder frischer, kräftiger, zichorienfreier Kaffee. Gegen die folgenden Nerven- und Sinnesstörungen 3stündlich 0,5—1,0 Hydropyrin oder Aspirin-löslich. Nach drei Dosen alles gehoben. Hitzschlag bei Truppenmärschen: 1. Schlaffwerden — Erholung bei Ruhe, Freimachen von Gepäck und beengender Kleidung und Getränk wie oben. 2. Asphyktische Form (ca. 70 % mit 7 % Todesfällen). Schuld ist hier die auf Märschen in der Uniform gesteigerte Eigenwärme (bis zu 38,7°). Atmung und Herzaktion oberflächlicher, das Blut staut sich in den Venen. Ohnmachtartige Schwäche mit Beklemmung auf der Brust. Schleppt man sich darüber hinaus mit schlürfenden Beinen, starrem, umflortem Blick, Zyanose der Lippen und Ohren, Sinnestäuschungen, dann stürzt man plötzlich bewußtlos nieder. Atmung stockt, nur von Zeit zu Zeit eine krampfhafte schluchzende Einatmung, unfühlbarer Puls, äußerst frequentes, flatterndes Herz. Typisches Bild der Asphyxie oder Erstickung! Therapie: Nur $1^1/_2$—2 Std. etwa 10mal pro Min. bei entkleidetem Patienten durchgeführte künstliche Atmung, welche man nicht zu früh aufgeben darf, macht selbst in verzweifelten Fällen Rettung möglich. Dazu Luftfächelung und kaltes Besprengen des Oberkörpers. Getränk bei Wiederkehr der spontanen Atmung. Zur Herzanregung Herzmassage, am besten im Moment der Ausatmung mit dem 2. und 3. Finger im 4. und 5. Interkostalraum gegen die Herzspitze ausgeübt. Aderlaß bei strotzenden Venen. 3. Dyskrasisch-paralytischer Hitzschlag: Mortalität 60,5 %. Blutzersetzung, Hämoglobin zu Hämatin reduziert, Blut lackfarben, saure Reaktion, keine Gerinnung. Solange Schweißabsonderung nicht stockt, noch Wärmeregulierung möglich. Sonst steigt Körperwärme schrankenlos bis zu tödlichen Temperaturen von 42—44°. Infolge des Wasserverlustes stockt Urin, Anurie. Infolgedessen tiefes Koma, periodische Krämpfe, Brechdurchfall durch Fleischmilchsäure im Blut als Folge der Muskelanstrengung. Krämpfe. Therapie: Klistiere von $^1/_2$—1 Liter körperwarmer Lösung von alkalischer physiologischer Kochsalzlösung (Na chlorat. 6,0, Na carbonic. 3,0, Na phosphoric. 1,5, K phosphoric. 1,0, Aq. ad 1000,0, dazu etwa 10 Tropfen Tct. Strophant.) Ferner Aderlaß (weil sonst Lungen- und Hirnödem) von 200—300 ccm, augenblicklich große Erleichterung. 4. Psychopathischer Hitzschlag, veranlaßt durch Psychopathie, welche Erschöpfungen um so schwerer verträgt (Erschöpfungspsychose). Halluzinationen, Wahnideen, Verfolgungswahn (springen im Lazarett aus dem Fenster!), Selbstmordversuch. Prognose günstig: nach mehrstündigem Schlaf unter Erinnerungsverlust läßt Psychose nach. Therapie: Sorge für Schlaf, gute Ernährung, Wein. (*A. Hiller*, Dtsch. med. Woch. 1913, 25.)

Entstehung der Thyreosen, einschließlich Morbus Basedowii, wesentlich bedingt durch Tuberkulose. Meist initiale, prognostisch günstige Formen. Bei progressen Formen seltener thyreotoxische Symptome. Temperatursteigerungen bei anderweitig nicht komplizierten Thyreosen fast immer infolge begleitender oder zugrunde liegender Tuberkulose. Kein reines Basedowfieber *(Möbius)*. Jeden Fall von gesicherter oder verdächtiger

Thyreotoxie auf Tuberkulose untersuchen, bei positivem Ausfall auch auf Tuberkulose behandeln! Bei schweren und hartnäckigen Fällen chirurgische Behandlung. (*L. Saathoff*, Münch. med. Woch. 1913, 5.)

Arsenhaltiges Kinderspielzeug. Ausgestopfte japanische Hühner- und Entenküken. Chronische Störungen durch Arsen: Magendarmerscheinungen, Mattigkeit, auffallende Blutarmut, nervöse Beschwerden, Ernährungsstörungen der Haut und Haare. (Hamburg. Amtsbl. 1913, S. 324; Med. Klinik 1913, S. 1064.)

2. *Zirkulation:* *Systolegeräusche in der Präkordialgegend im Kindesalter,* häufiger nach dem 3., am häufigsten zwischen dem 10.—14. Jahre. Differentialdiagnostisch: Herzlungengeräusche (Beeinflussung der inspiratorisch gefüllten Lungenränder durch Herzkontrakturen) und akzidentelle oder funktionelle Geräusche im Innern des Herzens. Erstere verschwinden beim exspiratorischen Sistieren der Atmung, die anderen bleiben vom Atemstillstand unbeeinflußt. Keine endokardiale, akzidentelle Geräusche im Säuglingsalter und in früher Kindheit, sehr selten Herzlungen- und atonische Herzgeräusche. Ungenügende Differenzierungen, daher verschiedene Anschauungen. Atonische Herzgeräusche bei kindlicher Herzatonie (niederer Blutdruck, schlechte Arterienfüllung, dilatative Schwäche) decken sich nicht mit akzidentellen oder funktionellen Herzgeräuschen. (*Hochsinger*, Wien. med. Woch. 1913, 25—26.)

Syphilitische Aortitis. Sehr häufig im Spätstadium. Etwa $^1/_4$ aller Syphilisfälle. Scheint ebenso wie Paralyse und Tabes in neuerer Zeit häufiger zu werden. Aneurysma in 24 % der Aortitisfälle. Aneurysma und Paralyse kombiniert kam nie vor. (*Fr. Lenz*, Med. Klinik 1913, 24.)

3. *Verdauungskanal:* *Gallenblase und Magenazidität.* Bei noch funktionsfähiger Gallenblase: Hyperazidität des Magens. In späteren Stadien (Ausschaltung der Gallenblase durch schwere Entzündungen, Schrumpfungen, eingeklemmten Zystikusstein, ebenso nach Cholezystektomie) in 70—80 % Anazidität bezw. Achylia gastrica. Anazidität wichtig für Prognose und Unterscheidung der Cholelithiasis von Ulcus duodeni und pylori. (*Ad. Ohly*, Dtsch. med. Woch. 1913, 29.)

Prophylaxe und Therapie der Leberzirrhose. Prophylaxe bei drohender Zirrhose außerordentlich wirksam. Strenge Erfüllung der Indicatio causalis: vorwiegende Milchdiät, strenge Beachtung der Urobilinurie, morgens warm Karlsbader Salz, abends Extr. Cascarae fl., bei Durchfällen Wismut, ev. Kur in Karlsbad, Kissingen, Homburg, Neuenahr, Vichy. Leibbinde zur Stütze der Leber ohne Beeinträchtigung der Zwerchfellatmung. Bei Aszites nicht zu lange mit Punktion warten, wegen Gefahr von Blutungen. Strengste Asepsis, dünner Trokar 1,5—2 mm, Linea alba zwischen Nabel und Symphyse. Verband der Wunde: Xeroform, Watte, Heftpflaster. Wickelung des Leibes von unten nach oben mit Flanellbinde. Medikament: Kalomel (Ungt. cinererum-Einreibungen), Jod, Salvarsan bei Syphilis, Tartarus depurat., natronat. (auf Nieren u. laxierend), Jalape und stärkere Drastika (Verstärkung der Wirkung, aber Beschleunigung des Kräfteverfalls). Balsam. Copaiv. gutes Diuretikum, stärker und sicherer wirken Theocin (Theophyllin) (3 mal tägl. 0,2), Theobromin. pur. (3 mal tägl. 1 g), Theocin. natrio-acetic. (3 mal tgl. 0,3) nach dem Essen. Drummond-Talmasche Operation. Hypertrophische (biliäre) Zirrhose mit Ikterus: Gallenfistel. Vorgerücktere Stadien (Intoxikationen von Leber aus, Koma): reichliche Flüssigkeitszufuhr, Abführmittel, Diuretika, Urotropin, Salizylate, Chinin bei Fieber, Malaria. (*Ch. Bäumler*, Dtsch. med. Woch. 1913, 6.)

4. *Harnkrankheiten:* *Blutdruck bei Nierenkrankheiten.* Kein konstantes Verhältnis zwischen Cl-Ausscheidung und Blutdruck. Retention der Chloride nicht Ursache der Drucksteigerung. Hoher Blutdruck: Schrumpfniere, Krampfzustand der kleinsten Gefäße, chronisch in Schrumpfung über-

gehende Formen, besonders chronisch-interstitielle Nephritis, durchschnittlich 190, obwohl Radialpuls niedrigen Blutdruck vortäuscht. Druck inkonstant: chronisch parenchymatöse und diffuse Formen (normal oder subnormal). Keine Druckerhöhung: Amyloidniere, Pyelitis, Pyelonephritis. Bei akuter Nephritis ev. erheblicher Anstieg. Doch führt hoher Druck nicht zur Eiweißausscheidung. (*Horner*, Wien. med. Woch. 1913, 24.)

Thomsensche Krankheit, Myotonia congenita. Klappen bei einem Soldaten die Griffe nicht, so beruht es zuweilen auf Myotonia congenita. Eine Muskelaktion nach längerer Ruhe gelangt hierbei in einen mehr oder weniger lange dauernden, leicht tetanischen Kontraktionszustand, welcher dem Willen zur sofortigen Erschlaffung Widerstand entgegensetzt. Beispiel: Nach Lidschluß lassen sich die Augen erst in einiger Zeit wieder öffnen. Angeborener, zuweilen lange latenter oder unbemerkter Zustand, kann plötzlich auf sehr lange wieder latent werden. Nach einiger Übung einer Bewegung kommt sie eine Zeitlang leichter zustande. Beim Treppensteigen die ersten Schritte sehr steif und mühsam, die weiteren gelenkiger. Kälte und Hitze, psychische Erregungen verschlimmern den Zustand. Objektivsymptome: Ungewöhnliche Entwicklung der Muskulatur, namentlich der Extremitäten, welche sich auch im Ruhezustand prall anfühlt. Dazu *Erbs* myotonische Reaktion. Der Militärarzt weise den Myotoniker aus dem Frontdienst, lasse ihn nur zu den Hilfsdiensten als Ordonnanz, Koch usw. verwenden. In schweren Fällen besteht volle Untauglichkeit. Therapeutisch wenig auszurichten: Kalte Abreibungen, Massage, Übungen. (*A. Skutetzky*, Med. Klinik 1913, 25; *F. B. Hofmann*, ebenda; Handbuch von *A. Strümpell.*)

5. *Nervenkrankheiten: Ischias.* Das allgemeine diffuse und oft wechselnde Krankheitsbild löst sich in einzelne scharf präzisierte Bilder auf. N. ischiadicus besteht aus sensiblen und motorischen Bahnen, deren jede immer an bestimmter Stelle verläuft. Von Neuralgie immer nur eine oder mehrere sensible Bahnen betroffen. Es gibt *keine Ischias*, sondern nur eine *Neuralgie einer oder mehrerer sensibler Bahnen* im Ischiadikus. Dadurch die Krankheitsbilder sehr verschieden. Schmerzen in ganz bestimmte Gebiete verlegt, Druckschmerzhaftigkeit in ganz bestimmter Linie, an ganz bestimmten Stellen. Schmerzen durch bestimmte Körperhaltungen und -lagen hervorgerufen und beseitigt. *Stoffel* schaltet die erkrankten Bahnen durch Resektion und nachfolgende Neurexheirese aus. Exakte Analysierung der erkrankten Bahn, diese von distal nach proximal in möglichst großer Ausdehnung mobilisiert, unter strengster Vermeidung der Läsion der motorischen Bahn, in Ausdehnung von 15 cm und mehr, und Abtrennung oben und unten. Dann Neurexheirese des distalen und proximalen Stumpfes. Hautwunde geschlossen. (*A. Stoffel*, Münch. med. Woch. 1913, 25.)

Rheumatische Polyneuritis, klinisch scharf abgrenzbare Krankheit. Ätiologie: kryptogene Infektionen, direkte bazilläre I. oder Toxämie. Klinisch motorische Symptome im Hintergrund, besonders in beginnenden und leichten Fällen, fehlen mitunter ganz (kutane Nervenäste). Sensible und trophische Störungen. Differentialdiagnose: toxische und arteriosklerotische Neuritiden. Therapie: Thermalbadekuren, Zandergymnastik, galvanische Behandlung. (*W. Schulhof*, Med. Klinik 1913, 24.)

III. Pharmakotherapie.

1. *Allgemeines: Gehärtete Gelatinekapseln zur Einhüllung von Medikamenten.* Wirkung unzuverlässig. Eindringen von Flüssigkeit an Verschlußstelle schon vor Ankunft der Kapseln im Darm. Bei wasserlöslichen Medikamenten sehr bald Quellung und Austritt des Mittels. Wasserunlösliche Stoffe, z. B. fol. Digital., noch nach $2^3/_4$ Std. in Pepsin-Salzsäure nicht gelöst, durch alkalische Trypsinlösung nur wenig angegriffen. (*P. Niculescu*, Dtsch. med. Woch. 1913, 26.)

Bromkalium in Geloduratkapseln, tägl. 2—3 g in Kombination mit 0,1—0,3 Luminal oder 1,0 g Chloral in Verbindung mit kochsalzarmer Diät bei bromempfindlichen Epileptikern. Wegfall des widerlichen salzigen Geschmacks der Bromalkalien, der Reizung oder Belästigung des Magens infolge der Einhüllung bezw. Widerstandes der Kapseln gegen die verdauende Wirkung des Magensaftes. (*P. Jödicke*, Med. Klinik 1913, 44.)

2. *Herzmittel: Digifolin.* Subkutane Injektion vor allem bei chronisch-hepatischen Formen der Herzinsuffizienz, wenn stomachale Form vollständig versagt, eine intravenöse aber nicht angebracht ist. Mit je 0,3 bis 0,4 g tgl. 3—4 Tage lang volle Digitaliswirkung, dann diese mit 0,1—0,2 zunächst tägl., später in immer größeren Abständen unterhalten. Bei Rückgang der Stauungserscheinungen wieder stomachale Therapie. Bei Nierenkomplikationen nicht über 0,1—0,2 tägl. Bei akuten Insuffizienzen subkutane Therapie der intravenösen wegen Gefahren vorzuziehen und in dringenden Fällen bis zum Eintritt ihrer Wirksamkeit durch akut wirkende Maßnahmen (Kampferinjektionen, Abschnürungen usw.) zu unterstützen. (*E. Fr. Zurhelle*, Ther. Mon. 1913, 7.)

3-Di-Pulver bei Herzkranken. Dionin 0,005—0,01, Digit. fol. titrat. 0,07—0,1, Diuretin 0,5—0,6, 3 mal tägl. 1 Pulver bei Bettruhe. Nach 24 Std. günstige Beeinflussung von Herz-, Atmungs- und Nierenfunktion. Dann nur noch 2 Pulver tägl., bei ausgesprochener Wirkung nur 1 abends, ev. wochenlang. Indikation: Asthma cardiale, Asthma uraemicum, Angina pectoris, Aufregungszustände der Herzkranken, schwere Dekompensationen. (*G. Liebermeister*, Med. Klinik 1913, 30.)

Calotropin als Digitalisersatz. Das von Salzen, Harzen und Eiweiß befreite Serum des Milchsaftes von Calopis procera, einer ziemlich verbreiteten Asklepiadee. Jahrelang haltbar. Innerlich und subkutan verwendbar. (*L. Lewin*, Med. Klinik 1913, 6.)

Cymarin aus Extract. Apocyni cannab. indic. Beim Frosch systolischer Herzstillstand, bei Hund und Kaninchen Vergrößerung des Schlagvolumens, Verlangsamung der Schlagfolge durch Vagusreizung, also Digitalis ähnlich. Allgemeine Gefäßverengerung beim Frosch, Zunahme der Diurese bei Hund und Kaninchen (lokale Erweiterung der Nierengefäße). Beim Menschen: kleine Gaben (0,2 mg) erhebliche Steigerung der Urinmenge, manchmal der Diuretinwirkung überlegen. Herzwirkung erst nach 0,3—0,4 mg. Puls voller, langsamer, regelmäßiger. Aufhören von Zyanose und Atemnot. Schnelle Wirkung nur bei intravenöser Einverleibung. Auch intramuskulär und stomachal, nicht subkutan wegen heftiger Schmerzen. (*M. E. Schubert*, Dtsch. med. Woch. 1913, S. 540; *Allard*, ebenda S. 782.)

Papaverin beseitigt Asthma bronchiale, indem es Anfall abschneidet und bei dauernden Gaben per os Wiederholung von Anfällen hintanhält, ferner spastische Magen- und Darmkontraktionen. Bei Blutdrucksteigerungen: Herabsetzung des Blutdruckes um 20—25 mm Quecksilber. Vorübergehender, doch mehrere Stunden anhaltender Effekt. Auch Beseitigung mancher Formen von Bradykardie, zur Bekämpfung von Morphinismus. (*J. Pal*, Wien. med. Woch. 1913, S. 1049.)

Asthma cardiale. Strychnin. nitric. Digitalin aa 0,003, Morphin. muriatic. 0,2, Aq. dest. 10,0, zur Injektion. Daneben Sauerstoffeinatmungen. Wirkung in 10 Min. (*Cl. Wilson*, Brit. med. Journ. 1913, Febr. 1.; Med. Klinik 1913, S. 725.)

3. *Mittel bei Krankheiten der Atmungsorgane: Paracodin*, Dihydrokodein. Raschere und intensivere Wirkung als Kodein. Schon in kleinen Dosen narkotische Wirkung. Keine Gewöhnung, keine Abstinenzerscheinungen, keine Steigerung der Dosen bei längerem Gebrauch.

Indikationen: Fälle, bei welchen mit Kodein keine genügende Herabsetzung des Hustenreizes zu erzielen ist. Abwechselnd mit Kodein bei langem Gebrauch hustenstillender Mittel. Normaldosis: 0,025 g 3 mal tägl. (*A. Fraenkel*, Münch. med. Woch. 1913, S. 522.)

Codeonal bei Erkrankungen der Atmungsorgane. Milderung des lästigen Hustenreizes, tiefere, regelmäßigere Atmung. Von Herzkranken gut vertragen, kein nachteiliger Einfluß auf Puls und Blutdruck. Bei Erkrankungen des Nervensystems nur in leichteren Fällen, bei schweren Aufregungszuständen nicht immer sichere Wirkung. Kombination mit Bromural. In nicht zu schweren Fällen von Schlaflosigkeit besonders, wenn dauernd Schlafmittel, allein oder abwechselnd mit anderen Mitteln. (*Mann*, Münch. med. Woch. 1913, 9.) Als Ersatz für Veronal bei Zuständen leichter allgemeiner nervöser Erregbarkeit und Erschöpfung, sowie bei organischen Nervenaffektionen mit körperlichen Schmerzen, nicht aber bei Psychosen und Neuropsychosen mit allgemeiner motorischer Unruhe und schweren affektiven Erregungszuständen. (*Leva*, Med. Klinik 1913, 23.)

Thiocol bei Pertussis. 5 mal tägl. 0,5 Thiocol in Wasser mit Himbeersaft 15 Min. vor Mahlzeit. Bei Säuglingen in Sirup mit Zusatz von einigen Tropfen Kognak. Leicht verdauliche Breikost. In den ersten 3 bis 4 Tagen keine Besserung, zuweilen in nicht konvulsiven Fällen sogar Verschlimmerung. Dann keine weitere Verschlimmerung. Im trockenen Sommer Heilung in 10—14 Tagen, im Spätherbst und Winter in 6—8 Wochen. Bei frühzeitiger Darreichung keine Entwicklung des konvulsivischen Stadiums. Darreichung mindestens 3 Wochen. In schweren Fällen mit Erbrechen und Pneumonie kühle Übergießungen. (*J. F. Rey*, Ther. d. Gegenw. 1913, 9.)

Thymipin Golaz. Kinder bis zu 5 Jahren: morgens und abends je 1 Tropfen in einem Eßlöffel kalten Wassers, bis Anfälle nachlassen, dann 2—3 Tropfen morgens und abends bis zur Heilung. Entsteht wieder Husten, auf je 1 Tropfen zurück. Kinder über 5 Jahre: 3—6 Tage 2 Tropfen, dann 3—4, bei neuem Husten wieder 2. (*E. Kuttner*, Ther. d. Gegenw. 1913, 9.)

Rachenpinselungen bei Keuchhusten mit 2prozentig. wässeriger Höllensteinlösung. Zunächst alle 2 Tage ev. mit rechtwinkelig gebogenem Haken, der mit Wattetampon armiert ist. In der Regel plötzlicher Umschwung am Ende der zweiten Woche oder im Verlaufe der dritten, sonst Fortsetzung der Pinselung eine Woche lang. Bei Säuglingen im Anfang möglichst täglich. Herabsetzung der Intensität und Anzahl der Hustenanfälle. Heilung nur bei frühzeitiger Anwendung, wenn Infektion auf obere Luftwege beschränkt. Sehr günstig auch regelmäßige Spülungen der Nase früh und abends mit 0,5—1 prozent. H_2O_2-Lösung. (*Oschenius*, Ther. d. Gegenw. 1913, XI.)

Elbon bei Tuberkulose. Cinnamylparaoxyphenylharnstoff, zu etwa 66 % vom menschlichen Körper resorbiert. Vermehrung der Leukozyten. Langsames Sinken der Temperatur. Besserung des Sputums hinsichtlich Menge und Gehalt an Tuberkelbazillen. In Anfangsstadien mit subfebrilen Temperaturen bei genügend langer Behandlung Heilung zu erwarten. Auch bei Tuberkulösen mit Kavernen und geringer Einschmelzungstendenz (nicht allzu hohes Fieber) noch wesentliche Besserung. Tuberkulosen mit Kavernen und hohem Fieber nur subjektive, vorübergehende Besserung. Günstiger Einfluß auf Lungenentzündungen. (*Johannessohn*, Berl. klin. Woch. 1913, 20.)

Kalkpräparate bei Lungenschwindsucht. Tuberkulöse Herde heilen stets auf dem Wege der Verkalkung. Sehr geeignet Aqua calcaria, zur Behebung des schlechten Geschmackes in Emulsion mit Ol. olivar. und Glyzerinzusatz. Angenehmer, erfrischender Geschmack, nicht abführend wirkend, vom schlechten Magen vertragen. Im Winter auch Zusatz von Honig und Menthol. Nach kräftigem Umschütteln $^1/_2$ Std. vor Mahlzeit einen großen Eßlöffel (Appetit angeregt, Reizzustände des Magens beseitigt). Fertige

Emulsion: Pneumosal 1,25 M. für 250 g. Rezepturpreis 2 M. (*C. Tamm*, Ärztl. Sammelbl. 1913, 20.)

4. *Mittel bei Verdauungskrankheiten (Abführ-, Stopfmittel*: *Verbessertes Hormonal bei paralytischem (dynamischem) Ileus, postoperativer Darmparese und einfacher atonischer Obstipation.* Intravenös injiziert starke peristaltikfördernde Wirkung, häufig noch, wo andere Maßnahmen im Stich lassen. Bei langsamer Injektion in die Vene selbst bei entkräfteten Menschen gefährliche Blutdrucksenkung und Kollaps auszuschließen. Statt Spritze Burettenapparat (Salvarsaninjektion). Wirkungslos bei spastischer Obstipation und mechanischem Ileus, aber auch kein Schaden, sondern Diagnose gesichert. (*P. Sackur*, Dtsch. med. Woch. 1913, 9.)

Follikulin als Abführmittel, Fluidextrakt der Sennaschoten. Einheitliches, konstantes Präparat. Unschädlichkeit, keine Nebenwirkungen. Allein oder in Verbindung mit hygienisch-diätetischen Maßnahmen. (*Boas*, Ther. d. Gegenw. 1913, 1.)

Istizin, als Abführmittel. Dioxyanthrachinon. Gold- bis orangegelbe Blättchen, löslich in Wasser und den gebräuchlichen Lösungsmitteln, leichter in Eisessig, wenig in Alkalien. Dosis 0,15—0,45. Tabletten (0,3) in Wasser zergehen lassen, abends nach dem Essen $1^1/_2$ Stück. Wirkung nach 10—14 Stunden. Kein dünner Stuhlgang, keine Gewöhnung. Indikation: Leichtere und schwerere Formen der Obstipation atonischer oder spastischer Natur, besonders bei Bettlägerigen, Liegekuren. In ganz hartnäckigen Fällen große Ölklysmen als Schiebemittel. (*E. Ebstein*, Med. Klinik 1913, 18.)

Subkutane Injektion von Abführmitteln. Na-sulfatlösung 1proz. 2—20 ccm, 10 proz. 1—3 ccm, 25 proz. 1 ccm, Magnes. chlorat. 25 proz. 1 ccm, Inf. Senn. und Cascarae sterilisat. 1 proz. 5 ccm oder 5 proz. 1 ccm. Subkutan injizierte Abführmittel wirken schon in kleinerer Dosis, länger und milder. Indikationen: per os unmögliche Darreichung (anhaltendes Erbrechen, Psychosen, Vergiftungen, Geschwüre im Verdauungstrakt), Magnesiumsulfat bei spastischer, Na-sulfat, Senna, Cascara bei atonischer Obstipation, Senna, Na-sulfat bei Obstipation vom Rektum, S Romanum, Kolon aus, Hormon, Rhabarber, Cascara zur Anregung der Dünndarmperistaltik. (*G. Etienne*, Scalpel 1913, Febr. 2.; Wien. klin. Woch. 1913, S. 513.)

Behandlung der Flatulenz. Diät: Einschränkung der Nahrungsmenge, langsam essen, gut kauen, Beseitigung von Zahndefekten, keine Suppen während, Getränke nur am Ende der Mahlzeit. Alkohol besonders bei leerem Magen vermeiden. Tee einschränken, nur frisch bereitet trinken. Vorwiegend animale Kost (zartes Hammelfleisch, Hühner, Wild, frischer weißer Fisch), kein Schweine-, Kalbfleisch, Gans, Ente. Grünes Gemüse nur duch Sieb. Kartoffeln durch Toast oder zwei Tage altes Brot ersetzen, Mehlspeisen ausprobieren. Bei Magenstörungen stärkehaltige Nahrungsmittel, bei Darmstörungen Fleisch bevorzugen. Seebäder, Reiten. Tct. nuc. vomic. 5,0, Tct. Capsic. 10,0, 3 mal tägl. 8—10 Tropfen. Acid. hydrochlor. dilut. nach den Mahlzeiten. Malzextrakt bei schlechter Stärkeverdauung, Wismut mit Na bicarbon., Eisen mit Extr. nuc. vomic., Extr. Chin. und Extr. Rhei compos. oder auch Pepsin 0,06 und Acid. arsenicos. 0,003 pro Pille. Keine starken Abführmittel, Kalomel 0,03—0,1 2 mal tägl. einige Tage lang. Bei aufgetriebenen Därmen: Bismut. salicyl., Betanaphthol, Salol, vorübergehende Erleichterung. Bei akuten Anfällen: Heißes Wasser mit Spirit. aromatic. oder Spirit. Chloroform. mit 1 Teelöffel Branntwein, Ol. Cajeput. 1—2 Tropfen in Schleim. (*Burnet*, Practit. 1912; Zentralbl. d. ges. Ther. 1913, S. 62.)

Uzaron. Grundprinzip der Wirkung: Hemmung aller Bewegungsvorgänge des Verdauungskanals durch Reizung der hemmenden Sympathikusendigungen. Wesentlich nachhaltiger als die Wirkung des leicht zersetzlichen Adrenalins und der leicht löslichen Salze der Opiumalkaloide. Also Unterstützung einer physiologischen Funktion, des sympathischen Hemmungsmechanismus gegenüber lähmendem Einfluß des Opiums auf die motorischen Elemente des Darmes. Tonisierender Einfluß des Uzarons auf Herz und Gefäße, besonders des Splanchnikusgebietes. (*O. Hirz*, Münch. med. Woch. 1913, 40.)

Erdöl, Angiers Emulsion bei Verdauungskrankheiten. Gereinigtes Petroleum, Glyzerin und unterphosphorige Kalk- und Natronsalze, Konsistenz und Farbe der Sahne, mit Milch und Wasser mischbar. Geruch- und geschmacklos. Als Gleitmittel bei spastischen oder stenotischen Prozessen des Magens. Bildung organischer Säuren hintangehalten infolge gärungswidriger Eigenschaften. Keine direkte Einwirkung auf Saftsekretion des Magens. Anregung des Appetits. Hauptindikation: atonische und spastische Obstipation, auch bei den mit Gärungsprozessen einhergehenden Darmkatarrhen. (*L. Metzger*, Med. Klinik 1913, 45.)

5. *Mittel gegen Blutkrankheiten: Elarson, Strontiumsalz der Chlorarsenobehenolsäure, bei Anämie und Schwächezuständen*, wenn langsame, allmähliche Arsenzuführung erwünscht. Durch Magensäure zu erheblichem Teil in Chlorarsenobehenolsäure verwandelt, welche im Darm mit Alkali zu einem löslichen Salz sich verbindet. Im Darm weitere Mengen in Alkalisalz umgewandelt. Direkte Resorption ähnlich den fettsauren Salzen. Einzeldosis für Erwachsene 3—5 mal 2, für Kinder 2—3 mal 1 Tablette. Keine unerwünschten Nebenwirkungen. (*R. Fischer* u. *G. Klemperer*, Ther. d. Gegenw. 1913, 1.)

Elarson bei Blutkrankheiten. Insbesondere sekundäre Anämie, je nach der die Anämie erzeugenden Ursache dauernde oder wenigstens vorübergehende nicht unwesentliche Erleichterungen bei schweren irreparablen Leiden. Bei Chlorose vorsichtige Dosierung, ausgeschlossen chlorotische Patientinnen mit starken dysmenorrhoischen Beschwerden. Schmerzen steigern sich, starke profuse Menstruation. Besonders geeignet wegen Unschädlichkeit, Handlichkeit und exakter Dosierbarkeit für länger fortzusetzende Behandlungen von chronischen Blutkrankheiten. (*G. Walterhöfer*, Med. Klinik 1913, 42.)

Purpura. Bei Kindern zwei Formen: P. simplex s. exanthematica mit normalem Blutbefund, kleine petechiale Flecke, Schleimhäute frei von Hämorrhagien, und P. chron. haemorrhagica (große Ekchymosen, Schleimhaut-, Darmblutungen, Blut gerinnt zwar, aber ohne nachherige Kontraktion des Gerinnsels, so daß Serumausscheidung unterbleibt, kernhaltige Erythrozyten, neutrophile Myelozyten, sekundäre Leukozytose mit Eosinophilie und Verminderung der Erythrozyten). Therapie: Adrenalin (1: 2000) je 2 Tropfen, Chlorkalzium 8:300 2mal tägl. 1 Eßlöffel in einem Glas Wasser vor der Mahlzeit; Pepton Witte 5,0, Na chlorat. 0,5, Aq. dest. ad 100,0, alle 3 Tage 6—7 ccm subkutan. (*Deléarde* et *Hallez*, Gaz. hôp. 1912, 149; Derm. Woch. 1913, S. 655.) — Purpura der Erwachsenen: Pferde- und Kaninchenserum ev. wechselnd, 15 ccm. (*L. Elner* u. *F. M. Meader* Am. journ. med. soc. 1913, 2; Derm. Woch. 1913, S. 656.)

6. *Mittel bei Nervenkrankheiten: Bromkalzium bei Laryngospasmus und Tetanie.* Bestwirkendes leichtes Narkotikum. Die schnelle hemmende Wirkung übertrifft die der anderen Bromsalze bei weitem. Calcium bromid. 20,0, Aq. dest. ad 300,0, S. 3 mal tägl. 10,0 in Nahrung. (*B. Grünfelder*, Ther. Mon. 1913, 6.)

Kalksalze bei Spasmophilie, am besten nichtkristallisiertes Kalziumchlorid sowohl bei akuten Erkrankungen — Wirkung prompt, aber vorübergehend und nur in großen Dosen auch beim Säugling — als für die Dauerbehandlung in fortgesetzt hohen Dosen 2—3 g pro die. Erleichterung der diätetischen Behandlung, keine Beschränkung in der Wahl der Ernährung, sondern die für den Zustand des Kindes erforderliche Ernährung. Auch bei anderen Krankheiten (diffusem konstitutionellen Ekzem, Blutungen, spastischer Bronchitis, Asthma) in großen Dosen. Aber Wirkung verschwindet mit Aussetzen. (*Blühdorn*, Berl. klin. Woch. 1913, 23.)

Euthalattin bei Seekrankheit. Nach *S. Auerbach* die Hauptsache, dem Gehirn möglichst viel Blut zuzuführen und alles zu vermeiden, was die Ernährung des Zentralorgans beeinträchtigt. Drei Medikamente in ziemlich hohen Dosen: Kampher trit. 0,2, Koffein, natrio-benzoic. Diuretin aa 0,5, für Kinder entsprechend abgestuft, in keratinierten oder gelodurierten Kapseln, damit erst im Darm mit Schleimhaut in Berührung, Magennerven nicht gereizt, Steigerung der Brechneigung vermieden wird. Nach diesen Grundsätzen hergestellt: Euthalattin. Natürlich auch andere anerkannte Maßnahmen zu Hilfe genommen. Nach *Barany* hört Erbrechen auf, wenn man Kopf auf die Brust neigt. Auf-Abbewegung im Labyrinth zur Vor-Rückwärtsbewegung, ebenso bei Rückenlage. Vagusberuhigung, daneben eventl. Sympathikusreizung! Atropin- bezw. Adrenalin, Kokaininjektionen. (*Br. O. Pribram*, Wien. klin. Woch. 1913, 22).

Extract. Valerian. aromat. Kern, klare, dunkelbraune Flüssigkeit, schwach versüßt, aromatisiert, frei von Brom, Narkotizis u. a. Indikationen wie andere Valerianapräparate, besonders nervöse Zustände, Hysterie, Neurasthenie, nervöse Dyspepsie, Dysmenorrhoe usw. Zusätze, wenn erforderlich. Besonders günstig im Stadium der Entwicklung junger Mädchen und wo Alkohol und Narkotika kontraindiziert. (*E. Fischer*, Dtsch. med. Woch. 1913, 24.)

7. *Antirheumatische, antineuralgische Mittel: Melubrin als Antipyretikum.* Vorzug der großen Dosierungsbreite und Möglichkeit wochenlanger Anwendung. Außer Schweißen keine Nebenwirkungen oder Intoxikationen. Bei Überdosierung Kollapstemperatur möglich. Dosis bei Erwachsenen 1—3 mal tägl. 0,25—1,0 g (*O. Hesse*, Ther. Mon. 1913, 2). — Bei Patienten mit empfindlichem Magendarmkanal und in bei oraler Einverleibung schwer zu beeinflussenden Fällen intravenöse Anwendung in sterilisierter 50 prozent. Lösung 2,5—3 g 3 mal tägl. Intensive, direkte Beeinflussung des Krankheitserregers und Krankheitsherdes bei subakutem und chronischem Gelenkrheumatismus (*B. Hahn*, Münch. med. Woch. 1913, 40). Auch intranuskulär und subkutan (Pulv. Melubrini 7,5, Aq. dest. ad 15,0, DS. 3 mal tägl. 1 Spritze). Abkürzung des Krankheitsverlaufes, Verringerung der Häufigkeit von Komplikationen besonders seitens des Herzens. (*K. Riedel*, Münch. med. Woch. 1913, 44.)

Maretin bei Gelenkrheumatismus. 1—4 mal tägl. 0,25, nicht über 1,25 g pro die, leistet ebenso viel wie andere Antirheumatika, oft mehr. Keine blutschädigende Wirkung bei antirheumatisch gut wirksamer Dosis. In der Regel auch keine Nebenwirkungen: gastrointestinale Beschwerden, Schwindel, Kopfweh, Ohrensausen, Schweiße u. a., bes. in Fällen, in welchen man zu heroischen Dosen von Natr. salicyl. (8—10 g pro die) greifen muß und auch mit diesen nicht zum Ziel gelangt, allein oder mit einem Salizylpräparat. Als Fiebermittel bei Phthisikern ungeeignet. (*A. Plaut*, *E. Edens*, Ther. Mon. 1913, 7.)

Perrheumal, Kombination von Azetylsalizylsäure und tertiärem Trichlorbutylalkohol. Ausgeprägt schmerzstillende Wirkung auf rheumatische Gelenke, bei Lumbago, Muskelrheumatismus, gonorrh. Gelenkerkrankungen. 10 prozent. Salbe mehrmals am Tage eingerieben. Schutzverband in der Nacht und bei bettlägerigen Patienten. Keine Reizwirkungen, keine Exantheme (*Sieskind*, *Wolffenstein* und *Zeitner*, Berl. klin. Woch. 1913, S. 346). Auch bei akutem Gelenkrheumatismus und gichtischen Gelenkschmerzen. (*St. Zawacki*, Med. Klinik 1913, 28.)

Azitrin, Ester der Phenylcinchoninsäure (Atophan), steigert wie Atophan Harnsäureausscheidung bei Gichtikern für längere Zeit und regelmäßiger als bei normalem Menschen, auch bei purinarmer Kost. Schwellung und Empfindlichkeit der Gelenke gehen zurück, Tophi verkleinern sich. Kein nachteiliger Einfluß auf Gesamtbefinden. (*G. Pietrulla*, Dtsch. med. Woch. 1913, S. 359.)

Jodkalium zur Schmerzstillung. Jodkalium 0,02, gelöst in 2 ccm Wasser, sterilisiert, subkutan oder intramuskulär injiziert, verringert überraschend schnell Schmerzen und gewisse Spasmen. Augenblicklich wirkend bei Interkostalneuralgien, Hexenschuß, Kopfschmerz, stark beruhigend auf Entzündungsschmerz bei Phlegmonen, ohne Einfluß auf Eiterung selbst. (*Champion*, Presse mediz., Med. Klinik 1913, S. 439.)

Menthospirin, Azethylsalizylsäure-Mentholester, bei akuter Laryngitis, bei Entzündungen des Kehlkopfes im Verlaufe von Bronchialkatarrhen, bei starkem Stirnkopfschmerz und Ohrenschmerzen (Mitbeteiligung der Stirnhöhle und des Mittelohres), bei starkem Schnupfen. Schnelles Abfallen des Fiebers, Zurückgehen der Entzündungserscheinungen, des Druckes und der Schmerzen in Stirn und Ohr. Dosis: 2 mal tägl. 2—3 Kapseln (0,25 g). Analgesierende, desinfizierende, entzündungswidrige Eigenschaft stärker als bei gewöhnlichem Mentholöl. Bessere Wirkung auf tuberkulöse Geschwüre. (*J. Loewenheim*, Med. Klinik 1913, 19.)

8. *Mittel zur Blutstillung: Koagulin Kocher-Fonio*, durch Extraktion aus Blutplättchen von Säugetierblut gewonnen, bei 100° sterilisiert, entspricht ungefähr dem Zytozym (*Fuld-Bordet*), Thrombozym (*Nolf*) oder Thrombokinase (*Morawitz*). Starke Gerinnungsförderung in vivo und in vitro. Bei traumatischen Operationsblutungen, bes. Knochenoperationen und Strumektomien. Arrosionsblutung bei Ösophaguskarzinom stand nach Verschlucken der Lösung. Schnellere Heilung der mit Koagulin behandelten Wunden. Keine Thrombosen bei Tierversuchen. Intravenöse Anwendung bei innerlichen Blutungen, bei Hämoptoe. (*Fonio*, Korresp.-Bl. Schweiz. Ärzte 1913, S. 385.)

Traubenzuckerlösung zur Stillung innerer Blutungen. Intravenöse Injektion konzentrierter Lösung: 200 ccm einer 20 prozent. Lösung. Keine Schädigungen, nie Temperatursteigerung oder Glykosurie. Vorsicht bei Patienten, welche zur Glykosurie neigen. Vorteil gegenüber konzentrierter Kochsalzlösung: gleichzeitige Einverleibung eines Nährstoffes. Guter Erfolg bei Darm- und starken Menstrualblutungen bei Blutern. Ebenso wirksam Rohrzuckerlösung. (*E. Schreiber*, Ther. d. Gegenw. 1913, 5.)

Uteramin Zyma als Hämostatikum, bei Blutungen aus der Nase als subkutane Injektion übliche Dosis 1 ccm, unbedenklich zu erhöhen. Einlage von Wattetampons auf blutende Stelle, mit Lösung getränkt, oder prophylaktisch subkutan vor endonasalen Eingriffen zur Verhinderung stärkerer Blutungen. (*J. Lauffs*, Dtsch. med. Woch. 1913, 46.)

9. *Mittel bei Hautkrankheiten: Ristin* (Bayer & Co.), Monobenzösäureester des Aethylglykols, wertvoller, billiger Ersatz des Perubalsams in der Skabiestherapie. Besonderer Vorzug: Farb- und Geruchlosigkeit. (*F. Moses*, Med. Klinik 1913, S. 544.)

Almatein, Kondensationsprodukt aus Formaldehyd und Hämatoxylin, bei Durchfällen verschiedener Provenienz innerlich in Dosen von 2 mal tägl. 1 g, bei Urtikaria. Äußerlich als Salbenzusatz bei Ekzemen, Beingeschwüren, Wunden usw. (*O. Fiertz*, Korresp.-Bl. Schweiz. Ärzte 1913, S. 289.)

Pellidolsalbe bei Ekzem der Kinder, nicht allein bei monatelangem Bestand und erfolgloser Behandlung schwerster krustöser Gesichtsekzeme, sondern auch bei disseminiertem Ekzem, in allen Stadien: nässenden, borkigen, schuppenden, trockenen. Rasches Zurückgehen der Reizerscheinungen, schnelle Ablösung der Borken. Eintrocknung der nässenden Ekzeme, Aufhören der Schuppung, Nachlassen des quälenden Juckreizes. (*R. Bendix*, Ther. Mon. 1913, 5.)

Akutes und chronisches Ekzem. Ölabweichung der Borken, Benzinwaschung, Sublimatbad (1:10000) 5—10 Min., Ungt. Diachyl. auf Mull dachziegelartig. Tägl. Wiederholung des Bades und Verbandes. In 14 Tagen Heilung. (*M. Kärcher*, Ther. Mon. 1913, 6.)

Cadogel, Teerpräparat, bei Ekzem. Juckstillend, das Nässen beschränkend. Nachteil: Brennen bei der Applikation, daher bis $^1/_5$ mit Vaseline, Alsolcreme, Zinkoxyd-Talkumpaste verdünnt, mit Spatel oder Pinsel aufgetragen, darüber Mull, oder bei derberem Infiltrat Guttaperchaverband, in leichteren Fällen bei intakter Haut direkt dünn aufgepinselt und mit Talkum bestreut. (*Bugarsky* und *Török*, Wien. med. Woch. 1913, 25—27.)

Behandlung der Variola. Pinseln der Pusteln 3mal tägl. mit Jodtinktur. Geringere Infektionsgefahr für andere, glatte, narbenlose Abheilung. Möglichst frühzeitiger Beginn. (*A. G. Newell*, Indian. med. Gaz. 1912, Sept.; Derm. Woch. 1913, S. 704.)

Mattanmilch, wässrige Emulsion von Fettsäuren mit 0,5 Alkalisalz, beliebig mit dest. Wasser verdünnbar. Haarwaschmittel, langsamer als alkoholhaltige Wässer trocknend, aber weniger ätzend und billiger. Emulsion geht durch Spiritusszusatz ($^1/_3$) in Lösung: vorzügliches Vehikel für Heilmittel wie Resorzin, Chloralhydrat, Canthariden zur Haarpflege. (*G. Merzbach*, Ther. d. Gegenw. 1913, 6.)

10. *Antisyphilitika: Embarin*, 3 % Quecksilber enthaltende Lösung des merkurisalizylsulfonsauren Natriums mit Zusatz von 0,5 % Akoin. In 123 Fällen allein oder in Kombination mit Salvarsan. Durchschnittlich 16 Injektionen, anfangs tägl., dann 2mal tägl., subkutan oder intramuskulär. Am besten mit Salvarsan. Verschiedentlich beträchtliche Nebenerscheinungen: Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, hohes Fieber. Vorteil: „daß es mit Embarin möglich ist, eine energische Quecksilberkur in der kurzen Zeit von 3—4 Wochen durchzuführen.“ 10 Ampullen zu 1,3 ccm 3,50 M. (Chem. Fabr. v. Heyden). (*H. Sowade*, Dtsch. med. Woch. 1913, S. 932.)

Asurol, lösliches Doppelsalz von salizylsaurem Quecksilber und aminooxybuttersaurem Natrium. Injektionen zu 1—2—3 ccm einer 5proz. Lösung in 2—4tägigen Intervallen. Kuren von 15—20 Injektionen gut vertragen. Selten vorübergehende Darmkoliken. Prompte Beeinflussung der Sekundärerscheinungen, weniger günstig Spätformen der Syphilis. Kombination mit Salvarsan und unlöslichen Quecksilbersalzen. (*V. Lion*, Arch. Derm. Syphil. 1913, S. 713.)

Kontraluesin (Richter) als ausgezeichnetes Antilueticum. Fein verteiltes metallisches Quecksilber in wässriger Lösung: Größe der Hg-Teilchen unter Kokkengröße, trotz großen spezifischen Gewichts mehrere Stunden lang in Suspension. Abheilung der Krankheitserscheinungen aller Stadien der Syphilis. Bequeme schmerzlose und gefahrlose Applikation. Keine Nebenerscheinungen. Schmerzlose Injektion, keine Infiltrate, keine Stomatitis (Mundpflege). Ambulatorische Verwendbarkeit. (*E. Klausner*, Münch. med. Woch. 1913, 2.)

Antiluetin, Bitartrat-Kalium-Ammonium-Antimonoxyd, zur Kombinationstherapie mit anderen Antisyphilitis. Dosis therapeutica sterilisans magna 0,75 g. Je näher dieser Dosis, um so sicherer Heilerfolg. Subkutan injiziert zwischen Schulterblätter. Keine Berufsstörung. Besonders empfohlen Etappenbehandlung: von 0,025 bis 0,05 steigend, dann nach und nach in kleineren Portionen in 4—5 Tagen Gesamtmenge 0,15—0,3. Auch Tagesdosen von 0,06 bis 0,1 bei weniger empfindlichen Menschen. (*Tsukuki*, *Ichibagase*, *Hagshi* und *Htamo*, Dtsch. med. Woch. 1913, 21.)

Injektionen von Na salicylicum bei Epididymitis gonorrhoica. 2 ccm einer 5proz. Lösung am Samenstrang und am schmerzhaften Teile der Epididymis, auch bei Arthritis periartikulär. (*L. S. Covista*, Actas derm.-sifilogr. 1912, 5; Derm. Woch. 1913, 25.)

11. *Antiseptika: Borcholin* (Euzytol). Relativ ungiftiges, locker gebundenes Salz des Lezithinspaltungsproduktes Cholin. Zur Abtötung der Tuberkelbazillen in corpore. „Therapia sterilisans." Cholin und Neurin lösen sowohl Fettsubstanz als Granula der Tuberkelbazillen. Bei chirurg. Tuberkulose intravenös 0,05—0,25; schon am Tage nach der ersten Injektion erhöhte seröse Sekretion der Wunden, Bildung kräftiger Granulationen, schnelle Reinigung der Wundhöhlen, Heilung ohne Fistelbildung, Besserung des subjektiven Befindens und des Allgemeinzustandes. Bei Lungentuberkulose zur Vermeidung hochfieberhafter Reaktionen nur minimale Dosen (0,01). Bei floriden Fällen typische Reaktion: Bei kleinen Dosen bis 0,05 keine unangenehmen Sensationen während oder nach Einspritzung. Bei größeren Dosen „Cholin-Effekt". Rötung des Gesichts, Schwindelgefühl, Dyspnoe, vermehrte Speichel- und Tränensekretion. (*H. Mehler* und *L. Ascher*, Münch. med. Woch. 1913, 14.)

Perhydrit, ein festes Wasserstoffsuperoxyd, als Wundreinigungs- und Desinfektionsmittel, Perhydrol nicht nachstehend. Feste Form erweitert Anwendungsmöglichkeit des Wasserstoffsuperoxyds. (*J. Schumacher*, Dtsch. Woch. 1913, 46.)

12. *Antidote: Alkohol gegen Karbolvergiftung.* Alkohol das beste Karbolsäure neutralisierende, ihre ätzenden Eigenschaften aufhebende Mittel. Bei Karbolvergiftung: Alkohol (Schnaps, Kognak, Spiritus) durch Schlauch in Magen, Entleerung nach einigen Min. zur Vermeidung von akuter Alkoholvergiftung. Karbolsäure auf Handrücken: bald brennender Schmerz, sofort verschwindend nach Auftupfen von Alkohol, ebenso Karbolgeruch, Epidermis keine Veränderung. Anätzung der Mundschleimhaut beim Hineinbringen eines Tropfens Karbols in Zahnhöhle wegen Zahnschmerz: Auswaschen mittels eines in Alkohol getränkten Wattebausches. In *Chlumsky*scher Lösung nicht Kampher, sondern Alkohol das neutralisierende Prinzip, daher Alkohol aus der Formel: Acid. carbol. 30,0, Camphor. 60,0, Alkohol 10,0 nicht weglassen. (*Fr. Horowitz*, Dtsch. med. Woch. 1913, 39.)

IV. Physikalisch-diätetische Therapie.

1. *Balneo-, Hydrotherapie usw.: Kissinger Luitpoldsprudel.* Hoher Kohlensäuregehalt, Gehalt an Eisen und kleine Beimengungen von Arsen, ferner Natriumsulfat, Kalzium-, Magnesiumhydrokarbonat. Zu Bade- und Trinkkuren bei Herz- und Gefäßkrankheiten, anämischen Zuständen, Chlorose u. a. (*Leusser, v. Dapper-Saalfeld* und *E. Jürgensen*, Münch. med. Woch. 1913, S. 754.)

Balneotherapie der Kreislaufstörungen. Jedes Herz, endo- oder myokarditisch erkrankt, welches in seiner Funktionstüchtigkeit geschädigt ist. Arteriosklerose keine Kontraidikation, wohl aber alle schweren Grade von Kreislaufstörungen jeglicher Provenienz mit Dyspnoe in der Ruhe, Ödemen und Ergüssen in der Körperhöhle höheren Grades, schwere organische Angina pectoris, stärkeres Asthma cardiale, bei Zuständen, welche zu Embolien und Blutungen führen können, größere Aneurysmen. Vorsicht bei dauernd stark erhöhtem Blutdruck, 180—190, namentlich mit kühlen Bädern. Ferner schwere körperliche Schwäche und Hinfälligkeit, aktive zur Progression neigende Lungentuberkulose, lebhafte nervöse Reizbarkeit. Ähnlich wie Kohlensäurebäder, Sauerstoff- und Luftperlbäder, aber nicht so kräftig (Fehlen der Hautrötung und Vertiefung der Atmung), mehr milde Übergänge zwischen einfachen Wasserbädern und Salzbädern. (*O. Müller*, Berl. klin. Woch. 1913, 25.)

Norwegische Tanglauge enthält: Natriumchlorid, Kaliumsulfat, Natriumjodid, Natriumsulfat, Magnesiumsulfat, Kalziumsulfat, Natriumkarbonat und Natriumhyposulfit. Verwendung zur Massage mit Seegras, welches in Tanglauge aufgeweicht ist, und zu Bädern, denen 2—10 Liter Tanglauge allmählich im Laufe der Badekur zugesetzt werden, so daß Gehalt des Bades an Jodverbindungen schließlich 130 g erreichen kann. Möglichkeit einer Jodresorption durch die Haut, deren oberflächliche Epidermisschichten in dem Massagebade abgerieben werden. Indikationen: Skrofulose, Adnexerkrankungen, rheumatische Affektionen und Gicht, Folgezustände nach mechanischen Insulten, Neuritiden und Neuralgien, Hautkrankheiten und Lues. (*J. Glax*, Ztsch. Balneol. 1913, S. 102.)

Homburger Tonschlamm, dem Fango ebenbürtig. Hauptindikationen: chronischer Muskelrheumatismus, Ischias, Gelenkversteifungen, chronisch-entzündliche Prozesse des Parametriums usw. Suggestive Wirkung bei manchen anderen Krankheiten, z. B. rein nervöser Flatulenz. (*v. Noorden*, Münch. med. Woch. 1913, S. 296.)

Luftwechsel bei Pertussis. Ventilation der Wohnung, Zweizimmersystem, Freiluftbehandlung. Keuchhusten — als Mykose — kann durch Domizilwechsel höchstens gemildert, nicht geheilt werden. Geheilte Fälle waren keine Pertussis, sondern spastischer Husten (*Widerhofer*). Aber durch Domizilwechsel Epidemien verpflanzt. Nur im dritten Stadium verdient Domizilwechsel Beachtung. (*Langer*, Wien. klin. Woch. 1913, S. 1078.)

Hydrotherapie der Lungentuberkulose. Kühle Applikationen *nicht* bei *fiebernden* Lungentuberkulösen. Warme und *heiße* Wasseranwendungen leisten mehr. Keine Ansprüche an aktive funktionelle Leistungsfähigkeit, viel schonender. Heiße Kreuzbinden zur Expektorationsbeförderung, Dampfduschen, heiße Halbbäder (36—40—42 °, 5 Min.) selbst bei Fiebernden (bis 39 °), subjektives Wohlbefinden, Expektorationserleichterung, Schlafbedürfnis, Temperaturabfall. Heiße Vollbäder, Einsteigen bei 36 °, allmähliche Erhöhung auf 42 ° C, 5 Min., Kühlhalten des Kopfes mit kalten Kompressen. Sofort nach dem Bade Bettruhe. Nicht mehr als 2 mal wöchentlich. Sehr schwächliche Kranke von Heißbäderbehandlung auszuschließen. Starke Anämie: zuerst heiße Kreuzbinden, allmähliches Fortschreiten zum Versuch mit Vollbädern. Herzschwäche: Vorsicht, eventl. vorher 20—25 Tr. Digalen oder etwas Kognak. Bei Blutungen erst 14 Tage nach völligem Abklingen heiße Applikationen. Kopfschwindel fehlt bei 5 Min. Dauer. Nachschwitzen im Bett für Pat. sehr angenehm. Keine Blutungen. (*F. Köhler*, Dtsch. med. Woch. 1913, 33.)

Heiße Bäder bei Bronchopneumonie junger Kinder. Bei schwächlichen, schwer erkrankten Säuglingen heiße Bäder vor Prießnitzschen Umschlägen, Bäder mit Übergießungen usw. bei schwerer Bronchitis, Bronchiolitis, Bronchopneumonie vorzuziehen. Schwerkranke Kinder mit geschwundenem Fettpolster, herabgesetzter Reaktionsfähigkeit verlieren durch kühle Applikationen den Hautturgor und jede periphere Zirkulation, so daß die marmoriert livide aussehende Haut sich kalt, ausgekühlt anfühlt. Wärme zuführen, nicht entziehen! Je höher Temperatur, je schwächlicher das Kind, je mangelhafter periphere Zirkulation, desto häufiger heiße Bäder, bei 3 stündl. Messung bis zu 5 mal am Tage. 10 Min. bei 39 °, 5 Min., bei höherer Temperatur Wassertemperatur dauernd 41 °. Genaueste Überwachung bei Wärmestauung (Haut heiß, Kopf krebsrot) und Wärmedyspnoe. Zum Schluß kühle Übergießung mit frischem Wasserleitungswasser in einem Gusse über Nacken, sofortiges Eintauchen ins warme Wasser, dann Guß über Brust. Abtrocknen: angewärmte Wäsche. Nachschwitzen kaum beobachtet. Atmung reflektorisch energisch angeregt. Auch bis in Rekonvaleszenzzeit hinein 1—2 mal tägl. Bäder. 30—60 Min. nach Bad: Sinken der Fiebertemperatur um mehrere Grade. Bei sehr heiß sich anfühlenden Kindern (ausgiebige Relaxation der peripheren Gefäße) sofort nach Bad Anstieg, nach $^1/_2$—1 Std. Sinken der Temperatur. Zur Verhütung von Wärmestauung bei über 40 ° Fieber einfache wärmere Bäder mit allmählicher Abkühlung des Wassers oder Übergießungen oder kühlere Wickel. Sehr frappante Wirkung auf Allgemeinbefinden und Lungen, Wohlbefinden der Kinder, Schwinden von Apathie und Unruhe, Anregung des Appetits, Vorbeugung des Gewichtsabfalls. Heiße Bäder auch bei allen Krankheiten, bes. der Säuglinge, bei denen Analmessung Fieber ergibt, während gleichzeitig Extremitäten kühl, Haut blaß, livide gefleckt, wo periphere Zirkulation darniederliegt, auch bei fehlendem Fieber bei atrophischen Zuständen. (*Arneth*, Dtsch. med. Woch. 1913, 39.)

Ozetbäder, als wirksam bekannt für Herabminderung des pathologisch gesteigerten Blutdrucks und allgemeine nervöse Entspannung (auch Schlafverbesserung), sind im letzten Jahr von *H. H. Schmid* in der Prager Gebäranstalt bei lebensschwachen Neugeborenen (Frühgeburten) mit bestem Erfolge (in sog. „Babypackung“ — Preis 25 Pf.) angewandt worden (Münch. med. Woch. 1912, No. 34). Bestätigung durch *Coleschi* aus der Klinik Baccelli in Rom. *Vinaj* (Turin) fand am Ergometer nachweisbare Kraftsteigerung der Muskulatur um durchschnittlich 25 % im Anschluß an Ozetbäder. *Vasoin* (Padua) sah Vorteile durch sie bei einer Typhusepidemie und lobt ihren günstigen Einfluß auf gastro-intestinale Störungen verschiedenster Art. (Gazz. d. Osped. 1913, 15.)

Brunssche Unterdruckatmung bei Herzschwäche und Kreislaufstörungen. Nachbehandlung des durch Ruhe und Digitalis kompensierten Herzens. Übergang aus Körperruhe zur freien Bewegung. Gewöhnung an ausgiebige, ruhige, gleichmäßige Atmung. Dyspnoe und Zyanose geringer, Puls voller, kräftiger, gesamter Kreislauf günstig beeinflußt. Stets angenehm empfunden. Beruhigendes, fast einschläferndes Gefühl. Befreiung von Druck und Fülle auf der Brust. (*E. Hirsch*, Med. Klinik 1913, 25.)

2. *Elektrische Therapie: Leducscher Strom*, häufig (bis 14000mal pro Min.) unterbrochener Gleichstrom. Herabsetzung von Reizzuständen in allen Nervengeflechten. Neuralgien, Migräne, Angina pectoris, Lumbago, Ischias, rheumatoide Schmerzen. Sitzung 10—15 Min., 20—30 Sitzungen, dauernde Heilung. Bei Basedowscher Krankheit (positive gabelförmige Elektrode auf Struma und die seitlichen Halsdreiecke, negative auf Thorax oder Nacken) 5—8 Sitzungen: Aufhören der nervösen Erregungen (Herzklopfen, beschleunigte Atmung, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz), nach 9—12 Sitzungen Verkleinerung der Struma und des Exophthalmus, nach 20—30 Sitzungen dauernde Besserung und Heilung. Besonders beachtenswert bei allen nervösen Erregungszuständen, traumatischer Neurose, funktionellen und sekretorischen Neurosen (*O. Günzel*, Med. Klinik 1913, S. 36.)

Elektrische Arbeitskuren. Unter Ausschaltung des Willens Muskulatur in rhythmisch regulierte Tätigkeit. Dauer der Sitzung $^1/_4$—1 Stunde. Erhebliche Gewichtsabnahmen, besonders unter gleichzeitiger Kostbeschränkung: 800—1000 g pro Sitzung. Wechselstromapparat (Sanitas). Keine sensiblen Reizungen. Kein Ermüdungsgefühl nach der Sitzung, sondern erhöhter körperlicher Betätigungsdrang, auch Steigerung der psychischen Energie, z. B. bei Durchführung von Diätvorschriften. Konstantbleiben der Erfolge ohne weitere Diät und elektrische Kur auf Monate und Jahre. Zunahme der Muskelmassen, deutliche Abnahme des Fettpolsters, Gleichbleiben des Gewichts. Bei Gelenkaffektionen mit Behinderung der normalen Muskelbewegung Verhinderung der Muskelatrophie durch elektrische Gymnastik bei fixiertem Gelenk. Auch empfehlenswert bei Patienten, welche sich gar nicht oder nur unter sehr erheblichen subjektiven Beschwerden körperlich betätigen können. Vorstufe von aktiven Übungen, Spaziergängen usw. Puls- und Atemfrequenz nicht übermäßig gesteigert, sobald Gewöhnung an die Arbeit. (*Fr. Nagelschmidt*, Berl. klin. Woch. 1913, S. 162.)

3. *Strahlentherapie: Kombinierte Behandlung von Hautkarzinomen mit Kohlensäuregefrierung und Röntgenstrahlen.* Nur Fälle von reinen Hautkarzinomen ohne Beteiligung tieferer Gewebe, insbesondere des Periosts kommen in Betracht. Verfahren: Gefrieren des Herdes mit Kohlensäureschnee eine Minute lang, nach vollständigem Auftauen nochmalige Vereisung wiederum eine Minute lang, dann anschließend oder 1—2 Tage später Röntgenbestrahlung. Burgersche Zentraltherapieröhre, $^4/_5$ Ery-

themdose. Indifferente Salbenbehandlung. Heilung in 2—3 Wochen. Glatte Narbenbildung. (*J. Fabry*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, S. 389.)

Thorium X bei Psoriasis zu versuchen, wenn alle anderen Methoden versagen. Intramuskulär injiziert mit 0,02—0,08 mg Radioaktivität in Abständen von einigen Wochen. Erforderlich 2—5—10 Injektionen. (*Gudzent* u. *Winkler*, Dtsch. med. Woch. 1913, 20.)

4. *Blutentziehung: Aderlaß bei Lungenödem.* Vor Aderlaß (200 ccm), während dessen schon Dyspnoe und Rasseln schwinden, Camphor. 6,0, Ol. olivar. puriss. 14,0, zur Subkutaninjektion 1—2 ccm, heißer schwarzer Kaffee mit Rum oder Kognak, Einwickeln der Extremitäten in heiße Tücher. Nachher: Acid. benzoic., Camphor. aa 0,2 mit Digital. (*Lurje*, Prag. med. Woch. 1912, 35; Zentr. d. ges. Ther. 1913, S. 118.)

5. *Diät: Diabetes und Arteriosklerotiker.* Diabetiker in 40 % arteriosklerotische Gefäßveränderungen. Gemeinsame Ursache: häufige Überfüllung des Blutgefäßsystems infolge zu reicher Ernährung. Daher dem Diabetiker ein gesteigertes Hunger- und Durstgefühl nehmen, und wenn dieses geschwunden, durch geeignete Nahrungsbeschränkung der Arteriosklerose vorbeugen. (*E. Aron*, Berl. klin. Woch. 1913, 19.)

Durstkur bei Bronchiektasie. Tägl. 200—300 g Suppe, Wasser, Milch oder Wein, oft nur letzteren, wodurch die Kur erträglicher. 2 mal wöchentlich Trinktag: 1200—2000 ccm. Bei empfindlichen Kranken einschleichender Beginn mit 400—500 ccm. Abwechslungsvolle, reichliche Ernährung. Vorsicht bei Tuberkulösen, Tuberkuloseverdächtigen, Nierenkranken. Sputum schleimiger, Menge herabgehend bis auf Null. Zur Unterstützung: Schwitzkuren, Kautabletten (Anregung der Salivation), Kalkpräparate (Kalziron, ein Guajakolpräparat), Inhalationen zur Bekämpfung der sekundären Infektion durch anaërobe Bakterien. (*Singer*, Wien. med. Woch. 1913, 24.)

Pilzprodukte für Nierenkranke zu verbieten. Genuß selbst der unschuldigsten Pilze, der Steinpilze, verschlimmert den Gang der chronischen parenchymatösen Nephritis. Grad der Schädlichkeit abhängig vom Grad der Nierenaffektion, der Pilzdosis, der Versuchsdauer usw., die Diurese vom Zustand der Nierengefäße. Schädlicher Einfluß: Zunahme der Ödeme, des Eiweißes, der organisierten Elemente des Sediments, Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Schädlichkeit bedingt durch großen Stickstoffgehalt und andere unbekannte Stoffe. Bei interstitieller Nephritis mit gut funktionierendem Epithel nicht so krasse Äußerungen einer schädlichen Wirkung der Pilze. Bei subakuter, exazerbierter und akuter Nephritis schädliche Wirkung durch Diurese und ihre Folgen verhüllt, trotzdem aber Zunahme der organisierten Elemente. (*A. Kaskowski*, Ther. Mon. 1913, 4.)

Rettigsaft gegen Cholelithiasis. Geschälte weiße und schwarze Rettige zerreiben, Saft vom erhaltenen Brei abpressen. Davon 100—400 ccm erst täglich, später bis zur Dauer von 6 Wochen 3 mal wöchentlich. Alljährlich mehrmalige Wiederholung. (*Grumme*, Med. Klinik 1913, S. 501.)

Kaseinfettangereicherte Kuhmilch (K.-F.-Milch) als Dauer- und Heilnahrung. Schon bloßer Zusatz von Kaseinfett zur gewöhnlichen Milchkonzentration verwandelt bis dahin dyspeptische Stühle in Seifenstühle, Gewichtszunahme erheblich. Herstellung: Käse aus $^2/_3$ Liter Kuhmilch durch Lab ausgefällt, in $^2/_3$ Liter heißem Wasser fein verteilt, dazu $^1/_3$ Liter Milch und 30 g Nährzucker. Ebenso wird $^1/_2$ Liter Kaseinfettmilch mit 5 % Zucker hergestellt. $^1/_3$ Liter K.-F.-Milch enthält ca. 500, $^1/_2$ Liter K.-F.-Milch ca. 700 Kalorien. (*Heim* u. *John*, Mon. f. Kinderheilk. 1913, S. 621.)

Larosan, fabrikmäßig hergestelltes Kasein-Kalzium, lockeres weißes, geschmackloses, in heißer Milch gut lösliches Pulver zum Anreichern der

Kuhmilch, so daß Unterschied zwischen Kuhmilch und Eiweißmilch ausgeglichen wird. Zusatz von 2 % Kasein-Kalzium zu Mischung aus gleichen Teilen Milch und Wasser. Gleiche Leistung bei 76 ernährungsgestörten Säuglingen wie Eiweißmilch. (*Stoeltzner*, Münch. med. Woch. 1913, S. 290.)

Durchfälle der Kinder. 1. Sepsis neonatorum (Fieber, Ikterus, Gewichtsverluste, Soor, Schlafsucht, Verfall). Keine Stopfmittel, sondern Erhöhung der Herzkraft, Schutz vor unnötigen Wärmeverlusten, reichliche subkutane Wasserzufuhr, auch Weglassen der Nahrung. Frauenmilch. 2. Überfütterung bei Brustkindern. Kein Stopfmittel. Zahl der Mahlzeiten auf 5 in 24 Std. beschränken, Saugzeit 20 Min. oder immer nur eine Brust. Schwere Fälle: 1mal 1 Kinderlöffel Rizinusöl, Aussetzen der Brustnahrung, bis der Darm leer. Wiederbeginn nach 24 Std. mit langen Pausen. Während Fastenzeit: Tee mit Saccharin, bei Unruhe feuchten Wickel oder ein Schlafmittel (Chloralhydrat 3,0:100,0, 3—4 stündl. 1 Teelöffel). 3. bei exsudativer Diathese. Trotz objektiv gutem Befinden und Gewichtszunahme 5—6—7 grüne zerfahrene Stühle, ev. abwechselnd mit Verstopfung. Stopfmittel und Laxantien überflüssig. Jede aktive Therapie unnötig. 4. Akute Brechdurchfälle künstlich ernährter Säuglinge. Schon vor Aufnahme zersetzte Nahrung oder im Magendarmkanal abnorme Gärungen der Kohlehydrate und Fette. Ausschaltung des Zuckers, oder Begünstigung der Fäulnis im Darm. Aussetzen der Nahrung, 24 Std. nur Tee mit Saccharin. Dann zwei Tage Schonungsdiät mit dünnem Haferschleim, langsam steigend Milchzusatz, in schweren Fällen Eiweißmilch. 5. Durchfälle älterer Kinder. 1 Eßlöffel Rizinusöl, $^1/_2$ Teelöffel Brustpulver oder 1 Tasse Sennesblättertee. Daneben nur Tee oder Haferschleim, in hartnäckigen Fällen tanninhaltige Nährmittel: Eichelkakao, Blaubeersaft. Keine Milch, da sie Gärungen unterhält. (*W. Birk*, Dtsch. med. Woch. 1913, 27.)

Obstipation der Kinder. 1. Beim Brustkinde. Nie Brustnahrung aufheben. Beifütterung, wenn Kind 6 Monate alt ist: Gemüse, Griessuppen, Zwieback usw. Bis dahin Laxantien, wenn bis zum Abend des zweiten Tages kein Stuhl erfolgt: 1 Teelöffel Califig oder Ol. Ricin., Sir. Mannae aa 1 Teelöffel. 2. Milchnährschäden künstlich ernährter Säuglinge (Seifenstühle): Verminderung der Milch auf $^1/_3$, Zusatz von Mehl und Malzzucker, Kellersche Malzsuppe, Abführmittel zwecklos und kontraindiziert. 3. Habituelle Obstipation kleiner Kinder. Reichlich Gemüse, Brot, Kartoffeln, keine Milch und Eier. Malzkaffee, Tee statt Milch, Honig, Marmelade statt Butter, Brühsuppe, Fruchtsuppe statt Milchsuppe. (*W. Birk*, Dtsch. med. Woch. 1913, 27.)

Kochsalz bei Hämoptoe. Intravenöse Injektionen hypertonischer Lösung: 5 ccm 10 proz. Lösung 1—2—3—4 mal tägl. Keine Störungen. Sofortige Blutstillung in 35 von 50 Fällen, in 21 Fällen dauernder Erfolg. Geringe Blutungen, aus fibrösen Herden viel sicherer beeinflußt, als größere und solche aus ulzerösen Herden. (*H. Müller*, Beitr. Klinik Tuberkulose 1913, Bd. 28.)

Kochsalzarme Diät ohne Brom bei Epilepsie. Keine gefahrvolle Behandlungsmethode, darf jedoch nur unter dauernder ärztlicher Kontrolle vorgenommen werden. Regelung der Diurese und Stuhlentleerung. Zahl und Heftigkeit der Anfälle bei echter Epilepsie meist herabgesetzt. Versuch gerechtfertigt, starke Diurese konstant zu erhalten und so vorher nicht vorhandene Periodizität der Anfälle zu erzielen. Diuretikum: Harnstoff. (*M. Meyer*, Neurol. Zentrbl. 1913, S. 152.) Salzfreie Diät in Verbindung mit Bromtherapie bei frischen und inveterierten Fällen. Besserung auch des psychischen Zustandes. Kein Einfluß der Salzentziehung ohne Brom. Wirkung beruht auf Chlorarmut des Organismus. (*Balint*, Neurol. Zentrbl. 1913, S. 547.) Chlorverarmung nach *Meyer* ebenso gut durch starke Diurese wie durch Brom.

V. Biologische Therapie (Serum-, Organ- u. dergl.).

1. *Tuberkulose: Alttuberkulin und Aurum-Kalium cyanatum bei Lupus*, zweckmäßiger als ausschließliche Verwendung des Goldpräparates. Intravenös. Dosis von 0,01 bis 0,03 auf 50,0 Wasser. Keine Reaktionserscheinungen außer Hautblutungen in Umgebung der Infusionsstelle. (*Bettmann*, Münch. med. Woch. 1913 S. 15.) Kombinationsbehandlung bessere Erfolge, aber auch unverkennbarer therapeutischer Effekt der intravenösen Anwendung v. Aurum-Kalium cyanat. *(Merk)* bei 21 Lupusfällen. Zurückgehen der akut-entzündlichen Erscheinungen u. Infiltrationen, Flacherwerden der wallartig erhabenen Ränder, Reinigung der Ulzerationen, aber keine definitive Heilung. (*C. Bruck* u. *A. Glück*, Münch. med. Woch. 1913, S. 15.)

Mesbé, als spezifisches Tuberkulosemittel entschieden abzulehnen, auch als Unterstützungsmittel bei Lungentuberkulose ohne Erfolg. Nur vorübergehend leicht expektorierendes Mittel. Dauernde Verwendung sehr teuer. (*H. Klein*, Dtsch. med. Woch. 1913, 33.)

2. *Gonorrhoe: Gonargin bei gonorrhoischen Komplikationen.* Intramuskuläre Injektion beginnend mit 5 Millionen Keimen, in 3 tägigen Intervallen auf 10, 15, 20 und 50 Mill. Keime. Bei stärkerer Lokalreaktion oder weniger gutem Allgemeinbefinden verlängerte Intervalle, ev. gleiche Dosis wiederholt. Im allgemeinen nicht mehr als 5—6 Injektionen. Keine Rücksicht auf Höhe des Fiebers. Beste Erfolge bei Epididymitis, gute bei Tendovaginitis gonorrh., unsichere bei chronischer Prostatitis und Vulvovaginitis. (*J. Schumacher*, Derm. Ztschr. 1913, S. 400.)

3. *Haut: Diphtherieheilserum bei Erysipel.* Bei bullösem Erysipel, im Anschluß an Brandblase vom Arm auf Rücken wandernd, allen Maßnahmen trotzend, Injektion einer kräftigen Dosis Diphtherieheilserum an Grenze der Rötung und Schwellung. Am nächsten Tage Fieberabfall, gerötete Hautpartie vollkommen abgeschwollen, blaß, Stillstand des Erysipels. 4 tägige Beobachtung bestätigte den Erfolg. (*Bergenthal*, Ärztl. Sammelbl. 1913, 9.)

Histopinpräparate, spezifische Wirkung auf Staphylokokkenerkrankungen. Histopingelatine, frühzeitig und ausgedehnt angewendet: Immunisierung der Haut gegen Staphylokokkeninfektion. Histopinsalbe: wertvoll bei allen oberflächlichen Staphylokokkenerkrankungen. (*W. Bernheim*, Ther. Mon. 1913, 6.)

4. *Keuchhusten: Pockenimpfung bei Keuchhusten* im Stadium convulsivum spezifisch wirkend. Nach 8 Tagen (Pusteln in Blüte) Anfälle seltener und schwächer. Nach 2—3 Wochen vollständige Genesung. (*M. Jakowlew*, Wratschneb. Gaz. 1913, 11; Münch. med. Woch. 1913, S. 1623.)

5. *Anämie: Defibriniertes Menschenblut bei Anämien.* Gewinnung durch Punktion der Vena mediana cubiti von gesunden, luesfreien Hausschwangeren. In Erlenmeyerschen Kolben aufgefangen, durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert. Intraglutäale Injektion von 20—30 ccm. Nach Bedarf in 3—4 tägigen Intervallen wiederholt. 1 Blutung bei Uteruskarzinom — 5 Injektionen, 5 Blutungen bei benignen Uterusaffektionen — 2—5 Injektionen. Blutbild stets äußerst günstig beeinflußt. Erythrozyten bei Karzinom von 1,45 auf 3,8, in einem anderen Falle von 1,89 auf 3,42 Mill. Gefahrlosigkeit der Injektionen bei strenger Asepsis. Keine unangenehmen Nebenwirkungen. (*J. v. Zubrzycki* u. *R. Wolfsgruber*, Wien. klin. Woch. 1913, S. 95.)

VI. Chirurgische Therapie.

1. *Narkose: Bronchitis nach Äthernarkose und Oxydationsprodukte des Äthers.* Äther zersetzt sich, auch wenn rein von der Fabrik gekommen, sehr leicht unter Einwirkung von Licht oder Luft oder beider gleichzeitig. Es bilden sich u. a. stark oxydierend wirkende Peroxyde. Sehr wahrscheinlich die Hauptursachen der bösartigen Entzündungen der Atmungsorgane bei Äthernarkose. Vermeidung der schädlichen Wirkung: zur Narkose nur ganz reiner Äther oder warme gewaschene Dämpfe. Äther rein aufzubewahren in kleinen ganz gefüllten, luftdicht verschlossenen Metall- oder Glasflaschen bei Lichtabschluß oder über metallischem Natrium. (*R. B. Smith*, Ther. Mon. 1913, 6.)

2. *Desinfektion: Schutz der Hände vor Infektion.* Gummihandschuhe leicht verletzt. Bestreichen der Hände mit undurchlässigen Stoffen leicht Kontinuitätstrennungen. Verfahren: Einreiben der Hände mit 3proz. Borvaseline haselnußgroß. Menge so gering, daß Sicherheit der Messerführung nicht leidet. Beim späteren Waschen mit heißem Wasser usw. werden alle Keime sicher entfernt. In der Not auch Butter, Schmalz, vorher erhitzt. (*A. Brüning*, Münch. med. Woch. 1913, 31.)

Schnelldesinfektion der Hände und des Operationsfeldes. Chlormetakresol in Form von Phobrol in 1proz. Lösung mit 70proz. Alkohol oder Azetonalkohol (20:100). Bei länger dauernden Operationen Phobrolalkohol geeigneter zur Nachdesinfektion der Hände nach 25—30 Min. als mit Azetonzusatz. Haut der Hände bleibt weich und zart. Kein unangenehmer Geruch in Operationsräumen oder an Händen. (*H. Kondring*, Dtsch. med. Woch. 1913, 11.)

3. *Wundbehandlung: Mastisolverband.* Gute Erfahrungen im serbisch-türkischen Kriege. Glatte Verheilung der meisten Wunden unter dem Schorf. Typischer Mastisolverband: Steriler Vioformgazebausch auf Wunde, Bepinselung der Umgebung der Wunde mit Mastisol (Mastix 40,0, Benzol 100,0, Ol. Lini gtt. 40), darüber gedrückt ein Stück nicht sterilen Barchents. Mastisol auch als Klebemittel bei Extensionsverbänden an Stelle von Leukoplast. (*E. Stierlin* u. *A. Vischer*, Korresp.-Bl. schweiz. Ärzte 1913, S. 588.)

Adhäsol, ziemlich feste, weißliche, geruchlose, sterile, klebrige Substanz, läßt sich mittels Spatel schon durch die Wärme der Haut auf diese zu einem fest klebenden Salbenpflaster aufstreichen und nur unter Anwendung von Benzin wieder entfernen. Nach Belieben Zusatz von Medikamenten. Inniger Kontakt mit der Haut, nicht von Verbandstoffen oder Kleidung abgerieben. Aufgetragene Masse durch eine dünne Schicht Watte geschützt. Einfaches Adhäsol als Deckmittel für alle Wunden, mit medikamentösen Zusätzen bei Behandlung chronischer Hautkrankheiten. (*Dreuw*, Allg. med. Zentral-Ztg. 1913 S. 113.)

Ortizin, ein neues Wasserstoffsuperoxydpräparat in fester Form (Bayer & Co., Elberfeld), bestehend aus 36 Gewichtsteilen chemisch reinen Wasserstoffsuperoxyds und 64 Teilen völlig ungiftigen Carbamids. Versand in Glasgefäßen mit Metallverschluß, luftbeständig. Neutrale Reaktion. Ortizonwundstifte zum Betupfen einzelner Wundpartien, besonders zur Behandlung blutender Zahnalveolen. (*Strauß*, Allg. med. Zentral-Ztg. 1913, S. 89.)

Ceolat (Kuhnheim & Co., Berlin-Niederschöneweide), Cersalze der Fettsäurereihe. Nach *O. Anselmino* (Apothek.-Ztg. 1913, S. 92) an Stelle der Tonerdepräparate, insbesondere des Liquor. aluminii acetici zu äußerlichen Zwecken.

Aluminium lacticum als Ersatz der essigsauren Ton-

erde. Vorteil der Haltbarkeit in klarer Lösung bei gleichbleibender Konzentration. (*A. Perutz*, Münch. med. Woch. 1913, S. 23.)

Wundbehandlung mit Zucker. Zucker in hoher Konzentration fäulnishemmend. Käuflicher Zucker sehr keimarm, frei von pathogenen Bakterien, Sterilisation nicht erforderlich. Infizierte Wunden reichlich mit Zucker bestreut (100 Fälle). Günstige Erfolge bei Unterschenkelgeschwüren und großen Wunden nach akuter u. chronischer Osteomyelitis. Günstige Heilungsverhältnisse durch fäulniswidrige Wirkung, Fibrinlösung, Anregung der Sekretion, hohen osmotischen Druck. Schnelle Reinigung, Desodorierung, gesunde Granulationsbildung, rasche Überhäutung. (*G. Magnus*, Münch. med. Woch. 1913, S. 406.) Bei Bauchdeckenabszessen: Abszeßhöhle mit Zucker ausgefüllt. Sehr starke Sekretion: Zucker zum Schmelzen. Nach 5—8 Tagen Reinigung der Wundflächen, frische Granulationen (*Beumer*, Med. Klinik 1913, S. 1310.)

Luftstrom-Behandlung von Wunden. Eintrocknung der Granulationen durch kalte oder warme Luft (Föhnapparat) bis völlige Abtrocknung. In 5—10 Min. höckerige, gequollene, mißgefärbte Wundfläche ohne Schorfbildung, gleichmäßig flache, spiegelnde, frische Beschaffenheit. Sekret eingeschränkt. Verfahren reiz- und schmerzlos. Heilverlauf beschleunigt. Austrocknung mindestens tägl. einmal. (*H. Bergeat*, Münch. med. Woch. 1913, S. 25.)

Tuberkulöser Abszeß. Inzision, Abfließenlassen des Eiters ohne Druck, Entfernen der pyogenen Membran, kräftiges Ausreiben mit Jodbausch, Fisteln eröffnet und mit Jod ausgerieben. Vollständige Naht per primam. (*V. Camera*, Giorn. d. R. Acad. di Torino 1912, 10/11; Ärztl. Sammelbl. 1913, 12. Sept.)

Behandlung von schweren Brandwunden. Ursachen des Verbrennungstodes: Infektion und Resorption von Substanzen, welche sich in den verbrannten Partien bilden *(Tschmarke)*, so Bakteriämie und Intoxikationen. Harn nach Verbrennungen giftige Eigenschaften (tiefe Spaltungsprodukte des Eiweißes, wie Guanidin, als Gifte). Verbranntes Gewebe gegenüber dem eigenen Körper Charakter eines körperfremden Gewebes *(Heyde)*, dessen Resorption den Körper in 10 Tagen sensibilisiert, so daß weitere Aufnahme anaphylaktischen Shok und dadurch Spättodesfälle hervorruft. Therapie nach *Tschmarke* in schweren Fällen 2. u. 3. Grades Äthernarkose, energisches Abwaschen der verbrannten Partien mit heißem Seifenwasser und Bürste, Entfernung der verbrannten Epidermis in toto. Abwaschung mit 60 proz. Alkohol. Aseptischer Verband mit glatten Gazeeinlagen. Dicker Watteschutzverband. Verbandwechsel in den ersten 14 Tagen nur in den enorm durchtränkten äußeren Watteschichten. Nach 2—3 Wochen fallen die der Haut aufliegenden Gazeschichten fast von selbst ab. Darunter primäre Heilung. Beim 3. Grad durch dieses Verfahren Infektion beschränkt, die sonst alle Epithelinseln zerstören würde. Auch hier Verlauf sehr gutartig. Bei ungewöhnlich starker Sekretion Kochsalzinfusionen. Desinfektionsshok kann während der Desinfektion tödlich werden, darauf Rücksicht zu nehmen. Anaphylaxie und Spättod nach *Heyde* durch Darreichen von Chlorkalzium vielleicht zu vermeiden. (*G. Schöne*, Med. Klinik 1913, S. 26.)

Sauerstoffinsufflationen bei Gasphlegmonen in die Gewebe nach kleinen Einstichen. Temperaturabfall, Hebung des Allgemeinbefindens, Heilung ev. nach Bildung und Beseitigung einiger Abszesse. (*W. Müller*, Chirurg. Kongr. 1913, Apr. 26.—29.; Zentrbl. f. Chir. 1913, 28.)

Behandlung der Gangrän, Thrombose und Embolie. Wesentliche Aufgabe bei der Gangrän: Fernhalten der Fäulnis von nekrotischen Partien. Statt feuchter Umschläge: Austrocknung durch Jodoformpulver oder dergl., trockene Hitze mittels *Bier*scher Heizkästen. Große Vorsicht, da das in der Ernährung geschädigte Gewebe auch gegen stärkere Hitzegrade sehr in seiner Widerstandskraft geschwächt ist. Wechselbäder nach Borchardt: erkranktes Glied abwechselnd in kaltes und warmes Wasser, bis zu

$1/4$ Std. wiederholt. Längere Zeit bis mehrere Monate fortzusetzen. Gefäßgymnastik durch dauernden künstlichen Wechsel von Anämie und Hyperämie. Nach Demarkation des abgestorbenen Gewebes mit möglichster Erhaltung des Gliedes Trennung des Toten vom Lebenden durch Amputation bezw. Exartikulation. Kein radikales Vorgehen. Operation prinzipiell ohne Blutleere, um Schädigungen der ohnehin erkrankten Gefäße zu vermeiden. Keine schwierigeren Operationsmethoden, osteoplastische Defektdeckungen usw., sondern lineare offene Amputationsmethode. Behandlung der Thrombose der Beckenvenen: im wesentlichen Prophylaxe. Systematische Bewegungsgymnastik, leichte Massage. Keine operative Entfernung von Thromben aus der Vena saphena (*Müller*, *v. Beck* usw.) wegen Gefahr der Thrombenlösung. Absolute Ruhigstellung. Anwendung von Ungt. cinereum nur als Salbenlappen. Operation der Embolie der Lungenarterie nach *Trendelenburg* erfordert strenge Indikationsstellung: sichere Diagnose, keine Verwechselung mit funktioneller Herzkrankheit. Fettembolie: Freilegung des Ductus thoracicus und Ableitung seines Inhaltes für einige Zeit nach *Wilms*. Luftembolie bei Eröffnung von Venen in der Nähe des Brustkorbes (eigentümlich schlürfendes Geräusch): unverzügliche Kompression. Kleinere Luftblasen anstandslos resorbiert. Als letzte Rettung direkte Punktion des rechten Ventrikels durch Brustwand rechts vom Sternum. (*Lotsch*, Med. Klinik 1913, 42.)

Furunkel und andere Staphylokokkeninfektionen. Bei Karbunkeln, Furunkeln, Staphylokokken- u. bestimmten Streptokokkeninfektionen (Abschürfungen, Verletzungen, sogar Symptome allgemeiner Sepsis, Pusteln, hartnäckige Akne, Infektionen bei Bronchiektasie u. Tuberkulose) innerlich Acid. sulfuric. dilut. 4stündl. 20—30 Tropfen in Wasser. Äußerlich nur Karbolvaseline 1 : 20. (*John* and *R. J. Reynolds*, Lancet 1913, März 15.; Wien. klin. Woch. 1913, S. 904.)

4. *Blutstillung: Behandlung schwerer Blutungen.* 1. Hämophile Blutungen. Therapie: Kompression und Tamponade, Adrenalin, Ätzung mit Argentum, Injektion von Gelatine, Kalksalzen, Seruminjektionen, Applikation von Menschenblut. Alle diese Mittel können versagen, in ihrer Wirkung sich verzögern. Kauterisation mittels des Thermokauters. Glüheisen das einzige Mittel, welches Blutung sofort zum Stillstand bringt. Nachher Schutzverband. Zahnfleischblutung: Lippe durch Verband fest fixieren. (*H. Hahn*, Münch. med. Woch. 1913, 18.) 2. Melaena neonatorum schwerster Form. Heilung durch Injektion defibrinierten Menschenblutes. (*Merkens*, Münch. med. Woch. 1913, 18.) 3. Energisches Blutstillungsmittel bei Lungen- und Nasenbluten 2—7 Blutegel am Steißbein (Abnahme der Blutfülle in Beckengefäßen, Abflauen der Blutwelle in anderen Gefäßen). (*J. Muraschew*, Ther. czesk. Obosren. 1912, 14; Münch. med. Woch. 1913, S. 998.)

5. *Frakturen, Gelenkerkrankungen: Oberarmbrüche im Säuglingsalter.* Bei Rachitikern keine Benutzung des Thorax als Schiene, sondern Mitteldorpfsche Triangel. Fixation durch Heftpflaster. (*Goppert*, Ther. Mon. 1913, 8.)

Verband beim Schlüsselbeinbruch nach Berndt. I. Ein Stück breiter Mullbinde 60—70 cm lang ausgebreitet, in der Längsrichtung ein 30—40 cm langes Wattestück hineingelegt. Durch Aufrollen in Querrichtung Bildung einer „Wurst“, diese durch Achsel der kranken Schulter. II. In der Mitte eines Heftpflasterstreifens Öse mittels Mullbindenstückes. Streifen über gesunde Schulter, je ein Ende der vorderen und hinteren Brustwand anliegend. Bindeöse auf Kukularisrand der gesunden Seite. III. Beide Ösen durch ein Stück Mull binde über dickem Wattepolster zum Schutz des Nackens vor Druck zusammengeholt, so daß Fraktur gut steht. Vorteile: 1. Kranke Schulter zurückgeholt, nach oben gezogen, Fraktur in möglichst korrigierter Stellung. 2. Verband belästigt kaum, Thorax nicht eingeschnürt, gesunder Arm frei. 3. Auch Arm der kranken Seite in mäßigem Grade brauchbar, da Hand und Ellenbogen frei.

Leichte Bewegungen im Schultergelenk schon nach wenigen Tagen. 4. Einfache Kontrolle und ev. Nachlassen oder Anziehen des Bindenstückes. (*Jansen*, Münch. med. Woch. 1913, S. 9.)

Vaselininjektionen in Gelenke zum Ersatz der Synovia bei traumatischer Arthritis, Malum senile, nach Arthrotomien und Ektomien. Aufhören von Krepitieren und Schmerzen. Gelenk wieder gebrauchsfähig. Vorbeugung von Ankylosen und Gelenkversteifung. Zur Vermeidung von Embolien stumpfe Kanülen, von Infektion Auskochen des Injektionsapparates und der Vaselintube. Unwirksam bei nichttraumatischer Arthritis crepitans (Schmerzen, Schwellung). (*Th. Rovsing*, Hopitalstid. 1913, 31.)

6. Verschiedenes: *Appendizitis und Rizinusöl.* In akuten Fällen wegen Gefahr der Perforation sofortige Operation. Höchstens bei chronischen und subakuten Fällen im Krankenhaus diagnostischer Versuch mit Rizinus, bei danach auftretenden Reizerscheinungen sofort Operation. (*Sorge*, Ther. Mon. 1913, 3.)

Behandlung von Polypen des Mastdarms. 1. Gestielte Polypen der Ampulla recti: kalte Schlinge. Nachblutung: Kompression oder Tamponade. 2. Kleine erbsengroße Polypen: mit langer spitzer Hakensonde gefaßt, fest angezogen, am Stiel mit Paquelin abgebrannt. Keine Blutung. 3. Größere Polypen mit spitzem Thermokauter erst verödet, dann am Stiel abgebrannt, ähnlich große flache Polypen. 4. Polypen der Flexura sigmoidea. In Rektoskop genau einstellen, Abbrennen mit Paquelin (lang und schmal, da dickes Ende Überblick im Rektoskop verdeckt). Rauchaspiration durch dünnen Gummischlauch, an Spritze befestigt. Brennen verursacht nur Wärmegefühl, keinen Schmerz im Darm. Einige Tage vor Operation Darm gründlich entleeren, nachher einige Tage flüssige Kost. Nach Abbrennen mittels langen Pulverbläsers dicke Schicht Dermatol auftragen. (*Decker*, Münch. med. Woch. 1913, 11.)

Varizenoperation mit kleinsten Schnitten. Bezeichnen der Hautstellen, unter denen größere Varizen sichtbar sind, mit Methylenblau, meist 6—10 Stellen. Narkose, Blutleere. Freilegen der Venen mit 1—2 cm langen Schnitten. Sorgfältigste Isolation vom umgebenden Bindegewebe bezw. Faszie. Vene mit zwei Kocherschen Venen fassen. Zentralen und distalen Teil herausdrehen bis zum Abreißen nach Art der Thierschschen Nervenausdrehung. Keine Blutung beim Abreißen, da Intima sich einrollt. Schluß der Hautwunde durch Naht oder Michelsche Klammer. Vena saphena nur distal herausdrehen, zentralwärts unterbinden. Leicht komprimierender Verband. Keine Nachblutungen, Thrombosen. (*R. Holfelder*, Ztbl. f. Chir. 1913, 33.)

VII. Gynäkologische und geburtshilfliche Therapie.

1. *Frauenkrankheiten: Migräne und glanduläre Störungen der Ovarien.* Nicht selten kompliziert mit anderen Stoffwechselstörungen, z. B. Gicht. Abschwächung oder Ausschaltung der Ovarien beeinflußt migränöse Disposition günstig, Hyper- und Dysfunktion anfallauslösend. In verzweifelten Fällen von Migräne, welche der üblichen Behandlung trotzen, Sterilisation namentlich bei älteren unverheirateten Personen und verheirateten mit mehreren Kindern durch Röntgenbestrahlung der Ovarien. (*G. Caesar*, Med. Klinik 1913, 2.)

Diagnose und Therapie der eitrigen parametralen Exsudate. Ursache: Infektion (Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes aureus, Bacterium coli u. A.). Eingangspforten: Genitaltraktus, Rektum, Blase, Appendix. Auslösende Momente: Geburten, Aborte, gynäkologische Operationen, Sondieren, Dilatieren, Ausschabung usw., Erkältung bei Menstruation, Obstipation, Zystitis, entzündliche Erkrankungen der Beckenknochen und Gelenke, verjauchte Myome, Appendizitis usw. Verlauf: 1. Akute septische

Phlegmone, meist puerperalen Ursprungs, peritonitische Erscheinungen, hohes Fieber, infauste Prognose, Pyämie, Exitus. 2. Wenig ausgesprochene peritonitische Erscheinungen, remittierendes Fieber, eitrige Einschmelzung, oft spontaner Durchbruch. Exsudat mehr nach unten liegend, nach hinten sich verbreitend: Infektion von Zervix aus. Exsudat mehr nach oben der Darmbeinschaufel zugehend und oberhalb des Lig. Poupartii durchbrechend: vom Korpus stammend. Andere Durchbruchstellen: Blase, Scheide; sehr sinuöse Abszeßhöhlen: Gefahr der Rezidive bei ungenügender Eröffnung. Differentialdiagnose: gonorrhoische Salpingitis, Ovarialabszeß — stets doppelseitig, deutliche Konturen, Tube auf hinterem Scheidengewölbe, parametrales Exsudat — stets einseitig, tiefliegend, bis an Beckenwand, schlecht abgrenzbar, unbeweglich, nach oben flach. Vorhergehende geburtshilfliche Eingriffe — Exsudat; Gonorrhoe — Salpingitis. Frühzeitige ausgiebige Eröffnung des Eiterherdes, ev. von oben her durch Schnitt wie bei Unterbindung der Iliaca mit präparatorischem Eingehen in die Tiefe. Meist gelingt Entleerung durch vorsichtige Punktion mit Landauschem Trokar von unten her (cave Blase!). Mitunter Freilegung des unteren Abszeßpoles durch laterale Kolpotomie nach *Dührssen* erforderlich. Ausgiebige Rohrdrainage. Nicht spülen, nur Austupfen mit H_2O_2. Abszeßhöhle lange offen halten. Nachbehandlung: Moor-, Solbäder. (*Junge*, Ärztl. Sammelbl. 1913, S. 19.)

Synthetisches Hydrastininum hydrochloricum. Gleiche therapeutische Eigenschaften wie Fluidextrakt, aber prompter und sicherer. Zur Bekämpfung unkomplizierter primärer und sekundärer uteriner Blutungen, insbesondere bei Adnexerkrankungen. Ev. Kombination mit Sekale und Cotarninpräparaten. Wirkung besonders hervorragend bei längerem Gebrauch, auch prophylaktisch vor Beginn der Blutung und beim virginellen Uterus. Nicht geeignet bei Blutungen im Verlaufe der Gravidität (Uteruskontraktionen). Dosis: 3 mal tägl. 20 Tropfen oder 4 mal tägl. eine Tablette zu 0,025 g. (*H. Offergeld* u. *A. Dührssen*, Münch. med. Woch. 1913, S. 64, 66.)

Zuckerstaub zur Behandlung inoperabler Portiokarzinome. Foetor, Fluor schwinden, Blutungen geringer. Neubildung trokkener, Portio kleiner, normaler. — Spekulum bis zur Hälfte oder mehr mit Zuckerstaub gefüllt, Jodoformgaze. Tägl., später nach Bedarf 1—3 mal wöchentlich. — Schon nach der ersten Behandlung kommt die Gaze rein heraus. Auch als präparatorische Behandlung vor Operation. (*I. Berczeller*, Zentralbl. f. Gyn. 1913, 23.)

Pruritus vaginae durch eitrigen Zervikalkatarrh, sofort beseitigt durch Einbringen von Streuzucker in Vagina. (*Henckel*, Naturw.-med. Ges. Jena 1913, 12. 6.; Med. Klinik 1913, S. 1311.)

Adamon bei klimakterischen Störungen, insbesondere bei den quälendsten Symptomen der Menopause: allgemeine nervöse Erregtheit, nächtliche Unruhe, ängstliche Träume und Alpdruck, überfliegende Hitze, Juckreiz, Brennen in den Genitalien, Beklemmungsgefühl auf Brust, Kopfdruck und Schwindel, Übelkeit, Eßunlust, Völle, bleierne Schwere in den Beinen, totale körperliche Erschöpfung, Verstimmung und Depression, Gefühl unbestimmter Angst, Herzsymptome, wie Herzklopfen, Präkordialangst, Stenokardie. In leichteren Fällen 3—4 Tabletten pro die, in mittelschweren tägl. 3 g (3 mal 2 Tabletten à 0,5), $^1/_4$—$^1/_2$ stündl. nach dem Essen. Heißen Tee oder Zuckerwasser nachtrinken. Am besten $^1/_2$ g-Dosen in 1—2 stündl. Intervall. Allmähliches An- und Abschwellen bis zur Höhe des wirksamen Tagesquantums. (*H. Oppenheim*, Dtsch. med. Woch. 1913, 23.)

2. *Desinfektion: Festalkohol*, Alkoholseife (in Hebammenpraxis in Bayern eingeführt), kann an Desinfektionskraft den anderen Händedesinfektionsmitteln durchaus an die Seite gestellt oder sogar vorgezogen werden. Handliche bequeme Anwendungsweise. Waschen der Hände mit Seife und Bürste drei Minuten lang. Reinigung der Nägel. Verreibung von drei Stückchen Seife, welche vorher auf Wattebausch zurecht gelegt sind, bis

Alkohol verflogen und Haut mit einer trockenen Seifenschicht überzogen ist. Abspülen der Hände mit 1proz. Sublimatlösung. (*H. Martius*, Dtsch. med. Woch. 1913, 43.)

3. *Schwangerschaft: Hyperemesis gravidarum.* Graviditätstoxin löst nicht allein Hyperemesis aus, sondern hinzu ein empfindliches Nervensystem. Prophylaktisch Kräftigung der Nerven, Bekämpfung zu großer Sensibilität, Schlaflosigkeit, Erregungen usw. Therapeutisch Sensibilität durch Narkotika, wie Opium, Pantopon, Chloralhydrat, Morphin herabsetzen, nicht per os, sondern subkutan oder per rectum. Protrahierte Kochsalzklysmen (0,9 %). (*M. Stolz*, Zentralbl. f. Gyn. 1913, 3.)

Blutungen in der Gravidität. Indikationen zum aktiven Vorgehen in den ersten Monaten der Schwangerschaft: Durchgängiger äußerer u. innerer Muttermund — geschlossener äußerer Muttermund, aber abgegangene Frucht — Infektion des Uterus bei offenem oder geschlossenem Muttermund — geschlossener äußerer Muttermund, aber erweiterter Zervikalkanal und innerer Muttermund — abgeflossenes Fruchtwasser *(Fromme)*. Ausräumung nur, wenn Zervikalkanal ganz erweitert, Wehen vorhanden, Temperatur erhöht *(Gottschalk)*. Ausräumung nach *Nagel* nur wenn Eireste fühlbar oder wenn Blutung lebensgefährlich. Nach *Bumm* Fühlbarkeit von Eiresten kein sicheres Zeichen der gewiß eintretenden Schwangerschaftsunterbrechung. Ob Blut frischrot oder alt, vertrocknet, klumpig oder schwarz aussieht. In letzterem Falle geht stets der Abort vor sich, auch wenn Blutung zeitweise aufhört. Konservatives Verhalten führt nach *Fromme* noch in 19,3% trotz Blutungen, welche 5 Tage bis 3 Monate dauerten, zu ausgetragenem Kinde. Gravidität erst unterbrechen, wenn Uterus nicht mehr wächst, Ei also abgestorben, oder wenn Fieber eintritt, oder wenn Hämoglobingehalt der Mutter stark sinkt. Zur Stillung von reinen Graviditätsblutungen Extr. Viburni prunifolii. (*Gottschalk*, Ges. f. Geb. u. Gyn. 1912, Nov. 8 — Zentralbl. f. Gyn. 1913, S. 18.)

Prochownik-Diät ist aufzugeben. Diät in der Gravidität möglichst der normalen Kost entsprechend. Allenfalls vorsichtige Bekämpfung der Fettsucht, Mästung stark Abgemagerter. Rücksicht auf das Kind keine Rolle. Energische Entziehungskuren stören Stoffwechsel, besonders bei Toxikosen, schädigen dauernd das schon labile Nervensystem der Gravida. (*J. Bondi*, Wien. klin. Woch. 1913, 25.)

4. *Geburtshilfliche Handgriffe: Kreuzgriff zur Erweiterung des Geburtskanals.* Wenn Kopf Beckeneingang oder die folgenden Teile des Geburtskanales nicht passieren will: Querbett, Beine leicht gesenkt, gespreizt. Die drei rechten Mittelfinger gehen tief ein zur Innenfläche des rechten Tuber ischii, so daß Goldfinger auf r. Lig. tuberosacrum, Mittelfinger auf Rand des Foramen obturatorium, Zeigefinger auf aufsteigendem rechten Sitzbeinast. Linke Hand entsprechend links. Beide Handrücken liegen gekreuzt gegeneinander und werden als Hebelpunkt benutzt. Auf Höhe einer Wehe über Finger einen queren Druck auf die inneren Beckenwände in Richtung des Querdurchmessers, dabei das ganze Becken etwas hebend. (*O. Krug*, Zentralbl. f. Gyn. 1913, 12.)

Liepmannscher Kegelkugelhandgriff. Indikation: Wenn Geburt beendet werden soll, zum unmittelbaren Anschluß der Zange Vorderhauptlagen durch Kopfdrehung leicht in Hinterhauptlagen, sogar nach vergeblichen Zangenversuchen, bei größeren Köpfen Narkose, besonders bei engen Weichteilen. Hand des Arztes umfaßt Kindeskopf wie eine Kegelkugel, turbinale Drehung, bis kleine Fontanelle unter Schoßfuge. Äußere Hand schiebt vordere Schulter der Drehung des Kopfes entsprechend auf die andere Seite. (*Schwarzwäller*, Zentralbl. f. Gyn. 1913, 35.)

Handgriff zur Umwandlung der Gesichtslage. Der Gesichtsseite entsprechende Hand neben Kinn in die Höhe, Daumen hakt in

Mund ein und schiebt das Kinn in die Höhe, während die Spitzen der ausgestreckten Finger die Brust nach Rückenseite drängen. Gleichzeitig schiebt äußere Hand Steiß nach Bauchseite des Kindes. Mit zwei Händen, also von einer Person ausführbar. Indikationen: Verzögerung des Kopfeintrittes nach gesprungener Blase und erweitertem Muttermund, aus prophylaktischen Gründen, wenn Gesichts- oder Stirneinstellungen Geburtsverzögerung wahrscheinlich machen oder baldige Geburtsbeendigung wünschenswert, Wendung aber nicht mehr möglich, Spontanverlauf der Geburt in Gesichtslage voraussichtlich zu lange dauert. (*W. Zangemeister*, Münch. med. Woch. 1913, 23.)

„*Halten der Gebärmutter*“ nach der sog. Dubliner Methode in der Nachgeburtsperiode. Vorteile: Nahezu regelmäßig vorhandene Abkürzung der dritten Geburtsperiode, viel häufiger als sonst erfolgende spontane Ausstoßung der Nachgeburt, seltenere Blutungen, geringerer Blutverlust. Besonders günstig in Fällen, in welchen nach dem Verlaufe früherer Geburten eine Nachgeburtsblutung zu befürchten ist. (*Reich*, Zentralbl. f. Gyn. 1912, 30.) Nach *Reber* (Korresp.-Bl. schweiz. Ärzte 1913, 8) eine Hand dauernd auf Gebärmutter liegen lassen. Bei Blutung Gebärmutter gerieben und geknetet. Wenn keine Blutung: zwei Stunden und länger Gebärmutter halten. Bei Blutung: Credéscher Handgriff ohne Betäubung; wenn Auspressung nicht glückt, nochmals Handgriff mit Betäubung, erst dann innere Lösung.

5. *Wehenmittel: Tenosin* (p-Oxyphenylarthylamin 0,002. — Imidazolarthylamin 0,0005). Subkutane oder intramuskuläre Injektion von 2 ccm, nach 3 Min. verstärkte Wehen von längerer Dauer und kürzeren Pausen, genügend zur Beendigung der Geburt. Wirkungsdauer 1—1$^1/_2$ Std. Kind nicht beeinflußt. Nebenwirkungen für Mutter: Kopfschmerz, roter Kopf, nach 1 Std. verschwindend, Blutdruck unbeeinflußt. In Nachgeburtsperiode oder nach Ausstoßung der Plazenta in 2—5 Minuten Kontraktion des Uterus, Aufhören der Blutung, keine Nebenwirkung. Bei Atonie im Wochenbett 3 mal tägl. 20 Tropfen per os. (*Fr. Jäger*, Münch. med. Woch. 1913, 31.)

Präparat 197-Roche, synthetisches Wehenmittel, dem Hypophysenextrakt ähnlich. Bei Blutungen in Nachgeburtsperiode dem Sekale überlegen. Schnellere Wirkung. Beschleunigung der Rückbildung des Uterus im Wochenbett. Dosis bei Injektion 1,1 intramuskulär in Oberschenkel, ev. ohne Schaden Wiederholung, oder Tablettenform. (*W. Lindemann*, Berl. klin. Woch. 1913, 44.)

VIII. Augenärztliche Therapie.

Augenheilmittel. Blepharitis: gelbe Augensalbe mit Fundal als Salbenkonstituens und Noviformsalbe, noch schneller wirkend Histopin. Leichte Konjunktivitis: Hessesche Augenbäder mit Emser Salz oder sehr dünner Zink- oder Borlösung, mittelschwere: 5 proz. Argyrol, sehr schwere: 10—20 proz. Argyrol, beides gleichzeitig mit Hydrarg. oxycyanat. 0,2 : 500,0, daneben Noviformsalbe, besonders bei phlyktänulärer Konjunktivitis. Follikuläre Konjunktivitis: Terminol, Hornhautkomplikationen: Dionin. Zur Narbenaufhellung: Fibrolysin. Ulcus serpens: Pyozyanase. Katarakt: Jodtropon und Jodostarin. (*J. Kayser*, Woch. f. Hyg. u. Ther. d. Auges 1913, S. 213.)

Noviform bei squamöser und ulzeröser Lidrandentzündung, in 5-, 10- u. 20 proz. Salbe, ferner bei Conjunctivitis simplex, Erosio corneae, nach Fremdkörperentfernung. Angenehm und wohltuend bei Ulcus serpens. Untauglich wegen Reizlosigkeit bei Phlyktänen. (*W. Clausen*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1913, S. 295.) — Mit Fetron. puriss. Liebreich 5—10% der Airolsalbe überlegen bei Geschwüren und Infiltraten der Hornhaut jeglicher Provenienz. Bei ekzematösen Eruptionen ebenso gut wie Kalomel. Kürzere Heilungsdauer, bessere Narbenbildung. (*N. Gstettner*, Wien. med. Woch. 1913, S. 23.)

Histopin bei Hordeolum und Blepharitis ciliaris als Salbe nach Entfernung der Borken, Eröffnung von Pusteln usw., fest zwischen die Zilien auf dem Lidrand verrieben. Nach anscheinender Heilung 8—10 Tagen Histopingelatine aufstreichen. Bei stärkerer Infiltration Histopinsalbe auf Borlintläppchen mittels Heftpflaster oder Binde befestigen. (*R. Vollert*, Münch. med. Woch. 1913, 30.)

Augenstabtube, um gelbe Quecksilberoxydsalbe in hygienisch einwandfreier, schonender und für Kinder angenehmer Weise ins Auge zu bringen. Öffnung der Tube läuft in einen durchbohrten Glasstab aus. Gelinder Druck der die Tube umschließenden Hand befördert Salbe ins Auge. Salbengrundlage Eumattan (flüssig, für Wasser aufnahmefähig). (*Frankenstein*, Woch. Ther. Hyg. d. Auges XVI, 36.)

Furunkulin Zyma innerlich namentlich bei Erkrankungen ekzematöser Natur. Äußerlich als Paste oder Pulver von Binde- und Hornhaut gut vertragen, hemmt Sekretion der Bindehaut, fördert Heilung der Substanzverluste der Lidhaut (Blepharitis ulcerosa), der Binde- u. Hornhaut (Keratokonjunktiv., Herpes corneae febrilis), begünstigt Bildung neuen, durchsichtigen Hornhautgewebes und Aufhellung von Hornhauttrübungen (Pannus, Keratitis scleroticans). Bei Episcleritis anterior, Skleritis u. Keratitis scleroticans innerlich oder gleichzeitig lokal rasche Beseitigung des Reizzustandes u. der episkleritischen Anfälle. (*Dutoit*, Arch. f. Augenheilk. 1913, Bd. 74, S. 3/4.)

Pellidol und Azedolen (Pellidol, Jodolen) bei ekzematösen Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut in 2 proz. Salbenform. Nicht geeignet Hornhautinfiltrate, solange Epitheldecke der Hornhaut relativ intakt, oberflächliche Epithelabschürfungen der Kornea, wirkungslos bei infektiösen Bindehautkatarrhen. (*Haas*, Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges.)

Sattlers Salbe bei Konjunktivitis. Zinc. sulfur. 0,02, Ichthyol. 1,0, Vasel. alb. 10,0. Indikationen: Conjunct. chron., besonders Diplobazillenkonjunkt. (Woch. f. Hyg. u. Ther. d. Auges 1913, S. 212.)

Iontophorese, fast ausschließlich mit Zinkion, ausgezeichnete Wirkungen bei Ulcus serpens und interlamellärem Abszeß. Günstige Beeinflussung von tiefen ekzematösen Infiltraten der Hornhaut, ulzerösen Blephariden, frischeren Macula corneae. Chlorion-Iontophorese souverän bei allen eitrig-infektiösen Prozessen der Hornhaut. Größere Wirksamkeit als Kaustik. Keine Gefahren. (*Fr. Weitz*, Korresp.-Bl. schweiz. Ärzte 1913, S. 464.)

Atropinsalbe statt Atropintropfen zur Vermeidung von Intoxikationen. Sehr leicht aber Atropinekzem der Augenlider, welches sich bei Nichterkennen auf die Nase und Wangen unter starkem Tränenfluß ausbreiten kann. (*G. Weill*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912, 4; Ärztl. Sammelbl. 1913, Mai.)

Iritis tuberculosa. Hetol 0,2—0,5, Novokain 0,1, Sol. Na chlorat. physiol. ad 10,0 Augentropfen. Verfahren: 1 Tropfen 3 proz. Kokainlösung, dann obige Lösung einträufeln jeden zweiten Tag, später mit erhöhter Tropfenzahl. Auch bei Fällen unsicherer Ätiologie, wo andere Heilverfahren versagen, da Iritis doch oft auf Tuberkulose beruht. (*P. Cohn*, Münch. med. Woch. 1913, 18.)

Nichtoperative Behandlung des Altersstars. Lokal: tägl. Einträufelung von Jodnatrium ($^1/_4$—$^1/_2$ %), wenn ohne Wirkung mit Dionin kombiniert ($^1/_2$ %). Innerlich Jodglidine, zuerst $^1/_2$ Tablette pro die, im Verlauf einer Woche steigend auf 1—1$^1/_2$ Tabletten, dann wieder auf 1 zurück, Pause von einigen Tagen, Wiederholung. Subjektive Besserung des Sehvermögens, objektive Abnahme der Trübungen. (*Meyer-Steineg*, Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges XVI, 46.)

IX. Technische Neuerungen.

Komedonen- und Pustelquetscher bei Acne vulgaris. Statt der alten Komedonenquetscher (Uhrschlüssel) zum Herausdrücken der Pfröpfe die kleinen Glasröhrchen an den Pipetten oder spitze gläserne Klystierkanülen (wo man drückt, daß Komedo wirklich folgt, sichtbar). Keine Paste, Salbe, Puder oder dergl. Frottieren, Seife verboten. Ut aliquid fiat: Mandelkleie. Heilung in wenigen Sitzungen. Zuerst Pusteln, zuletzt Komedonen. Chlorotische: Eisen-Arsen, Obstipierte: Abführmittel. Bierhefe nie wirklicher Erfolg. Komedonen- und Pustelquetscher in einem Röhrchen vereint, am einen Ende spitz, am anderen olivenartig geschweift und handlicher als die großen Kanülen: Glasbläserei von Schmidt, Magdeburg, Kaiserstraße 32, 10 Stck. 1 Mk.). (*Rudolph*, Ärztl. Sammelbl. 1913, 11.)

Instrument zum Aussaugen der Trachea, nach Luftröhrenschnitt wegen Diphtherie, ohne daß das Angesaugte in den Mund kommt, Entleerung in einen Glasbehälter. S-förmig gebogene Kornzange zum Erfassen und Entfernen der Membranen bis zu den Bronchien 2. Ordnung. Dekanülement möglichst nicht über den 4. Tag hinaus. (*Pels-Leusden*, D. med. Woch. 1912, S. 780.)

Vibrationsmassage der Luftwege. Apparat aus Druckpumpe, Filter, Trommel, Atmungsrohr. Ununterbrochener Luftstrom versetzt alle Teile in Schwingungen, zur Kräftigung der Teile, Lösung von Adhäsionen, Entfernung von Sekreten aus der Lunge. (*H. Bayer*, Wien. med. Woch. 1912, S. 1767 — Ärztl. Sammelbl. 1913, Mai.)

Radiumpessar bei Hämorrhoiden. Radiumpräparat in Zelluloidpessar. Keine Belästigung auch bei körperlichen Bewegungen. Bald nach Einführung Linderung des Schmerzes und wohltuendes Wärmegefühl, Darmgeräusche durch reflektorische Anregung der Peristaltik und Stuhldrang. Zuerst kürzere Zeit, später 3 Stunden, unterbrechen bei Tenesmus, Schleimabgang. (*Schwieder*, Ther. d. Gegenw. 1913, 7.)

Quellstiftträger. Laminariastifte verschiedener Stärke, an dem gerade abgeschnittenen Ende mit konischer Kapsel versehen, welche in kurzes Schraubengewinde ausläuft. Vor Einlegen Quellstift auf Metallscheibe aufgeschraubt. Diese unten mit Kerben versehen zum Erfassen mittels leicht S-förmiger Zange beim Einführen und Herausziehen. Entschlüpfen des Stiftes in Uterus durch Scheibe ausgeschlossen. (*A. Bäumel*, Münch. med. Woch. 1913, 41.)

Elektrisches Beckendammheizkissen in Badehosenform. Dreieckige Badehose, mit Gummistoff überzogen, darüber waschbarer Leinenüberzug. Für Wechsel- und Gleichstrom verwendbar. Bei allen entzündlichen Erkrankungen des Beckens und Dammes (Blasenprostata, Samenblasen, Cowpersche Drüsen, Hoden, Hämorrhoiden usw., weibliche Adnexe, Reste von Appendizitis). Schlitz am Dammteil zur Durchführung eines Verweilkatheters. (*A. Freudenberg*, Münch. med. Woch. 1913, 18.)

Gelenk-Winkelmesser für Unfallverletzte. Zwei je 22 cm lange, in der Mitte durch ein Scharnier vereinigte Arme. An dem einen ein sich automatisch durch Zug aufrollendes Bandmaß, welches am anderen Arm befestigt wird. Bandmaß mit mathematisch festgestellter Gradeinteilung, sofort genaue Ablesung des Winkels, auch nach Entfernung des Apparates. An allen Gelenken des Körpers anlegbar. (*A. Schütz*, Ztschr. f. Med.-Beamte 1913, 15.)

Gärungssacchararometer. 1. Skala mit Fußbrett im rechten Winkel verbunden, dem Glasteil zur Stütze 2. Glasteil aus Manometer mit Kugel und Steigrohr und abnehmbarem eingeschliffenen Fläschchen zum Füllen mit

Urin. Verspritzen von Quecksilber beim Abnehmen des Gläschens nach beendeter Gärung unmöglich, weil mit feiner Durchbohrung versehener Kork oben auf dem Steigerohr das Ansteigen des Quecksilbers nicht behindert, aber beim Abnehmen des Gläschens nur ganz langsam fallen läßt. Dauerhefepräparat. Gärung bei Zimmertemperatur 24 Std., im Brutschrank oder dergl. wenige Stunden. (*W. Reusch*, Münch. med. Woch. 1913, 43.)

Dauerhafte Biozyme. Hellbraune, millimeterlange fadenförmige Stengelchen, dem Cachou ähnlich. Kräftiger Hefegeruch. Angenehmer Geschmack. Gehalt an Zymase und Gärkraft der frischen Hefe vollkommen gleichwertig. Große Haltbarkeit infolge des Herstellungsverfahrens und der patentierten Verpackung mit einem konservierenden Exsikkans. (*A. Stephan*, Ther. Mon. 1913, 5.)

Dosierung von Arzneimitteln in Tropfenform höchst unsicher, weil Herstellung der Tropfgläser nicht auf der Höhe. Verschiedene Anzahl der Tropfen. 20 Tropfen aus Tropfgläsern wiegen mehr als annähernd 1 g, oft sogar das Doppelte. Daher stark wirkende Arzneimittel niemals in Tropfen-, sondern Pulver- und Pillenform! Statt tropfenweisen Zusatzes eines starkwirkenden Mittels zu einer Mixtur Verordnung nach Gewicht. (*W. Beckers*, Berl. klin. Woch. 1913, 5.)

Pravaspritzen. Die alten gewöhnlichen mit Lederkolben bleiben brauchbar, wenn sie zeitweise mit Paraffin. liquid. gefettet werden. Für Ätherinjektionen nicht benutzbar. (*v. Tobold*, Dtsch. med. Woch. 1913, S. 1; Ärztl. Sammelbl. 1913, Mai.)

~~312187~~
BIBLIOTEKA UNIWERSYTECKA W ŁODZI
BIBLIOTEKA UNIWERSYTECKA W ŁODZI

Biblioteka Uniwersytecka
w Toruniu
012187/1913